МУНДАРИЖА

МУХАРРИР МИНБАРИ 5

МЕНЕЖМЕНТ ВА МАРКЕТИНГ

Саидалиев С.С. Республикада иммунопрофилактика йўналишида олиб борилаётган тадбирлар ва келгуси вазифалар 6

ИЛМИЙ ТАДҚИҚОДЛАР АМАЛИЁТГА

Расулова З.Д., Камилова У.К. Сурункали юрак етишмовчилигида юрак ремоделланиши хусусиятлари ва буйраклар дисфункцияси маркерларининг ўзгариши 11

Рахимова Н.А., Ходжаев А.И., Шакиров М.Р. Цереброваскуляр асоратлари мавжуд бўлган хафақонлик беморларда миянинг функционал холатини хар хил генотипларга боғлиқ холда ўзгариши 14

Наврузов С.Н., Ходжаева Н.Х. Экспериментал сичқонларнинг юрак тўқимасига Нейтронэгаллаб олувчи терапия таъсирининг патологик хулосаси 15

Ахмедова М.М., Махмудов Н.И., Хақулова Р.Р., Юльчибаева Д.М. Бронхиал астма билан хасталанган болалар организмига тоғ иқлимининг саноген таъсири 19

Мухтаров Д.З., Саидова Ш.М., Каландарова Л.Н. Кўплаб дориларга турғунлиги бўлган ўпка сили беморларни амбулатор даволашда давони тўхтатиб қўйиш сабаблари 22

Убайдуллаева Н.Н. Ўпканинг сурункали обструктив касалликларига чалинган беморлардаги Бронхипрет препаратининг комплекс терапияда қўлланилиш самарадорлигининг баҳоси 24

Юсупбеков А.А. , Давыдов Р.А. Меъда саратони жарроҳлигида гомеостаз бузилишларини парэнтерал равишда коррекциялаш имкониятлари 28

Касимов А.Л., Абдуллаев Р.Н., Маткаримов Б.Х., Нуриддинов А.С. Ошқозон операцияси шароитида лазер ва имму-

ОГЛАВЛЕНИЕ

КОЛОНКА РЕДАКТОРА

МЕНЕДЖМЕНТ И МАРКЕТИНГ

Саидалиев С.С. Достижение в области иммунопрофилактики, задачи и необходимые реформы

НАУЧНЫЕ РАЗРАБОТКИ В ПРАКТИКУ

Расулова З.Д., Камилова У.К. Особенности ремоделирования сердца, изменений маркеров дисфункции почек при хронической сердечной недостаточности

Рахимова Н.А., Ходжаев А.И., Шакиров М.Р. Состояние функциональной активности головного мозга у больных артериальной гипертензией с хроническими цереброваскулярными осложнениями и носительством различных генотипов

Наврузов С.Н., Ходжаева Н.Х. Патоморфологическая оценка влияние нейтрон захватной терапии на сердечную ткань экспериментальных мышей

Ахмедова М.М., Махмудов Н.И., Хақулова Р.Р., Юльчибаева Д.М. Саногенное влияние горного климата на организм детей с бронхиальной астмой

Мухтаров Д.З., Саидова Ш.М., Каландарова Л.Н. Причины отрыва на амбулаторном лечении больных множественно-лекарственно-устойчивым туберкулезом легких

Убайдуллаева Н.Н. Оценка эффективности применения Бронхипрета в комплексной терапии больных хронической обструктивной болезнью легких

Юсупбеков А.А. , Давыдов Р.А. Возможности парэнтеральной коррекции гомеостаза в хирургии рака желудка

Касимов А.Л., Абдуллаев Р.Н., Маткаримов Б.Х., Нуриддинов А.С. Экспериментальное обоснование использования

нолимфатик терапияни тажриба асосида ишлатиш

Алимов А.С., Юнусходжаев П.Ю., Алимова Ф.Ф. Хафақон касалига чалинган беморларда оғиз шиллиқ қавати қон томирларининг морфологик ўзгариши **38**

Бобоев Ж.И., Усмонов Л.А. Бурундан ликвор оқиши холатларида жарроҳлик йўналишлари **40**

Камилов Х.М., Файзиева Д.Б., Ахмадалиев Н.Н. Вирус этиологияли олдинги эндоген увеитли беморларда комплекс даволашнинг биохимик кўрсаткичларга таъсири **43**

Расулов А.Б., Джаббаров К.Д., Маматова Т.Ш. Бизнинг тажрибамизда отомикозни даволаш **46**

Халиков Ш.А. Остеопороз фонида биринчи бел умуртқаси синишининг давоси **48**

Кадирбеков Р.Т. Бош мия метастатик ўсмаларининг жарроҳлик усули билан даволаш натижалари **51**

Муродова Д.С., Кариев Г.М., Ахмедиев М.М., Исмаилова Р.А., Холиков Н.Х. Нейроонкологияда ЭНМГ усули маълумотларини қўлланилиши ва таҳлили **53**

Отахонов Б.Р., Давлетов К.Х., Исмаилов Э.А., Наврузов Д.К., Оллаберганов М.И. Бел умуртқалари остеохондрозида умуртқалараро бўшлиқлар торайишининг тугунли оғриқ синдроми патогенезидаги аҳамияти **55**

Ражапова Г.А. Жураева З.Ё Сурункали пиелонефрит билан огриган кизларнинг жисмоний ривожланиши **58**

Азизова Р.Б., Расулова Х.А. Постинсульт эпилепсиянинг клиник-нейрофизиологик хусусиятлари **60**

Матмуродов Р.Ж., Халимова Х.М., Раимова М.М. Эссенциал титроқли беморларда когнитив бузилишларнинг ўзига хос хусусиятлари **64**

Ходжаева Н.И., Шадманова Л.Ш., Рашидова Л.А., Рашидов А.И., Низомов Ф.Н. Анозогнозия ва сурункали алко- **68**

лазерной и иммунолимфатической терапии в условиях оперированного желудка

Алимов А.С., Юнусходжаев П.Ю., Алимова Ф.Ф. Морфологические изменения сосудов слизистой оболочки полости рта на фоне гипертонической болезни

Бобоев Ж.И., Усмонов Л.А. Хирургическая тактика при посттравматических назальных ликвореях

Камилов Х.М., Файзиева Д.Б., Ахмадалиев Н.Н. Влияние комплексного лечения на биохимические показатели у больных передними эндогенными увеитами вирусной этиологии

Расулов А.Б., Джаббаров К.Д., Маматова Т.Ш. Опыт лечения отомикозов

Халиков Ш.А. Лечение больных с переломом первого поясничного позвонка на фоне остеопороза

Кадирбеков Р.Т. Результаты хирургического лечения метастатических опухолей головного мозга

Муродова Д.С., Кариев Г.М., Ахмедиев М.М., Исмаилова Р.А., Холиков Н.Х. Применение и анализ данных метода-ЭНМГ в нейроонкологии

Отахонов Б.Р., Давлетов К.Х., Исмаилов Э.А., Наврузов Д.К., Оллаберганов М.И. Значение стеноза межпозвонковых отверстий в патогенезе корешково - болевого синдрома при поясничном остеохондрозе

Ражапова Г.А. Жураева З.Ё Особенности физического развития девочек с хроническим пиелонефритом

Азизова Р.Б., Расулова Х.А. Клинико-нейрофизиологические особенности постинсультной эпилепсии

Матмуродов Р.Ж., Халимова Х.М., Раимова М.М. Особенности когнитивных нарушений у больных с эссенциальным тремором

Ходжаева Н.И., Шадманова Л.Ш., Рашидова Л.А., Рашидов А.И., Низомов Ф.Н. Анозогнозия и механизмы психоло-

голизм билан касалланган беморларда психологик химоя механизмлари

гической защиты больных хроническим алкоголизмом

Худойназаров А.Д., Шадманова Л.Ш., Ходжаева Н.И., Шарипов У.М., Кубаев Р.М. Невротик даражадаги депрессиянинг клиник хусусиятлари **73**

Худойназаров А.Д., Шадманова Л.Ш., Ходжаева Н.И., Шарипов У.М., Кубаев Р.М. Особенности клиники невротической депрессии

Усмонова Ш. Е. Ревматоид артрит билан оғриган беморларда яллиғланишга қарши ностероид препаратлар билан индукцияланган гастропатияда Омепразолни Сайтотек ва Каптоприл билан биргаликда қўллашнинг меъда жароҳатланишининг айрим механизмларига таъсири **76**

Усманова Ш. Е. Влияние комбинированного применения Омепразола с Сайтотеком и Каптоприлом на некоторые механизмы повреждения желудка при гастропатии, индуцирован-ной приемом нестероидных противовоспалительных препаратов у больных ревматоидным артритом

Жураева З.Ё. Мактаб ёшигача бўлган тез-тез ва узоқ касалланувчи болалар иммун тизимининг холати **80**

Жураева З.Ё. Состояние иммунной системы у часто и длительно болеющих детей дошкольного возраста

Ходжаев Н.И. “Обод турмуш йили” да ЎВА Самарқанд вилоят бўлимининг ўрни **83**

Ходжаев Н.И. Роль Самаркандского отделения АВУ в «Год благополучия и процветания»

Махмудов А.Т. Тошкент шахрининг марказий поликлиникаларига мурожаат этаётган эркаклар ўртасида, сексуал бузилишларнинг тарқалиш даражаси **86**

Махмудов А.Т. Распространенность сексуальных расстройств среди мужчин, обратившихся в центральные поликлиники г. Ташкента.

Камилова У.К., Расулова З.Д., Ибабекова Ш.Р., Исмаилова Ж.А. Сурункали юрак етишмовчилигида юрак қон-томир ремоделланиши ва буйраклар функционал ҳолати параметрларини ўрганиш **88**

Камилова У.К., Расулова З.Д., Ибабекова Ш.Р., Исмаилова Ж.А. Изучение параметров сердечно-сосудистого ремоделирования и функционального состояния почек при хронической сердечной недостаточности

Рустамова М.Т.,Нажмутдинова Д.К.,-Хайруллаева С.С., Номозова Н.К.,Салимова Н.Д. Умумий амалиёт врачи фаолиятида хомиладор аёлларнинг жигар касалликларини ташхисоти **92**

Рустамова М.Т.,Нажмутдинова Д.К.,-Хайруллаева С.С., Номозова Н.К.,Салимова Н.Д. Диагностика заболеваний печени у беременных в практике семейного врача

ТИББИЙ ТАЪЛИМ

МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

Амалиётчи врачлар диққатига **94**

Вниманию практикующих врачей

Насыров Ш.Н., Вахидова С.Б., Бочкова Л.П. Ўткир коронар синдромида диагностика ва даволаш тактикаси **96**

Насыров Ш.Н., Вахидова С.Б., Бочкова Л.П. Диагностическая и лечебная тактика при остром коронарном синдроме

ТИББИЁТ ЯНГИЛИКЛАР, ИЛМИЙ МУШОХАДАЛАР

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ, НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Акбарходжаев А.А. Тиббиёт ва санатор-курорт муассасалари фаолиятини баҳолаш ёндашувларини ўрганиш **102**

Акбарходжаев А.А. Изучение методов оценки деятельности медицинских и санаторно – курортных учреждений

Пардаев Д.Э. Атрофик ринит **106** Пардаев Д.Э. Атрофический ринит

Тиббиёт янгиликлари (Интернет) **108** Новости медицины (Интернет)

АМАЛИЙ ШИФИКОРИ ЁРДАМ **В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ**

Курбанов Н.А., Нагаева Г.А., Курбанов Р.Д, Ганиева Н.П. Перипартал кардиомиопатия. Клиник ҳолатни ижобий якунланиши тавсифи **111** Курбанов Н.А., Нагаева Г.А., Курбанов Р.Д, Ганиева Н.П. Перипартальная кардиомиопатия. Описание клинического случая с благоприятным исходом

Джаббаров К.Д., Авезов М.И., Рузметов У.У. Катта ёшли беморда кам учрайдиган ринолит **116** Джаббаров К.Д., Авезов М.И., Рузметов У.У. Редкий случай ринолита у взрослого пациента

Маматова Т.Ш., Артикова Д.Т., Пардаев Д.Э. Бош миянинг тепа қисмида келиб чикадиган отоген абсцессни симптомсиз кечиши **117** Маматова Т.Ш., Артикова Д.Т., Пардаев Д.Э. Асимптомное течение абсцесса височной доли мозга отогенного происхождения

ХОТИРА **ПАМЯТЬ**

Атаханов Э. И. **119** Атаханов Э. И.

КОЛОНКА РЕДАКТОРА

Ассоциация врачей Узбекистана поздравляет всех медицинских работников страны с праздником 23 годовщины «Днем независимости Узбекистана».

При подготовке и проведении этого, самого дорогого для нас праздника в центре внимания должно находиться осуществление соответствующей информационно-просветительской работы с целью более глубокого осознания населением страны и доведения до международной общественности сути и значения реализуемых нами коренных реформ, непреходящей ценности достигнутых за прошедший период огромных успехов и рубежей в построении нового, демократического государства и гражданского общества – в целом того, насколько правильным был избранный нашим народом собственный путь развития, как доказывает сегодня сама жизнь.

При оценке пройденного нами за исторически короткий период большого пути развития следует учесть многие характерные показатели, в том числе то, что наша экономика за годы независимости выросла в 4,1 раза, реальные доходы населения – в 8,2 раза, в течение последних девяти лет темпы роста валового внутреннего продукта страны составляют не менее 8 процентов;

Проводя краткий исторический анализ деятельности Ассоциации врачей Узбекистана за годы независимости Республики Узбекистан следует выделить три этапа его развития:

1 – этап 1992-1998гг. – становление и формирование сруктуры Ассоциации. Развитие Ассоциации врачей Узбекистана связано с созданием ее 3 структурных подразделений (Республике Каракалпакистан, Джизакской и Кашкадарьинской областях).

Ассоциация участвовала в разработке проекта Закона Республики Узбекистан «Об охране здоровья граждан».

Был учрежден журнал Бюллетень Ассоциации врачей Узбекистана (БАВУ), его общий объем тиража к концу 1998 года составил 1000 экземпляров в год.

2 – этап 1999-2005 гг. – развитие структуры и деятельности.

Второй этап характеризовался развитием областных отделений в Намангане, Самарканде, Сырдарье, Фергане, и Хорезме. Кроме этого были созданы профессиональные отделения, такие как отделение нейрохирургов, гигиенистов и санитарных врачей, а также врачей общей практики.

Ассоциация врачей Узбекистана вошла в состав группы содействия выполнении проекта Европейского Союза Тасис «Совершенствование системы профилактического здравоохранения в Республике Узбекистан».

Общий объем тиража журнала к концу 2005года составил 1800 экземпляров в год.

3 – этап 2006-2014гг – усиление роли ассоциации в общественной жизни работников здравоохранения. Третий этап характеризуется развитием и совершенствованием отделений в городе Ташкенте, а также в Андижанской, Бухарской, Сурхандарьинской и Ташкентской областях. На третьем этапе Ассоциация участвовала в подготовке проектов законов Республики Узбекистан «Об утверждении дня медицинского работника» и «Отличника здравоохранения».

Ряды Ассоциации пополнились отделениями врачей оториноларингологов, микробиологов, гастроэнтерологов, специалистами по организации здравоохранения, иглорефлексотерапевтов (корейской народной медицины), геронтологов и гериатров, ревматологов, судебно-медицинских экспертов, валеологов, а также врачами «Дорожной станции переливания крови» ГАЖК.

Общий объем тиража журнала БАВУ к концу 2014 года составил более 10000 экземпляров в год. Прошла регистрация второго журнала «Вестник врача общей практики Узбекистана». Тираж которого к концу года составит 5000 экземпляров.

Прошла перерегистрация Устава Ассоциации в Министерстве юстиции Республики Узбекистана.

Наряду с продолжением наших усилий по развитию дистанционного образования, в т.ч. и Он-лайн (на нашем сайте www.avuz.uz), совместно с ТашИУВ планируется - решить вопрос выдачи сертификатов врачам прошедших Он-лайн обучения.

Ассоциация выиграла грант Фонда поддержки негосударственных некоммерческих организаций при Олий Мажилиса Республики Узбекистан на тему «Повышения знаний членов семьи и врачей по вопросам профилактики здоровья», № 2856.

УДК:610.240-06

РЕСПУБЛИКАДА ИММУНОПРОФИЛАКТИКА ЙЎНАЛИШИДА ОЛИБ БОРИЛАЁТГАН ТАДБИРЛАР ВА КЕЛГУСИ ВАЗИФАЛАР

Саидалиев С.С.
(Ўзбекистон Республикаси Бош Давлат санитария врачи,
Соғлиқни сақлаш вазири ўринбосари)

Дунё ҳамжамияти томонидан вакцинация юқумли касалликларни олдиниолишда энг самарали восита хисобланиб, аҳолининг турли қатламаларини фаол узоқ умр кўриши, соғлом жамиятни ташкил қилишда асосий тамо йил хисобланади.

ДОСТИЖЕНИЕ В ОБЛАСТИ ИММУНОПРОФИЛАКТИКИ, ЗАДАЧИ И НЕОБХОДИМЫЕ РЕФОРМЫ

Вакцинация сегодня рассматривается мировым сообществом как наиболее экономичное и доступное средство профилактики с инфекционными заболеваниями, средство достижения активного долголетия для всех социальных слоев населения, как один из основных инструментов достижения всеобщего здоровья, в частности детей, и способствует формированию здорового общество.

ACHIEVEMENT IN THE FIELD OF IMMUNIZATION GOALS AND THE NECESSARY REFORMS

Vaccination is considered today by the international community as the most cost-effective and affordable means of preventing infectious diseases, means of achieving active aging for all social groups, as one of the main tools for achieving universal health, in particular children, and promotes a healthy society.

Юқумли касалликларга қарши курашда санитария-гигиена тадбирларини самарали ташкил этиш билан бир қаторда, эмлаш ишларини юқори савияда ўтказиш ҳам муҳим аҳамият касб этади. Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти ва бошқа тегишли муассасалар ташаббуси билан ўтказиладиган иммунизацияга оид тадбирлар доирасида ҳар йили дунё аҳолисининг қариб учдан бир қисми юқумли касалликларга қарши эмланади. Бу миллионлаб кишилар, хусусан болаларнинг ҳаётини асраб қолиши ҳамда инсониятни турли юқумли касалликлардан муҳофазалашда асосий омиллардан бири бўлиб хизмат қилади.

Ўзбекистон Мустақилликка эришгандан сўнг юқумли касалликларга қарши кураш ва уларни олдини олиш масаласи давлат сиёсати даражасига кўтарилди. Республика раҳбарияти, Ҳукуматимиз раҳнамолигида, Соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан юқумли касалликларни олдини олиш юзасидан мақсадга йўналтирилган тадбирларни босқичма-босқич амалга ошириб борилаётганлиги натижасида, аҳоли ўртасида юқумли касалликлар бўйича эпидемик вазиятнинг барқарорлиги таъминлаб келинмоқда. Жумладан, карантин ва ўта хавфли юқумли касалликлар, бундан ташқари полиомиелит, дифтерия, қоқшол касалликлари қатор йиллар мобайнида қайд этилмади. Вирусли гепатитнинг В тури, қизамиқ, қизилча, кўк йўтал, тепки каби вакциналар орқали бошқариладиган юқумли касалликлар саноқли сонларда рўйхатга олинган.

Материаллар ва усуллар. Аҳоли орасида олиб борилаётган иммунопрофилака масалалари Республикамиз аҳолисини ёппасига кузатиш усули орқали ўрганилди. Соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика Давлат санитария эпидемиология назорати Маркази, Қорақалпоғистон Республикаси, Тошкент шахар ва вилоятлар Давлат санитария эпидемиология назорати Марказлари иммунопрофилактика бўлимларининг йиллик хисоботларидан фойдаланилди (1991-2013 йиллар). Юқумли кассалликларни тарқалиши динамикада (1991-2013 йиллар) ўрганилди.

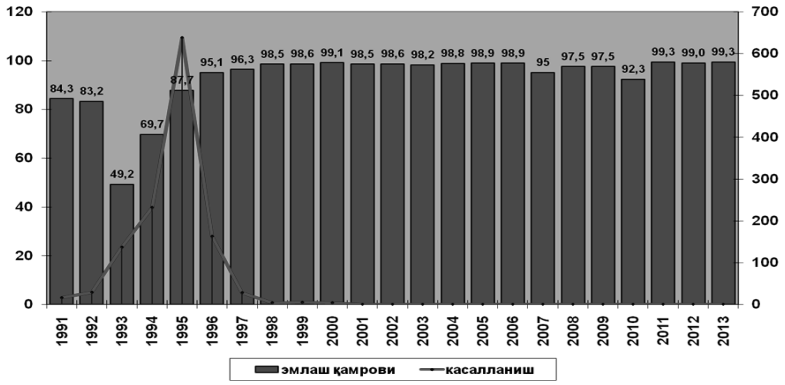
Республикада профилактик эмлаш сиёсати Давлат қомуси, «Фуқаролар соғлигини сақлаш тўғрисида»ги қонун ва СанҚМ асосланган бўлиб, бунда ҳар бир фуқаро миллий эмлаш жадвали асосида ва эпидемиологик кўрсатма бўйича бепул эмлаш билан қамраб олинган. Мамлакатимизда 2 ёшгача болаларни юқумли касалликларга қарши бепул ва хавфсиз профилактик эмлашни таминлаш давлатимиз сиёсатининг негизи бўлиб қолмоқда.

Шуни алоҳида таъкидлаш лозимки охирги йилларда профилактик эмлашларга сарфланаётган харажатлар деярли 100% Давлат бюджетидан қопланиб келинмоқда. (Расм 1)

Расм 1

Натижалар ва уларнинг таҳлили. Мустақилликнинг дастлабки йилларида республикага вакцинанинг киритилишида бир мунча қийинчиликлар бўлганлиги учун дифтерияга қарши эмлаш билан қамраш режаси 1994 йилда 69 %га бажарилган. Дифтерия билан касалланишни камайтириш ва бутунлай тугатиш мақсадида, республиканинг 3 ёшдан 60 ёшгача бўлган аҳолиси дифтерияга қарши эмланди ва 2000 йилдан буён аҳоли ўртасида бу касаллик рўйхатга олинмади. (Расм 2)

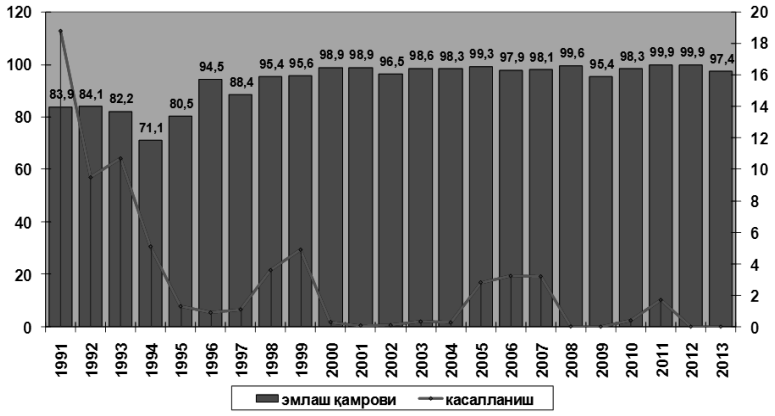
1991-2013й.й. Ўзбекистон Республикасида дифтерия касаллиги касалланиш ва профилактик эмлаш қамрови кўрсаткичлари



Расм 2

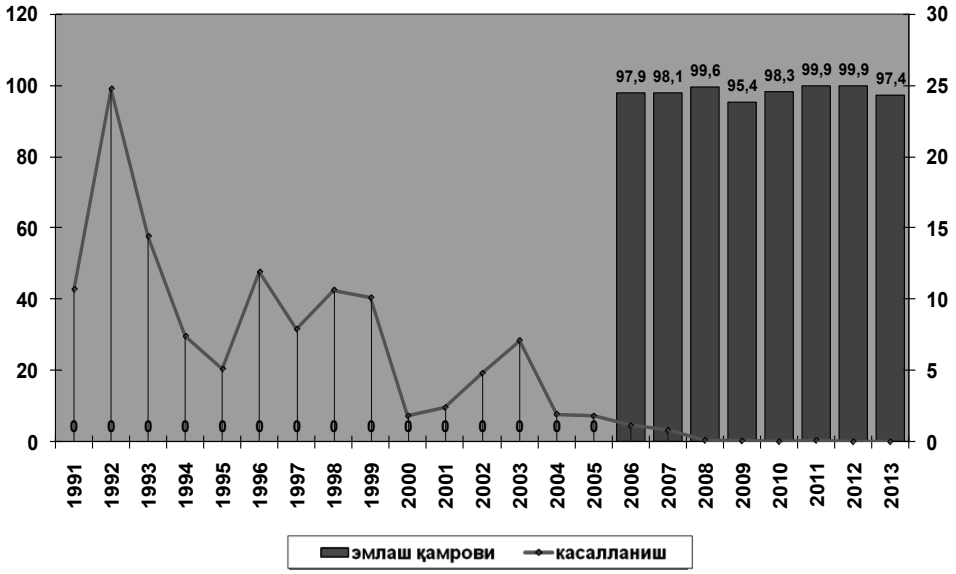
Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти 2010 йилга келиб қизамиқ касаллигини бутунлай тугатиш дастурини ишлаб чиқди. Ушбу дастур асосида Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан миллий эмлаш режаси тузилиб, барча маъмурий ҳудудларда қизамиқ билан касалланишни узлуксиз эпидемиологик кузатув жараёни компютер дастурида олиб борилмоқда. (Расм 3, 4)

1991-2013й.й. Ўзбекистон Республикасида қизамиқ касаллиги касалланиш ва профилактик эмлаш қамрови кўрсаткичлари



Расм 3

Ўзбекистон республикасида 1991-2013 й.й. Қизилча касаллиги касалланиш ва профилактик эмлаш қамрови кўрсаткичлари



Расм 4

Республикада шол касаллигини бутунлай тугатиш мақсадида, 90-йиллар мобайнида, миллий эмлаш жадвали асосида, болаларни бу касалликка қарши тўлақонли эмланиши йўлга қўйилиб, 10 йил мобайнида, йилига икки маротабадан қўшимча равишда оммавий эмлаш кунлари ўтказилган. Натижада Ўзбекистонда 1996 йилдан бошлаб шол касаллиги қайд этилмаяпти. (Расм 5) ЖССТ томонидан 2010 йилда Ўзбекистон билан чегарадош бўлган айрим давлатларда полиомиелит касаллигининг 1-типи бўйича эпидемиологик вазият мураккаблашганлиги расмий эълон қилинди.

2010 йилда Ўзбекистонга қўшни бўлган давлатларда полиомиелит касаллиги бўйича юзага келган вазиятдан келиб чиққан ҳолда, Республикамиз раҳбарияти ва ҳукуматимиз бошчилигида Соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан халқаро ташкилотлар билан ҳамкорликда полиомиелит касаллигини четдан кириб келиши ҳамда аҳоли орасида тарқалиб кетишини олдини олиш мақсадида, 2010 йилнинг май-июн-июл ва октябрь ойларида республикада 4 та босқичда, миллий эмлаш кунлари ўтказилди ва унда 0-5, 0-15 ёшгача бўлган болалар, Сурхондарё вилоятида 0-25 ёшгача бўлган аҳоли гуруҳи, 2011 йилнинг апрель-май ойларида 5-6-босқичлари ўтказилди ва унда республика бўйича 0-5 ёшли, жами 2,9 миллион нафар болалар эмланди.

Соғлиқни сақлаш вазирлигини 2012 йил 30 мартдаги 90-сонли буйруғи асосида Республикада полиомиелит касаллиги бўйича мавжуд барқарор эпидемик вазиятни сақлаб туриш, бу касалликка мойил бўлган аҳоли гурухларида иммунитет таранглигини талаб даражасида бўлишини таъминлаш ва зарур бўлган аҳолини эмлаш билан тўлиқ қамраб олиш мақсадида, республиканинг қўшни давлатлар билан чегарадош Тошкент, Жиззах, Сирдарё, Самарқанд, Наманган, Фарғона, Қашқадарё, Сурхондарё вилоятларида 0-5 ёшли, жами 2,5 млн. болаларни, эмлаш учун 2012 йил 23-28 апрель ҳамда 21-26 май кунлари миллий эмлаш кунлари ўтказилди.

Шу мақсадда Соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан Россия Федерациясида ишлаб чиқарилган, 4260 минг доза полиомиелит касаллигига қарши поливалент (1-2-3-типларига қарши) вакцина олиб келиниб, миллий эмлаш тадбирлари ўтказиладиган 8 та вилоятларга етказилди.

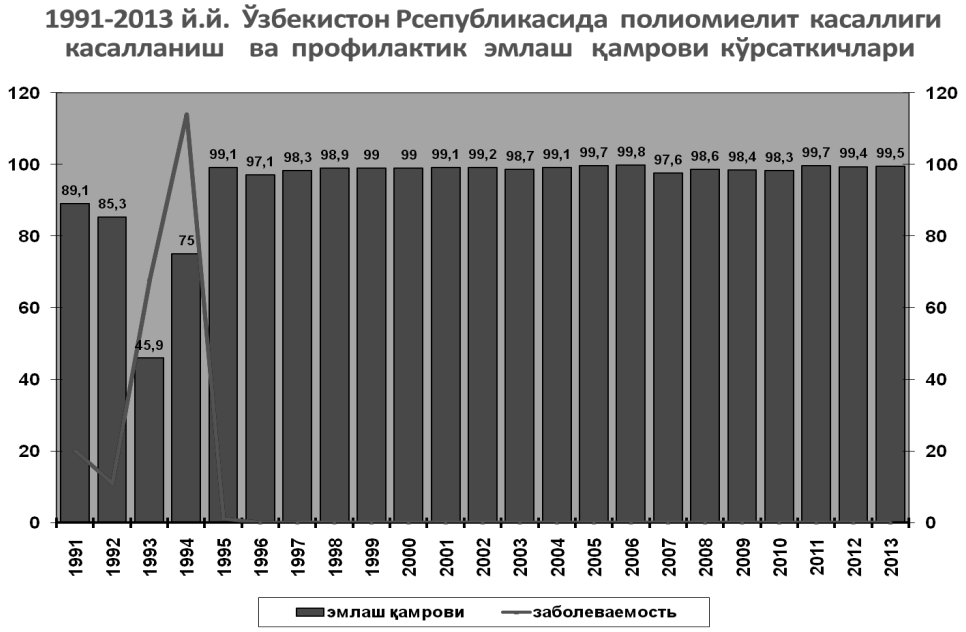
Республика бўйича 5200 га яқин эмлаш бригадалари, 6 000 дан ортиқ эмлаш пунктлари ташкил этилди. Миллий эмлаш кунларини ўтказишда махсус тайёргарликдан ўтказилган 6 минг 300дан ортиқ врачлар, 16 мингга яқин эмлаш ва патронаж ҳамширалари, мактабгача таълим-тарбия муассасалари ҳамда мехрибонлик уйларининг ходимлари махсус тайёргарликдан ўтказилган.

Оммавий эмлаш тадбирларини тўлақонли ва талаб даражасида ўтказилишини таъминлаш учун нафақат тиббиёт муассасалари балки ташкилотлар, идоралар, оммавий ахборот воситалари, маҳалла фуқаролари йиғинлари, кенг жамоатчилик ва фуқаролар фаол иштирок этишлари таъминланди.

Мустакиллик йилларида эришилган ижобий ўзгаришларга назар ташлайдиган бўлсак, 1995 йилдан бошлаб, «кенгайтирилган эмлаш» миллий дастури қабул қилинган. Бунда, 3 ёшдан 60 ёшгача бўлган аҳоли ўртасида дифтерияга қарши, 5 ёшгача бўлган болалар ўртасида полио-

миелитга қарши оммавий эмлаш тадбирлари ўтказилди ва шу йилнинг ўзидаёқ республикада полиомиелит касаллиги бутунлай тугатилди.

Республикада шол касаллигига қарши ўтказилган тадбирлар юқори баҳоланиб, 2002 йилда "Ўзбекистон полиомиелит вирусидан ҳоли ҳудуд" лиги тўғрисида Жахон соғлиқни сақлаш ташкилотининг сертификати олинди.



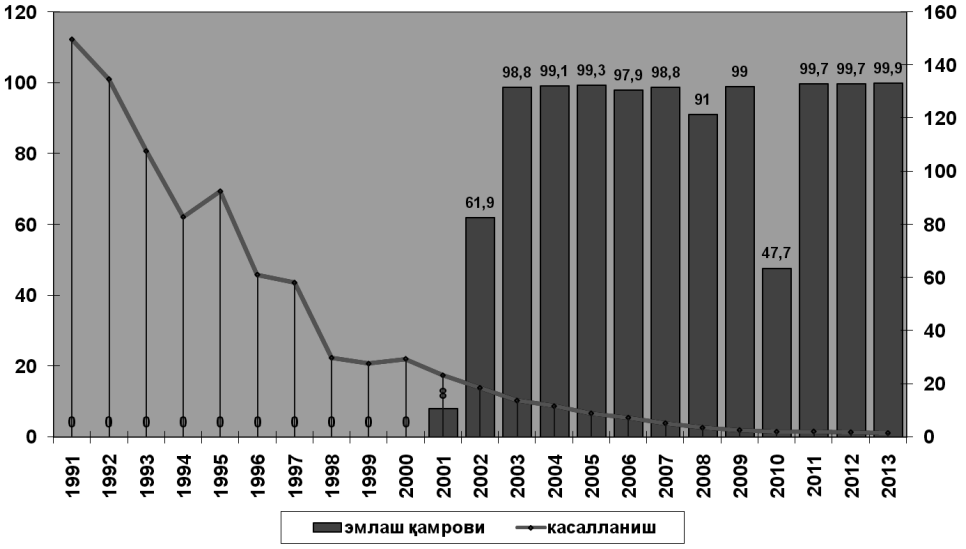
Расм 5.

Мамлакатимизда чақалоқларни туғуруқхоналардаёк вирусли гепатит Вга қарши эмлаш тадбирларининг бошланганлиги, мазкур касаллик бўйича болалар ўртасида эпидемик вазиятнинг кескин яхшиланишига олиб келди.

Оммавий эмлаш тадбири киритилишидан олдин 2 ёшгача бўлган болалар орасида 2000 йилда юқори касалланиш кўрсаткичи (100 минг аҳоли сонига нисбатан инт.кўрсаткич 113) рўйхатга олинган бўлса, 2013 йилда касалланиш кўрсаткичи 565 маротабага, 3-5 ёшли болалар орасида эса, касалланиш кўрсаткичлари 1380 маротабага камайган. (Расм 6)

Ўзбекистонда 2001 йилдан бошлаб, вирусли гепатитнинг В турига қарши эмлаш ишлари йўлга қўйилди ва бу болалар орасида ушбу касалликни камайишига олиб келди. Вирусли гепатитнинг В турига нисбатан сунъий иммунитет таранглигини ошириш ва ўтказилаётган профилактик тадбирлар самарадорлигини ошириш учун республикада 2012 йилнинг 23-28 январ ойида 8 ва 9 ёшли болаларга вирусли гепатитнинг В турига қарши 4-марта қайта эмлаш ўтказилади.

Ўзбекистон Республикасида гепатит-В касаллиги касалланиш ва профилактик эмлаш қамрови кўрсаткичлари (1991-2013й.й).



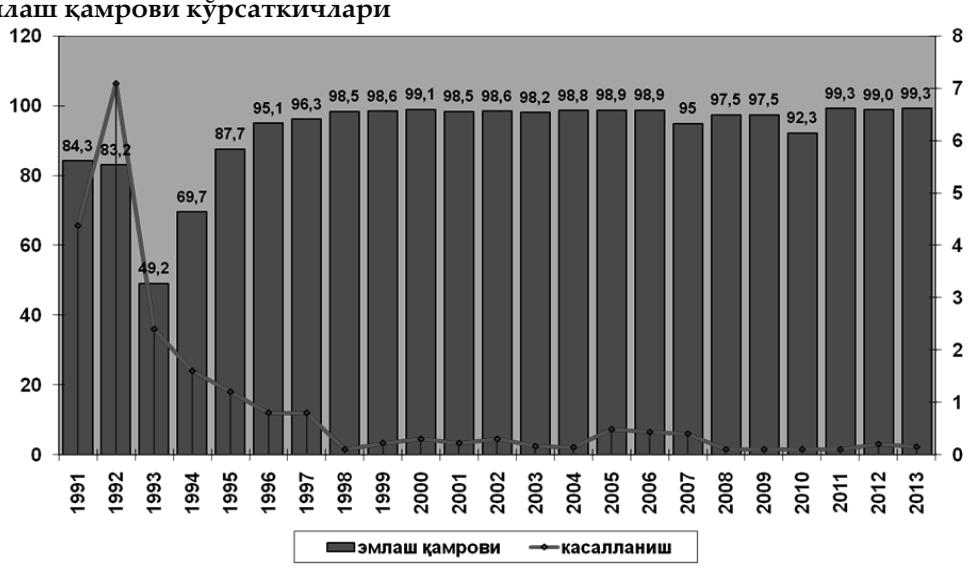
Расм 6.

Эмлаш учун Ҳиндистоннинг “Serum Institute LTD” МЧЖ фирмаси томонидан ишлаб чиқилган Гепатит-В касаллигига қарши вакцина олиб келиниб, Қорақалпоғистон Республикаси, вилоятлар ва Тошкент шаҳар санитария-эпидемиология назорати марказларига “совуқлик занжири” қоидаларига тўлиқ амал қилинган ҳолда етказилди. вирусли гепатитнинг В турига қарши республикага олиб келинган вакцинанинг хавфсизлиги Жахон солиқни сақлаш ташкилотининг махсус сертификати билан кафолатланган.

Вирусли гепатитнинг В турига қарши эмлаш кунлари давомида хавфсиз эмлашни ташкил этиш ва ўтказиш, бундан ташқари вирусли гепатитнинг В тури бўйича хушёрликни ошириш мақсадида, касалликнинг клиникаси, ташхиси ва даволаш мавзуларида, республиканинг барча маъмурий ҳудудларида тиббиёт ходимлари учун семинарлар ўтказилди. Республика бўйича 9636га яқин эмлаш бригадалари, 5600 та эмлаш пунктлари ташкил этилди. Эмлаш кунларини ўтказишда махсус тайёргарликдан ўтказилган 10 000 ортиқ врачлар, 19272 нафар эмлаш ва патронаж ҳамширалари, мактабгача таълим-тарбия муассасалари ҳамда мехрибонлик уйларининг ходимлари иштирок этадилар.

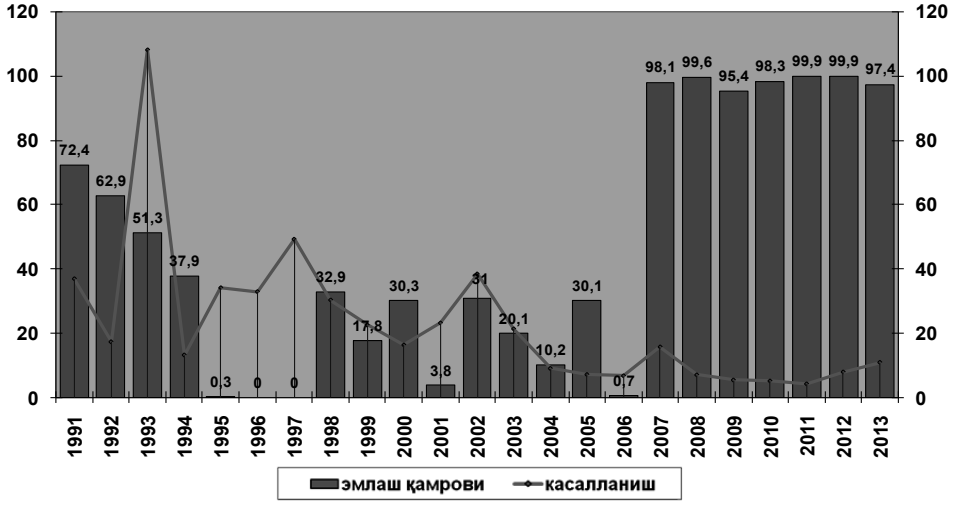
Кўкйўтал ва тепки касалликларига қарши эмлаш ишларини самарали ўтказилиши натижасида ушбу касалликлар соноқли сонларда қайд этилмоқда. (Расм 7,8)

1991-2013й.й. Ўзбекистон Республикасида кўкйўтал касаллиги касалланиш ва профилактик эмлаш қамрови кўрсаткичлари



Расм 7

1991-2013й.й. Ўзбекистон Республикасида эпидпаротит касаллиги касалланиш ва профилактик эмлаш қамрови кўрсаткичлари



Расм 8

Хулосалар:

1. Мустақиллик йилларида аҳоли орасида бошқарилувчи юқумли касалликларнинг олдини олишда режали профилактик эмлашнинг олиб борилиши натижасида дифтерия , полиомиелит, қизамиқ, қизилча касалликлари 2013-йилда умуман рўйхатга олинмади. Гепатит В касаллиги 16 маротаба, кўкйўтал касаллиги 21 маротаба, эпидпаротит касаллиги 2,3 маротабага камайишига эришилди.

2. Аҳолини бошқариладиган юқумли касалликлар билан касалланишини янада камайтириш учун Республикамизда бирламчи тиббий санитария ёрдами муассасаларида олиб борилаётган эмлаш тадбирлари кўламини янада ошириш зарур.

3. Аҳоли орасида юқумли касалликлар билан касалланишни камайтиришда аҳолини тиббий маданиятини ошириш, юқумли касалликлар ҳақида маълумотларга эга бўлиш ва касалликлардан ўз-ўзини сақлаш бўйича маълумотларга эга бўлишлари катта аҳамиятга эга. Бунинг учун тиббиёт, таълим муассасалари, аҳолини ўзини ўзи бошқариш тизими, махалла, хотин-қизлар қўмиталари каби муассасалар ходимлари томонидан тарғибот ва ташвиқот ишларини кучайтирилиши зарур.

АДАБИЁТЛАР

1. Республика Давлат санитария-эпидемиология хизмати юқумли касалликларни йиллик таҳлилий ҳисоботи.
2. Соғлиқни сақлаш вазирлиги Санитария эпидемиология назорати Бош бошқармасининг 2013 йил якунлари бўйича ҳисоботи.
3. Халқаро келишув шартномалари.
4. ЖССТ маълумотлари.

УДК 616.12-008.46+616.61]-036.12-074:547.96:612.017.1

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА, ИЗМЕНЕНИЙ МАРКЕРОВ ДИСФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Расулова З.Д., Камилова У.К.
(РСНПМЦ терапии и медицинской реабилитации)

Обследованы 60 больных с I-III ФК ХСН. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц. Всем пациентам проводили оценку качества жизни (КЖ), эхокардиографию (ЭхоКГ), определяли уровень сывороточного креатинина (Кр), клиренс креатинина (ККр) (Cockroft-Gault), СКФ (MDRD). КЖ исследовалось с помощью Миннесотского опросника КЖ при СН, шкалы оценки клинического состояния (ШОКС), опросникаDASI.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, качество жизни, скорость клубочковой фильтрации, дисфункция почек.

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА ЮРАК РЕМОДЕЛЛАНИШИ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА БУЙРАКЛАР ДИСФУНКЦИЯСИ МАРКЕРЛАРИНИНГ ЎЗГАРИШИ

СЮЕ I-III ФС билан 60 та бемор текширилди. Назорат гуруҳини 20 та соғлом шахслар ташкил қилди. Барча беморларда ҳаёт сифатини баҳолаш, эхокардиография (ЭхоКГ) ўтказилди, зардобкреатинини (Кр) миқдори, креатининли ренси (ККр), коптокчалар фильтрацияси тезлиги (КФТ) (MDRD) аниқланди. Ҳаёт сифати юрак етишмовчилигида ҳаёт сифатини баҳолаш бўйича Минессот сўровномаси, клиник ҳолатни баҳолаш шкаласи, DASI сўровномаси орқали текширилди.

Калит сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, ҳаётсифати, коптокчалар фильтрацияси тезлиги, буйраклар дисфункцияси.

FEATURES OF REMODELING HEART CHANGES MARKERS OF RENAL DYSFUNCTION IN CHRONIC HEART FAILURE

The study included 60 patients with I-III FC CHF. The control group consisted of 20 healthy individuals. All patients underwent assessment of the quality of life (QL), echocardiography, determined the level of serum creatinine (Cr), creatinine clearance (CrC) (Cockroft-Gault), GFR (MDRD). QL was investigated using the Minnesota questionnaire QL in HF, the clinical condition of the rating scale (CCRS), questionnaire DASI.

Key words: chronic heart failure, quality of life, glomerular filtration velocity, kidney dysfunction.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН), по мнению Ю.Н. Беленкова (2009), станет основной проблемой кардиологии, с которой столкнется общество в ближайшие 50 лет [2]. ХСН

приводит к развитию функциональных, а затем и органических изменений в органах-мишенях, например, в почках, с формированием застойной нефропатии. Дисфункция почек (ДП) вследствие ХСН является одним из вариантов кардиоренального синдрома и доказанным предиктором неблагоприятного прогноза [1,3,4,5]. Считается, что при ХСН ДП развивается вследствие снижения сердечного выброса с последующим уменьшением наполнения артериального русла, почечной гипоперфузией, повышенным сопротивлением почечных сосудов, снижением почечного кровотока. Однако в ряде исследований показано отсутствие четкой связи между показателями сократительной функции миокарда и маркерами ДП при ХСН [1,6,7,8].

Цель исследования – изучить качество жизни (КЖ) больных, особенности структурно-функциональных параметров миокарда во взаимосвязи с функцией почек при I-III функциональном классе (ФК) ХСН.

Материал и методы исследования. Обследованы 60 больных с I (13), II (30) и III ФК (27) ХСН. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц. Всем пациентам проводили тест шестиминутной ходьбы (ТШХ), оценку КЖ, ЭхоКГ, определяли уровень сывороточного креатинина (Кр), расчетным методом определяли клиренс Кр (ККр) по формуле Кокрофта-Гаулта (Cockroft-Gault) в мл/мин и СКФ по формуле MDRD (ModificationofDietinRenalDiseaseStudy) в мл/мин/1,73м^2. При проведении ЭхоКГ оценивали структурные и геометрические параметры сердца: конечно-диастолический и конечно-систолический объемы ЛЖ (КДО и КСО), фракцию выброса (ФВ), толщину задней стенки и межжелудочковой перегородки ЛЖ (ТЗСЛЖ и ТМЖП), относительную толщину стенок ЛЖ (ОТС), индекс систолической и диастолической сферичности (ИСs и ИСd). КЖ исследовали с помощью «Миннесотского опросника КЖ при СН» (MinnesotaLivingwithHeartFailureQuestionnaire), предложенного в 1985 году T.Rector и J.Cohn по суммарному индексу (СИ КЖ), шкалы оценки клинического состояния (ШОКС) В.Ю. Мареева, функциональные возможности больного оценивали по опроснику DASI (TheDukeActivityStatusIndex, 1989), сумма показателей которого названа индексом активности (1989).

Результаты исследования. Оценка клинического статуса у больных с ХСН показала достоверное увеличение суммы баллов (шкала ШОКС), увеличение СИ КЖ, снижение индекса активности DASI при увеличении ФК ХСН. У больных с II и III ФК ХСН было отмечено уменьшение дистанции ТШХ на 21,9% (p<0,01) и 40,7% (p<0,001) соответственно по сравнению с показателями ТШХ больных с I ФК ХСН. Анализ показателей КЖ показал, что ухудшение КЖ при увеличении степени ХСН выражалось в достоверном увеличении СИ КЖ по результатам Миннесотского опросника на 24,1%(p<0,05) и 56,8% (p<0,001) и суммы балов по шкале ШОКС на 89,3% и 196,4% (p<0,001), а также снижение функциональной активности с уменьшением индекса активности DASI на 44,2% и 55,8% (p<0,001)соответственно по сравнению с показателями больных I ФК ХСН (таб 1).

Таблица 1.

Показатели КЖ и ТШХ у больных ХСН I-III ФК (M±SD).

Группы больных	ТШХ (в метрах)	СИ КЖ (в баллах)	ШОКС (в баллах)	Индекс DASI (в баллах)
ХСН ФК I	481,4±33,6	29,91±1,70	2,8±0,65	16,86±2,54
ХСН ФК II	376,0±16,5	37,10±2,28	5,3±0,58	9,40±3,18
ХСН ФК III	237,3±33,5	46,91±2,59	8,3±0,79	7,45±0,83

Анализ результатов исследования выявил, что у больных с I ФК ХСН была отмечена тенденция к снижению ФВ ЛЖ, увеличению структурно-геометрических параметров ЛЖ по сравнению с показателями контрольной группы. У больных с II ФК и III ФК ХСН ФВ ЛЖ уменьшилась на 19,5% (p<0,05) и 36,7% (p<0,01) соответственно по сравнению с показателями ФВ контрольной группы.Несмотря на повышение внутримиокардиального напряжения желудочков, дилатацию камер сердца (увеличение размеров ЛЖ в систолу и диастолу) показатели УО оставались в пределах нормы, отмечалась только тенденция к уменьшению УО. У больных с II и III ФК ХСН увеличилась степень дилатации ЛЖ, характеризующаяся увеличением: КДО на 65,5% и 114,5%; КСО – на 109,4% и 220,3% (p<0,001) соответственно по сравнению с показателями контрольной группой (таб. 2).

Для оценки геометрической перестройки ЛЖ вычислялись следующие параметры: ОТС ЛЖ, ИСd и ИСs. Как оказалось, у больных с ХСН IIи IIIФК ХСН имелась тенденция к истончению ТЗСЛЖ и МЖП, увеличению ОТС, что сопровождалось увеличением индексов ИСdна 31,3% (p<0,05) и 44,7% (p<0,01), и ИСs– на 20,4%(p<0,05) и 39,1% (p<0,001) соответственно по сравнению с показателями контрольной группы.Показатели меридионального систолического МС, характеризующеговнутримиокардиальное напряжение на стенки ЛЖ, у больных с ХСН II и III ФК ХСН были выше на 28,7% (p<0,05) и 45,76% (p<0,01) соответственно по сравнению с показателями контрольной группы (таб. 2).

Таблица 2.

Показатели ЭхоКГ у больных ХСН I-III ФК (M±SD).

Показатель	Контроль	ХСН ФК I	ХСН ФК II	ХСН ФК III
КДО, мл	98,2 ± 12,7	146,1±17,72	162,5±15,50	210,65±35,62
КСО, мл	42,4 ± 5,1	68,08±9,29	88,8±8,02	135,8±24,6
ФВ,%	56,4 ± 2,11	53,8±1,48	45,4±1,58	35,73±2,24
УО, мл	58,6± 12,7	82,8±8,96	72,7±6,65	74,91±12,45
ТЗСЛЖ,см	1,08 ± 0,08	1,1±0,074	1,11±0,088	1,09±0,094
ТМЖП, см	1,01 ± 0,03	1,23±0,144	1,14±0,084	1,07±0,079
ИММЛЖ,г/см^2	122,1± 10,18	159,01±22,74	165,0±16,4	192,8±25,88
ОТС	0,485± 0,041	0,427±0,037	0,401±0,032	0,34±0,046
МС, дин/ см^2	114,57±19, 4	124,75±27,84	147,66±25,3	167,01±40,91
Ld	8,0±0,046	8,04±0,051	8,1±0,047	8,25±0,13
Ls	5,7±0,052	5,85±0,052	6,04±0,07	6,25±0,121
ИСd	0,537±0,025	0,681±0,035	0,705±0,027	0,777±0,05
ИСs	0,608±0,037	0,653±0,041	0,732±0,0234	0,846±0,056

Результаты исследования показали, что у больных с I, II и III ФК ХСН показатели Кр составили 92,3±16,3, 96,1±14,1 и 106,7±9,4 мкмоль/л, а ККр 78,2±14,7, 74,2±10,5 и 65,8±13,2 мл/мин соответственно. СКФ по формуле MDRD составила 76,4±13,7, 68,4±11,3 и 58,1±9,3 мл/мин/1,73 м^2. Причем СКФ (MDRD)≤ 60 мл/мин с I ФК ХСН (n=13) наблюдалось у 3 больных (23%), со II ФК ХСН у 10 (33,3%) больных, и 11 (40,7%) больных с III ФК ХСН. Также было отмечено, что у больных с СКФ (MDRD)< 60 мл/мин показатели ТШХ ниже, параметры КЖ были значительно хуже, по сравнению с больными с показателями СКФ ≥ 60 мл/мин.

Была выявлена достоверная прямая корреляционная зависимость ФВ и СКФ (r=0,953), между индексом активности DASI, ТШХ и СКФ, и обратная корреляционная связь между СИ КЖ и СКФ.

Выводы. У больных ХСН по мере прогрессирования заболевания отмечается структурно-геометрическая перестройка ЛЖ со снижением сократительной способности миокарда, ухудшение КЖ, субклиническое нарушение функции почек, характеризующееся в увеличении Кр и снижении ККр, СКФ, отмечена корреляционная зависимость между дисфункцией почек и ФВ, ТШХ, КЖ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов Г.П. Патофизиологическиепроцессы в почках у больных ХСН /Г.П.Арутюнов // Сердечная недостаточность.-2008.-Т. 9, №5(49). - С. 234–249.
2. Беленков Ю.Н. Хроническая сердечная недостаточность. М.:ГЭОТАР-Медиа. -2009. -336 с.
3. Беловол А.Н., Михайлова Ю.А., Петюнина О.В., Лапшина Л.А. Особенности кардиогемодинамики, изменений маркеров дисфункции почек и цитокиногенеза при ХСН и ХСН в сочетаниис ХБП.// Украинский терапевтический журнал. – 2012.-№3-4. – С 20-25.
4. Визир В.А., Березин А.Е. Кардиоренальный синдром. - «Артериальная гипертензия». 2011; 2(16).
5. Резник Е. В. Хроническая болезнь почек у больных с хронической сердечной недостаточностью (Обзорлитературы) // Е.В. Резник, Г.Е. Гендлин., В.М. Гущина, Г. И. Сторожаков // Нефрология и диализ.- 2010.- Т. 12, № 1.- С. 13 - 24
6. Bock J.S., Gottlieb S.S. Cardiorenal syndrome: new perspectives // Circulation. 2010; 121(23): 2592-600.
7. DammanK. Pathophysiological mechanisms contributing torenaldys function in chronic heart-failure /K. Damman, PaulR. Kalra, H. Hans //J.RenalCare.- 2010.- №. 36. -P 18–26.
8. Soni S., Fahuan Y., Ronco C., Cruz D.N. Cardiorenal syndrome: biomarkers linking kidney damage with heart failure // Biomarkers Med. 2009; 3(5), 549-560.

УДК: 616.12-008.331.1:616.831-005-085:616-073.97:575.21

СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ И НОСИТЕЛЬСТВОМ РАЗЛИЧНЫХ ГЕНОТИПОВ

Рахимова Н.А., Ходжаев А.И., Шакиров М.Р.

(РСЦК)

В статье приводятся результаты исследования, 2 групп по 25 больных артериальной гипертензией с хроническими цереброваскулярными осложнениями. Рассмотрены ЭЭГ изменения у больных АГ с ХЦВО. Проведен поиск ассоциативных связей важных ЭЭГ паттернов с полиморфизмами генов АпоЕ и NO-синтазы, которые наиболее изучены у больных АГ. Показано, что у больных клинически выраженные формы АГ ХЦВО ассоциируются с носительством генотипов Е3/Е3 и Е3/Е 4 гена АпоЕ, 4а/4а и 4б/4б гена NO-синтазы; выраженные ЭЭГ изменения связаны с генотипами 4б//4б гена NO-синтазы и Е3/Е3 гена АпоЕ.

Ключевые слова: хронические цереброваскулярные осложнения, электроэнцефалография, артериальная гипертензия

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР АСОРАТЛАРИ МАВЖУД БЎЛГАН ХАФАҚОНЛИК БЕМОРЛАРДА МИЯНИНГ ФУНКЦИОНАЛ ХОЛАТИНИ ХАР ХИЛ ГЕНОТИПЛАРГА БОҒЛИҚ ХОЛДА ЎЗГАРИШИ

Мақолада турли цереброваскуляр асоратлари мавжуд бўлган хар бири 25 нафардан иборат 2 гуруҳ хафақонлик беморларнинг бирламчи кузатув натижалари акс эттирилган. Хусусан ЭЭГ ўзгаришларни АпоЕ ва NO-синтаза генларининг полиморфизмларига боғлиқлиги ўрганилди. Кузатувлар натижасида цереброваскуляр асоратлари мавжуд бўлган артериал гипертензияли беморларда АпоЕ генининг Е3/Е3 и Е3/Е 4 ҳамда NO-синтаза генининг 4а/4а ; 4б/4б генотоплари билан кузатилди. Шу билан бир қаторда ЭЭГ ўзгаришлар кўпроқ NO-синтазанинг 4б/4б ва АпоЕ генинг Е3/Е3 полиморфизмлари билан ассоциациялар кузатилди.

Калит сўзлари: Цереброваскуляр асоратлари, электроэнцефалография, хафақонлик

FUNCTIONAL STATUS OF BRAIN WITH POLYMORPHISM OF THE GENES APOE AND NO-SYNTHASE IN THE PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

The article presents of baseline the results of 2 groups of 25 patients with essential hypertension and chronic cerebrovascular complications. It was noted the results of EEG pathology of the patients with arterial hypertension. It was noted that the results of EEG pathology covered almost the entire contingent of the patients. To convey search associated communication important EEG pattern with polymorphism of the genes ApoE and NO-synthase witch more learn of the patients with arterial hypertension (AH) of chronic cerebrovascular complications (CCVC). It is shown that the clinic heavy form AH with CCC association of the carrying of the genotypes E3/E3 and E3/E4 of the gene ApoE and 4a/4a and 4b/4b of gene NO-synthase. Thus, in AH with CCVC associated communication important EEG pattern with polymorphism of of the genotypes E3/E3 the genes ApoE and 4a/4a; 4b/4b of gene NO-synthase.

Key words: chronic cerebrovascular complications, arterial hypertension elektroencefalografia

Актуальность проблемы. Изучение состояния функциональной активности головного мозга у больных артериальной гипертонией с хроническими цереброваскулярными осложнениями (ХЦВО) является актуальной проблемой современной медицины. В литературе широко освещены вопросы не только топической, но и нозологической ЭЭГ диагностики ХЦВО при АГ, ИБС, аритмиях сердца и др. Вместе с тем мало сведений о возможной генетической обусловленности ЭЭГ изменений у больных АГ с ХЦВО.

Цель нашего исследования – выявить возможную ассоциацию важных ЭЭГ паттернов с полиморфизмами генов АпоЕ и NO-синтазы.

Материалы и методы. Обследованы 50 больных (средний возраст 54,1±9,2 лет; м-59, ж-41) АГ I–III степеней (САД-159,8±14,5 ДАД-91,2±7,6 мм.рт ст.). Генетические исследования проводили в лаборатории АГ РСЦК по международным стандартам. Всем больным проводилось клиническое обследование кардиологического, неврологического статуса. Запись ЭЭГ проводилась на 16-канальном компьютерном электроэнцефалографе Neurocom Standart (ХФ (ХАИ-Медика, Украина). Интерпретация полученных данных по ЭЭГ проводилась согласно рекомендациям Л.Н.Зенкова, М.А. Ронкина (2004г). С практической точки зрения целесообразно выделение 2 видов ЭЭГ, часто наблюдающихся у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ): диффузные общемозговые и очаговые нарушения биоэлектрической активности. Диффузные общемозговые изменения, в свою очередь, делятся на легкие, умеренные и выраженные изменения биоэлектрической активности головного мозга.

Результаты исследования и их обсуждения. Исходный анализ генетического материала

больных АГ с ХЦВО выявил разную частоту встречаемости полиморфизмов генов АпоЕ и гена eNOS. По частоте полиморфизмов гена eNOS среди больных АГ с ХЦВО превалировал 4б/4б генотип - 46%, в то время как 4а/4а генотип составил 28%, а гетерозиготный 4а/4б - 26%. По полиморфизму гена АпоЕ при АГ с ХЦВО значительно доминировал генотип Е3/Е3 - 56%, против генотипов Е3/Е4 – 20% и Е2/Е3 - 12%.

Сравнительный анализ полученных результатов позволил выявить существующие ассоциации между особенностями патологии функционального состояния головного мозга по данным ЭЭГ и полиморфизмами изучаемых генов. У носителей 4в/4в генотипа гена NO- синтазы выявлены в основном общемозговые изменения ЭЭГ легкого характера- 14 (28%). У больных АГ с ХЦВО - носителей 4а/4б генотипа гена NO-синтазы доминировали умеренные общемозговые изменения – 13 (26%). Общемозговые изменения выраженного характера выявлены у 20% носителей полиморфизма 4а/4а.

ЭЭГ данные совпадают с клинико-неврологическими и психологическими данными. Снижение памяти по субъективным оценкам пациентов имело место у 1/3, а объективно – у 2/3 обследованных. Больные жаловались на затруднение запоминания и усвоения нового материала, нарушение концентрации внимания в сочетании с рассеянностью, несобранностью. Такое состояние больных совпадало с данными ЭЭГ больных с диффузными общемозговыми изменениями умеренного и выраженного характера.

Таким образом, при АГ с ХЦВО изменения функциональной активности коры головного мозга встречаются у 98% больных. Структура и степень их выраженности ассоциируются с тяжестью ХЦВО и носительством вариантов полиморфизма генов АпоЕ, NO-синтазы.

Выводы:

1. У обследованных больных АГ развитие ХЦВО, особенно клинически выраженных форм (ДЭ-II стадии, в том числе с ТИА в анамнезе, подтвержденных и данными ЭЭГ), ассоциируется с носительством генотипов Е3/Е3 и Е3/Е 4 гена АпоЕ, 4а/4а и 4б/4б гена NO-синтазы.
2. Более выраженные формы ЭЭГ у больных АГ с ХЦВО чаще ассоциируются с носительством генотипов 4б//4б гена NO-синтазы и Е3/Е3 гена АпоЕ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаяк О.Я., Кравченко Н. А., Виноградова С.В. Генетические аспекты эффективности фармакотерапии при сердечно-сосудистой патологии. Украинский терапевтический журнал. 2006; 2: 92-99.
2. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте: методическое пособие. Москва, 2005., стр.3.
3. Зенков. Л. Р., Ронкин М. А. Функциональная диагностика нервных болезней. – М., Медна. – 2004. – 400 с.
4. Конради А.О., Нефедова Ю.В., Шварц Е.И., и др. Молекулярно-генетические детерминанты различных типов ожирения у больных с артериальной гипертензией. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2004. Т.3, приложение 2, №4. стр.244.
5. Курбанов Р.Д., Ходжаев А.И., Салимова Н.Р. Диагностика и лечение невротических расстройств в кардиологической практике. Ташкент, 2001, с.52.
6. Минушкина Л.О., Затейшиков Д.А., Сидоренко Б.А. Генетические аспекты регуляции эндотелиальной функции при артериальной гипертензии. Кардиология. 2000. №3. С.68.
7. James I.M., Yogendran L., Mc Langhlin R. et al. Blood pressure lowering and cerebral blood flow, a comparison of the effects of carvedilol and propranolol on the cerebral circulation in hypertensive patients // Cardiovasc. Pharmacology. – 1992. – Vol. 19. – P. 40-43.
8. Turnbull F. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials. Lancet 2003; 362: 1527–35.
9. Coca A. Cerebral involvement in hypertensive cardiovascular disease. Eur Heart J 2003; 5 (Suppl.): F19–25.
10. Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hyp ertens 2007; 25: 1105–87.

УДК: 616– 006.04:615.849.114:621.039.6

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЕ НЕЙТРОН ЗАХВАТНОЙ ТЕРАПИИ НА СЕРДЕЧНУЮ ТКАНЬ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ МЫШЕЙ

Наврузов С.Н., Ходжаева Н.Х.
(РОНЦ)

Статья посвящена современному и малоизученному направлению в онкологии и лучевой терапии - нейтронозахватной терапии. Одним из перспективных направлений в лечении он-

кологических заболеваний является нейтронозахватная терапия, принцип действия которой основан на избирательном взаимодействии эпитепловых потоков нейтронов с атомами (бор, гадолиний), обладающими большим сечением их захвата. Благодаря селективному накоплению бора или гадолиния в опухолевых клетках, при облучении их нейтронными потоками, опухоль получает терапевтическую дозу облучения, при существенном щадящим действием на нормальные окружающие ткани, т.е. достигается полная «конформность» облучения.

Ключевые слова: нейтронозахватная терапия, лучевая терапия, злокачественные опухоли, эпитепловые потоки нейтронов, реактор, магневист

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ СИЧҚОНЛАРНИНГ ЮРАК ТЎҚИМАСИГА НЕЙТРОНЭГАЛЛАБ ОЛУВЧИ ТЕРАПИЯ ТАЪСИРИНИНГ ПАТОЛОГИК ХУЛОСАСИ

Мақола онкология ва нур терапиясида кам ўрганилган усул – Нейтрон – эгаллаб олувчи терапияга бағишланган. Нейтрон – эгаллаб олувчи терапия бинари усулга таалуқли бўлиб, юқори нейтрон эгаллаш имконига эга бўлган моддалар қўлланилади. Бундай моддалар қаторига бор ва гадолиний киради. Изланишда биринчи бор таркибида гадолиний сақловчи магневистни қўлланилиши. Ушбу моддаларнинг йиғилувчанлик хусусияти сабабли, нурланиш натижасида терапевтик миқдорда нортиқ нурланиш содир бўлмайди. Шу сабабли ўсма олди тўқималар шикастланмайди.

Қалит сўзлар: нейросақловчи терапия, нур терапия, ёмон сифатли ўсмалар, реактор, магневист

PATHOMORPHOLOGICAL EVALUATION OF THE EFFECT OF NEUTRON CAPTURE THERAPY ON CARDIAC TISSUE OF THE EXPERIMENTAL MICE

The article is devoted to modern and little-studied direction in oncology and radiotherapy - neytronzahvatnoy therapy. One of the promising directions in the treatment of cancer is a neutron capture therapy , the principle of which is based on the selective interaction of the epithermal neutron flux with atoms (boron , gadolinium) , having a large cross section of their capture . Due to the selective accumulation of boron or gadolinium in tumorcells , irradiated with a neutron flux received tumor therapeutic dose , with a significant sparing effect on the surrounding normal tissue , i.e. achieved full " conformity " irradiation.

Key words: neutron capture therapy, radiation therapy, malignant tumors, epithermal neutron flux, reactor, magnevist

Актуальность. Лучевая терапия существенно уменьшает риск рецидива первичной опухоли, но вместе с тем несет угрозу постлучевого повреждения сердечно-сосудистой системы. Риск сердечной смертности после лучевой терапии увеличивается со снижением возраста на момент облучения, увеличением продолжительности наблюдения, увеличением дозы радиации и объема облучения.

Традиционные факторы риска могут взаимодействовать с постлучевым повреждением сердца и повышать кардиоваскулярный риск. Под влиянием лучевой терапии могут развиваться изменения во всех структурах сердца, включая перикард, миокард, коронарные артерии, эндокард. Как указывают Weichselbaum и соавт. (1997), радиационное воздействие на сердце осуществляется через следующие основные механизмы: образование свободных электронов; образование свободных гидроксильных радикалов кислорода, возникающих при гидролизе воды, составляющей 80% объема клеток; значительное повышение активности таких цитокинов, как фактор некроза опухоли, фактор роста фибробластов; активация апоптоза (запрограммированной клеточной смерти) Под влиянием указанных факторов повреждается ДНК клеток миокарда, развиваются кардиоцитотоксический эффект, гибель кардиомиоцитов, фиброз миокарда.

Достижения современной онкологии позволяют добиваться стойкой ремиссии у существенной части больных. Но при этом важной проблемой для излеченных от онкологического заболевания становится отдаленная постлучевая патология, в частности, сердца, которая ухудшает качество жизни и увеличивает риск сердечной смертности спустя 10 и более лет после лучевой терапии (ЛТ). Для обозначения комплекса клинически значимых поражений тканей сердца, возникших в результате облучения, используется термин «радиационно-индуцированная болезнь сердца»[1,2]. Диагностирование таких нарушений представляет сложности в силу длительного временного разрыва между причиной и следствием и не стандартизировано на международном уровне. Вместе с тем, радиационно-индуцированная болезнь сердца является одной из важнейших проблем современной медицины, поскольку приводит к ухудшению качества жизни и увеличивает риск сердечной смертности [3–5].

Осознание связи между ЛТ и кардиологической патологией началось в 80 годы, когда были опубликованы результаты первых наблюдений за большими группами больных с лимфогранулематозом. Оказалось, что частота развития постлучевых повреждений сердца высока.

Например, по данным Girinsky T. [6], изучавшим последствия ЛТ в дозе более 40 Гр, хронический перикардит развивался примерно, у 5% больных; клапанные дефекты находили в 15–30% случаев, стенокардию диагностировали у 5–10% и примерно у 5% пациентов регистрировали нарушения проводимости. Были выявлены важные взаимосвязи. В первую очередь это доза облучения. Предполагается, что для профилактики постлучевых сердечных осложнений доза облучения области сердца не должна превышать 30 Гр [6]. Вторым по значимости радиобиологическим параметром является объем сердца, попавший в зону облучения. Gaya A. M. [7] установил, что радиационно-индуцированная патология сердца закономерно возникает после ЛТ, когда облучению подвергается 65% и более объема сердца. В связи с этим ведутся перманентные исследования в сфере лучевой терапии, для изучения методов, максимально щадящих органы и ткани. Именно таким методом является нейтронозахватная терапия – метод бинарной лучевой терапии, основанный на облучении тепловым или эпитепловым потоком нейтронов опухолевых клеток, обогащенных атомами, обладающими большим сечением захвата нейтронов- бор, гадолиний [3,4]. Благодаря селективному накоплению бора или гадолиния в опухолевых клетках, при облучении их нейтронными потоками, опухоль получает терапевтическую дозу облучения, при существенном щадящем действии на нормальные окружающие ткани, т.е. достигается полная «конформность» облучения [2,3,4]. Избирательное взаимодействие атомов, обладающих большим сечением захвата, селективно накапливающихся в опухолевых клетках, и нейтронным пучком позволяет использовать данную методику в лечении диссеминированных онкологических процессов. Принцип действия её заключается в следующем. При столкновении эпитепловых потоков нейтронов с атомами препаратов, обладающими большим сечением их захвата (бор, гадолиний), избирательно накапливающимися в опухолевых клетках, происходит ядерная реакция и высвобождение большого количества энергии[3,4]. Все это подобно взрыву ядерной бомбы в пределах опухолевой клетки. Данный эффект является перспективным направление в лечении онкологических заболеваний.

Для внедрения данной технологии в клиническую практику необходимо пройти путь от формирования нейтронного пучка до разработки методологии облучения. В нашей республике создаются условия для проведения нейтронозахватной терапии: проведена модернизация одного из горизонтальных каналов исследовательского атомного реактора института ядерной физики Академии наук Республики Узбекистан (ИЯФ АН МЗ РУз); выделен нейтронный пучок, по своим параметрам подходящий для осуществления методики нейтронозахватной терапии [1].

Цель исследования: патоморфологическая оценка противоопухолевую эффективность применения гадолиний нейтронозахватной терапии на основании серий опытов invivo на беспородных мышах с привитой опухолью саркомой С-180. Патоморфологическая оценка состояния мышечной ткани сердца после облучения потоками эпитепловыхнейтронов экспериментальных мышей.

Материалы и методы. Опыты проводились на девятом горизонтальном канале исследовательского атомного реактора ВВР-СМ ИЯФ АН РУз, в пристроенной палате-бокс при атомном реакторе для проведения нейтронозахватной терапии.

В данной работе использованы более 180 мышей-линии В157/6, разводки вивария опытно-экспериментального завода «Нихол» РОНЦ МЗ РУз массой 17-26 гр. Животных содержали по 4-6 особей при естественном режиме освещения со свободным доступом к воде и пище. Животные получали гранулированный корм. Проводили регулярную чистку. Животные были под ежедневным наблюдением, особое внимание при оценке общего состояния мышей обращали на: активность питания и питья, двигательную активность, массу тела, чистку.

Прививку опухолей проводили согласно общепринятым методикам: опухоль штамма саркомы С-180 прививается подкожно взвесью опухолевых клеток по 40-55 гр в 0,3-0,5 мл питательной среды в область правого бедра. Облучение животных проводили на 20 день после инокуляции опухоли. Мышей умерщвляли, используя гуманные методы работы с лабораторными животными. До ведения и в конце опыта определяли массу тела животных.

В процессе эксперимента с целью изучения динамики опухолевого процесса роста замеряли объемы через кожу животных в леченной и контрольной группе мышей (в 3 проекциях) в начале опыта, через каждые 5 дней до и после облучения и перед забоем. В конце опыта у умерщвленных мышей эффективность определяли по объему (V) извлеченной опухолевой ткани. Срок наблюдения: с начало эксперимента до забоя животных – 20-35 дней (до гибели животных в контрольной группе)

Плотность нейтронного пучка, используемого для облучения составляла 6,5·10^8 н/см2·с. Тотальное облучение проводилось непосредственно после введения гадолиний содержащего препарат магневист (в течение 5 минут), в 1 мл которого содержится 469,01 мг гадопентетата димегюмина (78,77 мг Gd).

Облучение проводили на созревших опухолях размером 0,3х0,3х0,7; V-0,433 до 2,0х1,5х2,8; V-2,1

Магневист вводили инъекцией прямо в центр опухоли непосредственно перед облучением, за 15-20 минут до облучения. Облучение проводили группами по 6 мышей.

Группа 1- поглощенная доза – 3 Грей, время облучения – 9 минут.

Группа 2- поглощенная доза – 4 Грей, время облучения – 12 минут.

Группа 3- поглощенная доза – 5 Грей, время облучения – 15 минут.

После облучения все животные были активными и живыми. Животные были умерщвлены на 16 день после облучения.

Результаты. Активность мышей во всех группах была без изменений. Летальный исход не наблюдалось ни в одной группе. Все рефлексы были сохранены, пищевое поведение без особенностей. Шерсть мышей была блестящая, гладкая, без изменений. У мышей, всех групп, наблюдалось достоверно значимое торможение роста опухоли. При сравнении объема опухоли до и после облучения показало значительное уменьшение размеров. (Таблицы 1,2,3) Объем опухоли измерялось до облучения, с помощью штангенциркуля учитывая ошибки, допускаемые за счет волосяного покрова, кожи и подкожной клетчатки. Учитывалось три параметра опухоли: ширина, длина и высота.

Таблица 1. Группа 1 - поглощенная доза 3 Грей, время облучения 9 минут.

№	Масса животных до облучения	Масса животных после облучения	Размеры опухоли До облучения	Объем опухоли после облучения	Расчетная доза Gd на грамм веса мыши, мг/г
1	19,0	22,0	0,7x1,0x1,3	0,5x0,6x0,8	1,036 мг/г
2	18,0	24,0	1,6x1,6x1,0	0,8x0,7x0,4	1,75 мг/г
3	25,0	27,0	0,7x0,7x1,3	0,3x0,6x0,8	0,567 мг/г
4	19,0	22,5	2,5x2,0x1,8	1,3x0,8x1,1	4,559 мг/г
5	22,0	24,0	1,1x1,6x1,9	0,5x0,9x1,1	0,644 мг/г
6	17,0	20,0	1,5x1,1x1,8	0,6x0,7x1,1	1,436 мг/г

Таблица 2. Группа 2 - поглощенная доза 4 Грей, время облучения 12 минут.

№	Масса животных до облучения	Масса животных после облучения	Объем опухоли До облучения	Объем опухоли после облучения	Расчетная доза Gd на грамм веса мыши, мг/г
1	23,0	26,0	0,5x0,5x1,2	0,3x0,4x0,8	0,377 мг/г
2	19,0	22,2	0,5x0,5x1,1	0,4x0,5x0,7	0,456 мг/г
3	21,0	23,6	1,8x1,1x1,0	1,1x0,9x0,7	1,688 мг/г
4	20,0	22,5	0,7x0,7x1,4	0,5x0,4x0,9	0,748 мг/г
5	19,0	24,6	0,3x0,3x0,9	0,3x0,2x0,5	0,290 мг/г
6	23,0	26,2	1,5x1,1x0,8	0,6x1,0x0,4	0,377 мг/г

Таблица 3. Группа 3 - поглощенная доза 5 Грей, время облучения 15 минут.

№	Масса животных до облучения	Масса животных после облучения	Объем опухоли До облучения	Объем опухоли после облучения	Расчетная доза Gd на грамм веса мыши, мг/г
1	20,0	22,2	1,5x1,2x1,0	0,8x0,7x0,6	1,181 мг/г
2	22,0	25,0	0,5x0,5x1,1	0,4x0,4x0,6	0,394 мг/г
3	17,0	20,0	0,4x0,4x1,3	0,3x0,3x0,4	4,169 мг/г
4	19,0	23,0	1,5x1,0x1,6	0,5x0,6x0,9	1,451 мг/г
5	20,0	25,0	2,0x1,5x1,1	1,1x0,8x0,9	1,654 мг/г
6	23,0	26,0	1,1x1,6x1,4	0,7x1,1x0,9	0,377 мг/г

Режим дозирования гадолиний содержащего препарата магневист составил 0,1 ммоль/кг. Для фиксации мышей во время проведения эксперимента, использовался разработанный нами «Фиксатор - контейнер для проведения лучевой и нейтрон - захватной терапии экспериментальным крысам и мышам» (рациональное предложение №635 от 10.05.2012), дающий возможность фиксирования и проведения облучения от 6 до 12 мышей одновременно.

Для изучения эффективности нейтронозахватной терапии мы оценивали процент торможения роста опухоли, степень индукции апоптоза, а также ответ опухолевой ткани на терапию использовалась классификация гистологического ответа опухоли по Лавниковой Г.А., согласно которой выделяют IVстепени патоморфоза. Апоптоз изучали по общепринятой ме-

тодике с приготовлением препаратов, окрашиванием и микроскопированием для определения количества апоптотических телец с последующим вычислением апоптотического индекса. Апоптотический индекс подсчитывали по формуле: АИ%=a/nx100, где а – количество апоптотических клеток, n – общее количество клеток. Приизученияапоптотической и митотической активности, отношение апоптотического и митотического индекса больше единицы, АИ/МИ>1, свидетельствовал о регрессии опухоли, и чем он был выше, тем выше считался данный процесс.

Выводы: Противоопухолевая активность нейтрон захватной терапии с применением препарата магневист на животных с опухолью Саркомы-180 оказалась высокой. Высокий процент торможения роста опухоли,преобладание лечебного патоморфозаIII-IV степени, говорят о противоопухолевой активности нейтронозахватной терапии. Отмечена прямая линейная зависимость антитуморозного эффекта от дозы и времени облучения.

В результате исследования гистологических препаратов органов экспериментальных животных установлено, что нейтронно-захватная лучевая терапия оказывает повреждающее действие на опухолевую ткань, что выражается в развитии патоморфоза опухоли. В то же время, деструктивных изменений в мышечной ткани сердца не наблюдается. Сочетание облучения пучком нейтронов с одновременным введением препарата Магневист приводит к усилению противоопухолевого эффекта на фоне незначительного накопления жировой ткани вокруг сердца. Деструкция мышечной ткани а также фиброзные изменения слоев сердца не наблюдается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаева Г.А., Коблик Ю.Н., Кулабдуллаев Г.А. Использование реактора ВВР-СМ для развития метода нейтронзахватной терапии в Узбекистане // Известия РАН, сер. Физическая, 2009, 73, №4. 540-543.
2. Цыб А.Ф., Мардынский Ю.С. Терапевтическая радиология (руководство для врачей).- М.:ООО «МК», 2010, 552с
3. Adams M.J. Cardiovascular status in long-term survivors of Hodgkin's disease treated with chest radiotherapy. / M.J. Adams, S.R. Lipsitz, S.D. Colanet all. // J. Clin. Oncol. – 2004. – vol. 22. – p. 3139-3148.
4. Adams M.J. Radiation-associated cardiovascular disease: manifestations and management. / M.J. Adams, S.E. Lipshultz, C. Schwartz et all. // Semin. Radiat. Oncol. – 2003. – vol. 13. – p. 346-356.
5. Basavaraju S.R. Pathophysiological effects of radiation on atherosclerosis development and progression, and the incidence of cardiovascular complications. / S.R. Basavaraju, C.E. Easterly. // Med Phys. – 2002. – vol. 29. – p. 2391-2403.
6. Bennet B., Repacholi M., Carr Z. Health effects of the Chernobyl accident and special health care programmes. – Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, 2006. – 182 p.
7. Brugts J.J., Yetgin T., Hoeks S.E. The benefits of statins in people without established cardiovascular disease but with cardiovascular risk factors: meta-analysis of randomised controlled trials. // BMJ.– 2009; 338: b2376. (URL: http://www.bmj.com/cgi/content/abstract/338/jun30_1/b2376)

УДК: 616.248:616.211-002.056. 43-053.2(575.1)

БРОНХИАЛ АСТМА БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БОЛАЛАР ОРГАНИЗМИГА ТОҒ ИҚЛИМИНИНГ САНОГЕН ТАЪСИРИ

Ахмедова М.М., Махмудов Н.И., Хақулова Р.Р., Юльчибаева Д.М.
(ТТА ФФ)

Юқори тоғли климатотерапия шароитида бронхиал астма билан хасталанган 60та болаларнинг даволаниш натижалари тахлил қилинди. Даволаниш жараёнида нафас олиш кўрсаткичларининг яхшиланиши, биологик фаол маддаларни бронхларга таъсири кучайши, касаллик ремиссияси узайди.

Калит сўзлар: Бронхиал астма, иммуноглобулин,ташқи нафас функцияси.

САНОГЕННОЕ ВЛИЯНИЕ ГОРНОГО КЛИМАТА НА ОРГАНИЗМ ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Проанализированы результаты лечения 60 детей с бронхиальной астмой в условиях высокогорной климатотерапии. В процессе пребывания детей в санатории отмечается значительное улучшение показателей внешнего дыхания, чувствительности бронхиального дерева к биологическим активным веществам, приближение к норме показателей клеточно-гуморального иммунитета и удлинения сроки ремиссии заболевания.

Ключевые слова: Бронхиальная астма, иммуноглобулин, ФВД

THE CLIMAT MOUNTAINS SANOGEN EFFECTS TO ORGANISM CHILDREN DISEASE WITH BRONCHIAL ASTHMA

Are analysed result of treatment of 60 sick children by a bronchial asthma in the conditions of high-mountainous climate therapy. In the course of stay of children in conditions sanatoria are marked significant improvements of parametrs of external breath, sensitivity of a bronchial tree to biological active substances and lengthenings terms of remission of disease.

Key words: Bronchial asthma, immunoglobulins, function of externan breath.

Охирги йилларда бутун дунёда аҳоли ўртасида аллергик касалликларни интенсив равишда ортиб бориши, атмосферанинг ифлосланиши, озиқ- овқат саноатида турли хил консервантлар ва бўёқларни қўлланилиши, қишлоқ хўжалигида гербицид ва пестицидларни кенг кўламда ишлатилиши, ахоли урбанизациясининг ортиши, клиник амалиётда вакцина, зардоблар ва антибиотикларни шифокор назоратисиз пала-партиш тавсия этилиши билан узвий боғлиқдир. [1,3,5].

Аллергик касалликларни жумладан, бронхиал астмани даволашда қатор десенсибилловчи, бронхоспазмалитик дори-дармонлар мавжуд бўлсада, уларни, индивидуал эффективлиги етарли бўлмаган ҳолда айниқса боллаларда дори аллергиясига хос асоратларни келтириб чиқармоқда [1,2,4,7]

Шунга кўра бронхиал астмани даволашда тоғ иқлими шароитида беморларга даволовчи бадантарбия массаж, физиотерапевтик муолажаларни тавсия этиш, ташқи нафас функциясини, бронхлар гиперреактивлиги ва иммунологик кўрсаткичларни мейёрига келишини таъминлайди.[3,6,7]

Текширув мақсади: бронхиал астма билан оғриган беморларга тоғ иқлимининг ташқи нафас функцияси ва организмнинг клинико - иммунологик кўрсаткичкичларга саноген таъсирин ўрганишдан иборат.

Кузатувимизда 60 нафар 7-14 ёшгача бўлган беморлар бўлиб, ўғил болалар -33, қиз болалар -27.

Материал услублар. Беморларга ташхисни клинико аллергологик, функционал ва иммунологик текширувлар асосида қўйилди.

Касалликни кечишига кўра беморларни 2 гуруҳга ажратилди

1- Гурух 30 нафар бемор болалар касалликни енгил тури
2- Гурух 30 нафар болалар касалликни ўрта оғир кечиши
3- 20 нафар соғлом болалар назорат гурухини ташкил этди.

Хамзаобод сиҳатгохи йил бўйи беморларга хизмат кўрсатади.

Денгиз сатхидан 2.100 м баландликда жойлашган бўлиб, қуёш радиацияси юқори даражада, тоғ этагида сойлар, кўкаламзор ям- яшил адир тоғлар, тоза ҳаво сиҳатгоҳга янада кўркамлик бахш этади.

Ташқи нафас функияси "метатест-2м" аппарати ёрдамида ўрганилди. Қуйидаги кўрсаткичлар аниқланди: 1 дақиқада нафас сони (НС1д), бир дақиқада нафас ҳажми (НҲ1д), ўпканинг тириклик сиғими (ЎТС), бронхлар ўтказувчанлиги: йирик, ўрта ва майда колибрли бронхларда аниқланди V25, V50 , V75.

1 сонияда нафас чиқариш ҳажми (НЧҲ1с), Тиффно индекси (ИТ), ўпканинг максимал вентиляцияси (ЎМВ). Бронхлар реактивлигини ацетилхолин синамаси билан 14 нафар беморда "Пульма-01"аппарати ёрдамида аниқланди. Бунинг учун беморларга 1 дақиқа давомида физиологик эритма ингаляция қилинди. Физиологик эритмага юқори сезувчанлик аниқланмагандан сўнг, ацетилхолинни (50,100, 200, 1000, 2000) эритмалари билан 10 дақиқа интервал сақланган холда ингаляция ўтказилди.

Бир сонияда нафас чиқариш ҳажмини (НЧҲ1с) 20% камайтирган ацетилхоллинни энг минимал концентрацияси аниқланди. Иммунологик кўрсаткичлар Т-ва В- лимфоцитлар қон зардобида (Е-рок ва ЕА-рок 100) "Сорбент" Москва,Россия. Иммуноглобулин А,М,G ,радиал иммунодиффузия (1963) Manchini усулида аниқланди. Нейтрофилларни фагоцитар фаоллиги Г. Е. Платонов (1966) усулида аниқланди. Рақамли маълумотларни ишончлилик даражасини аниқлаб, хисоблаш вариация статистика услуби билан таҳлил қилинди.

Натижа ва мухокама. Беморларни сиҳатгохга келган куни ўпканинг вентиляциясини текшириш натижалари шуни кўрсатдики,1-гуруҳ беморларда ташқи нафас функциясини обструктив типда қисман бузилганлиги аниқланди:

НЧҲ1 камайган 71,9±4,41%.

ЎМВ 64,0± 33,8%, ЎТС мейёрга яқин (79,3±6,18%.).

2-гуруҳ беморларда обструктив ўзгаришлар нисбатан юқори бўлганлиги ўрта ва майда калибрдаги бронхларда аниқланди. (V50 ва V75). Касалликни ўрта оғир кечишида ЎТС (62,2±2,93) касалликни енгил кечишига нисбатан (79,3±6,18) Р0,05<ишончли камайгани аниқланди. Бу эса бронхиал астманинг ўрта оғир кечишида рестриктив ўзгаришлардан далолат беради.

Беморларни сиҳатгохда бўлган кунининг 7-8 кунлари вентиляция кўрсаткичларида ижобий силжиш кузатилди.2-гурух беморларда бронхлар ўтказувчанлиги йирик бронхларда қисман яхшиланди,ЎТС (P<0,05).

25-30 кунлари хар икки гурух беморларида вентиляция кўрсаткичларини ишончли ортиши кузатилди.

Бронхиал астма билан хасталанган болаларда иммунологик кўрсаткичлар.
Таблица №1

№	Кўрсаткичлар	Назорат гурухи = 30	1 – гурух = 30		2 – гурух = 30	
1.	Т- лимфоцит	64,8±2,6	46,4±2,0	64,1±1,6**	40,5±4,1*	60,7±1,8
2.	В- лимфоцит	23,8±1,2	18,5±1,9	16,7±1,7	22,6±2,0	17,8±1,2
3.	IgA, мг/мл	290,0±18,2	248,0±22,1	286,0±19,5	218,0±19,7*	285,0±16,5**
4.	IgM,мг/мл	260,0±25,0	210,0±24,0	259,6±21,2	186,8±17,5*	221,1±21,1
5.	IgG,мг/мл	1240,0±80,0	1025,0±42,0	1285,0±36,5	987,0±50,5*	1168,0±26,1**
6.	Фагоцитоз	61,4±3,5	44,3±2,9	62,8±2,1**	46,5±2,3	59,6±2,7**

Эслатма: 1 та юлдузча-назорат гурухи билан ишончлилик қиммати, 2та юлдузча даволангунга қадар ва кейин.

Бронхиал астманинг енгил кечишида ўпканинг вентиляция кўрсаткичи.
Таблица№2

№	Кўрсаткичлар	1-кун	7-8кун	25-30кун
1	Нафас сони	17,5±0,73*	18,8±0,77	20±0,77*
2	ЎТС%	79,3±6,18*	84,6±4,80	98,4±2,87*
3	НЧХ$_1$(1дақиқада)нафас чиқариш хажми %	71,9±4,41*	81,2±3,61	89,5±2,94*
4	ЎМВ(ўпканинг максимал вентиляцияси)%	64,0±33,8*	86,2±6, 08	91,5±6,07*
5	V_{25} л/с (йирик бронхлар)	3,42±0,25*	4,64±0,70	5,1±0,54*
6	V_{50} (ўрта бронхлар)	2,10±0,24*	3,25±0,41	4,4±0,47*
7	V_{75} (майда брохлар)	1,32±0,21*	1,56±1,9	1,84±0,26*

Эслатма: даволанишдан олдин ва кейин ишончлилик қиммати * P<0,001

Касалликни енгил кечишида вентиляция кўрсаткичлари мейёрига тушди. $V_{25,}V_{50,}V_{75,}$(V_{25}-49,4%, V_{75}-32,3%) ортди.

Касалликни ўрта оғир кечишида вентиляцион ўзгаришлар меъёрига яқинлашди. Бронхлар ўтказувчанлиги майда калибрдаги бронхларда (V_{75} 1,03±0,17 дан 2,01± 0,18 л/с ёки 95,1% ортди.)
(V_{25}-2,88±0,32дан 4,93±0,52гача ортди%)

Майда калибрдаги бронхлар ўтказувчанлигини ортиб кетиши, дастлаб вентиляцияда қатнашмаган ўпка сегментларида вентеляция тиклангандан далолат беради.Шунинг учун ЎТС (62,2±2,93 дан 88,3±2,80л) га ортди. Хужайра ,гуморал иммунитетни текширув натижаси шуни кўрсатдики,хар иккала гурух беморларда Т лимфоцитлар миқдорини камайиши аниқланди.

Кон зардобида иммуноглобулин А, М, G миқдори даволангунга қадар назорат гурухига нисбатан ишончли камайиши аниқланди: даволангандан сўнг хужайра ва гуморал иммунитет кўрсаткичлари ва нейтрофилларни фагоцитар фаоллигини мейёрига тушиши кузатилди.

Бронхиал астманинг ўрта оғир кечишида ўпка вентиляцияси кўрсаткичлар Табл.3

т/№	кўрсаткичлар	1 - кун	7 – 8 кун	25 – 30 кун
1	НС/(нафас сони) 1-мин	15,6±0,54*	16,4±0,77	18,8±0,83*
2	ЎТС %	62,2±2,93*	78,8±4,81*	88,3±2,80*
3	НЧХ$_1$,%	61,9±4,23*	68,4±4,37*	79,8±2,41*
4	ЎМВ, %	61,8±4,42*	66,7±6,41	87,3±7,03*
5	V_{25},л/с	2,88±0,32*	3,88±0,28	4,93±0,52*
6	V_{50},л/с	1,91±0,21*	2,19±0,27	3,65±0,41*
7	V_{75},л/с	1,03±0,17*	1,38±0,19	2,01±0,18*

Эслатма: даволанишдан олдин ва кейин ишончлилик қиммати * P<0,001

Шундай қилиб, тоғ иқлими шароитидаги сиҳатгоҳларда беморлар аҳволи яхшиланиб, касалликни ремиссия даври узайибгина қолмай ўпка вентиляциясининг сезиларли ортиши,бронхлар рецепторларини биологик фаол моддаларга бўлган сезгирлигининг камайиши, хужайра ва гуморал иммун кўрсаткичлари, носпецифик омиллар- фагоцитозни мейёрига келиши кузатилди.

АДАБИЁТЛАР

1.Ахмедова М.М., Бекетова Г.К. Дифференциально- диагностические критерии пылевой и пыльцевой бронхиальной астмы у детей// материалы Всесоюзн. Конференции аллергологов. Дагестан, 1991.-с.55-56.

2.Балаболкин. И. И. Атопия и аллергические заболевания у детей // Ппедиатрия.- 2003.-№6.- С 99-102.

3. Ильина. Н. И. Аллергический ринит: анализ качества диагностики, рациональности и особенности выбора терапии // Аллергология.- 2003.-№ 4 – С.51-56.

4.Conen J. Allegic chinitis end asthma: bov important is the linc?//Allergi clin. Immunol.- 2002 –Vol 97. №2. p 584-588.

5.State of the endothelial system and expression of tissue hypoxia in children with bronchial asthma of atopic geneses/ T.R. Barbakadze, I.G. Garakanidze, I.G. Mamuchishvili, D.R. Tatulashvili/ Georgian Med Nevs.-2005-Vol.123.-P.40-42.

6.Sterk P.J/Lung mechanics and airway responsiveness in severe asthma//Eur /Respir. Rev.-2000.-Vol.10,69.-P.31-35.

7.The levels of CD4+CD25+regulatory T cells in paediatric patents with allergic rhinitis and bronchial asthma/J.H.LEE,H.H.YU,L.C.Wang et al.//Clin Evp Immunol.-2007/-Vol. 148, №1.-P/53-63.

УДК: 616.002.5: 615.7

ПРИЧИНЫ ОТРЫВА НА АМБУЛАТОРНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ МНОЖЕСТВЕННО-ЛЕКАРСТВЕННО-УСТОЙЧИВЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Мухтаров Д.З., Саидова Ш.М., Каландарова Л.Н.
(РСНПМЦ фтизиатрии и пульмонологии)

Изучены причины отрыва от лечения множественно лекарственно устойчивым туберкулезом легких на амбулаторном этапе.

Среди них превалируют больные фиброзно-кавернозным туберкулезом легких работоспособного возраста. Этим больным необходимо уделять больше внимания в середине лечения, проводить беседы о необходимости соблюдения режима лечения.

Ключевые слова: туберкулез, множественно лекарственно устойчивый туберкулез легких, отрыв от лечения.

КЎПЛАБ ДОРИЛАРГА ТУРҒУНЛИГИ БЎЛГАН ЎПКА СИЛИ БЕМОРЛАРНИ АМБУЛАТОР ДАВОЛАШДА ДАВОНИ ТЎХТАТИБ ҚЎЙИШ САБАБЛАРИ

Кўплаб дориларга турғунлиги бўлган ўпка сили беморларни давони тўхтатиб қўйиш сабаблари ўрганилганда, беморлар 7 ойдан 12 ойгача бўлган муддатда давони тўхтатиб қўядилар. Уларнинг аксарияти меҳнат қилиш ёшидагилар бўлиб, фиброз-кавакли сил ташхиси асосан учрайди. Айнан шу беморларга даво ўртасида кўпроқ эътибор берилиб, тушинтириш ишлари олиб бориш тавсия этилади.

Таянч сўз: Сил, кўплаб дориларга турғунлиги бўлган ўпка сили, давони узиш.

THE REASONS FOR SEPARATION FROM THE OUTPATIENT TREATMENT OF PATIENTS WITH MULTIDRUG-RESISTANT TUBERCULOSIS

In the study of the reasons for discontinuing treatment at the outpatient stage of multi-drug resistant tuberculosis patients discontinue treatment in the period of 7 months to 12 months.

Among them prevail patients of working age and mainly fibrous-cavernous pulmonary tuberculosis. These patients should be given more attention in the middle of treatment, and to spend more conversations with them about not violating the regime of the treatment.

Key words: tuberculosis, multidrug-resistant tuberculosis, discontinue treatment

Эффективность лечения больных множественно-лекарственно- устойчивым туберкулезом зависит от приверженности больных лечению. Уклонение от приема назначенных лекарственных средств, частые пропуски приема препаратов могут привести к безуспешному лечению или развитию широкой лекарственной устойчивости.

К сожалению, такой тип поведения не ограничивается амбулаторными больными или получающими лечение на дому. Больные, находящиеся в стационаре, прячут и выбрасывают лекар-

ственные препараты.

Улучшение самочувствия и исчезновение симптомов болезни, ведут к еще более частому отказу от медикаментов. Тяжесть болезни, ее продолжительность, функциональные нарушения и многочисленные сопутствующие заболевания не оказывают влияния на согласие с медицинскими рекомендациями. Исследования установили, что возраст, пол, этническая или расовая принадлежность, социально- экономический статус, уровень образования, состояние в браке, основы культуры и религиозные убеждения - не помогают идентифицировать тех, кто будет или уже стал неисполнительным пациентом (1, 2).

Многочисленные беседы и разъяснения и даже надежда на близких родственников, убедить больного принимать лекарственные средства оказываются столь же безрезультатными. Перерывы в лечении могут быть снижены при хорошо функционирующей программе борьбы с туберкулезом (5), устраняющей барьеры к согласованному лечению. Предотвращение нерегулярности терапии является основным аргументом в пользу применения метода непосредственного наблюдения за лечением, являющегося ключевым фактором в стратегии лечения МЛУ ТБ больных. Лечение препаратами второго ряда проводится в течении 18-24 месяцев, при котором используются 5 - 7 препаратов. Инъекционный препарат используется, в среднем, 6-8 месяцев, а остальные препараты применяются до указанных сроков. Уклонение от приема назначенных лекарственных средств представляет собой ставящее в тупик явление, которое всегда нужно принимать во внимание при любых попытках лечить больных или бороться с болезнями в обществе. Немногочисленные исследования зарубежных авторов показали, что пациенты, лечившиеся от туберкулеза, досрочно прекращают принимать назначенные им препараты (3,4).

Эффективное лечение туберкулеза предусматривает прием многих лекарственных препаратов на протяжении длительного периода. Между тем самочувствие пациентов быстро улучшается, симптомы болезни исчезают, что создает впечатление благополучия, провоцирующего больного уклоняться от продолжения химиотерапии. Больные не понимают, что хотя симптомы болезни исчезли, рентгенологическая динамика запаздывает. При прерывании лечения через некоторое время процесс может прогрессировать. Лечение с частыми перерывами может развиться устойчивость к препаратам второго ряда. Поэтому при лечении больных мультирезистентным туберкулезом следует учитывать это универсальное стремление и преодолевать его в течение всего курса химиотерапии.

Цель настоящего исследования – изучить частоту и причины отрыва от лечения больных множественно лекарственно устойчивым туберкулезом легких (МЛУ ТБ), получающих лечение в амбулаторных условиях.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 885 больных, состоящих на учете в противотуберкулёзных диспансерах г. Ташкента. При исследовании на лекарственную чувствительность к противотуберкулезным препаратам первого ряда у них выявлена устойчивость к изониазиду (H) и рифампицину (R) по методу «HAIN test-систем» и тестом Xpert/MTB RIF(по данным Национальной Референс лаборатории РСНПМЦ Ф и П). Больным назначены препаратамы второго ряда с их письменного согласия, подписанием договора между больным и медицинскими работниками.

Изучены причины отрыва от лечения 70 из 885 больных. Из 260 больных начали лечение в 2011 году - 22 больных (8,4%); из 625 начавших лечение в 2012 году из 48 больных (7,6%) на разных сроках лечения. Среди прервавших лечение преобладали мужчины – 58 (82,8%), женщин было 12 (17,2%). Определена резистентность к одному препарату R у 12 больных, к двум препаратам HR у 32 больных, к трем препаратам HRS у 12 больных, к 4 препаратам HRSE у 13 больных, к 5 препаратам HRSEZ у 1 больного.

Группы больных при включении в лечение препаратами второго ряда: впервые выявленные-14, безуспешное лечение по 1 категории у 3 больных, безуспешное лечение по 2 категории у 3 больных, рецидив у 16 больных, другие – 34 больных.

Из 70 больных, оторвавшихся от лечения фиброзно-кавернозный туберкулез легких диагностирован у 51 (72,9%), инфильтративный туберкулез легких диагностирован у 16 больных (22,8%), диссеминированный туберкулез легких у 3 больных (4,3%).

Среди оторвавшихся от лечения в возрасте от 20 до 30 лет- 6 больных (8,5%), от 31 до 40 лет- 16 больных (22,8%), от 41 до 50 лет- 21 больной (30%), от 51 до 60 лет- 20 больных (28,5%) и от 61 и старше -7 больных (10%). Таким образом, среди больных, оторвавшихся от лечения, превалируют больные работоспособного и пожилого возраста.

Среди 70 МЛУ больных, которые по разным причинам прервали лечение, 5 больных считают себя здоровыми, 3 больных прервали лечение из-за социальных причин, 5 больных - лица без определенного места жительства, 4 больных отказались из-за плохой переносимости препаратов. 6 больных были не доступны в связи с тем, что не были известны, где проживают, 6 больных выехали за пределы республики на заработки, 3 пациента устали от лечения. 1 больной считает, что работа, а не лечение приоритет. 17 больных отказались от лечения в связи с утяжелением

состояния и прогрессированием процесса. 15 больных прервали лечение в связи со стабилизацией процесса и отказались от длительного лечения. 5 больных прервали лечение из-за сопутствующего хронического алкоголизма и наркомании.

В начале лечения микобактерии туберкулеза обнаружены у всех больных. В динамике из 70 больных 27(38,6%) перестали выделять микобактерии туберкулеза, 43(61.4%) продолжали выделять микобактерии туберкулеза.

В течение первых 3-6 месяцев лечения прервали лечение 15 больных (21,4%), от 7 до 9 месяцев прервали лечение 27 больных (38,6%), от 10 до 12 месяцев прервали лечение 20 больных (28,6%), от 13 до 15 месяцев 8 больных (11,4%). Следует отметить, что больные чаще прерывали лечение за период от 7 до 9 месяцев лечения. Именно в этот период необходим частый контакт больного с врачом, которое позволяет немедленно выявить и постараться устранить побочные реакции и осложнения, возникающие на особенно ответственном начальном этапе химиотерапии.

Заключение. У большинства больных, нарушивших лечение, был распространенный фиброзно-кавернозный туберкулез легких. Отрыв от лечения МЛУ больными наблюдается одинаково часто как в связи с утяжелением состояния и прогрессированием процесса, так и в связи со стабилизацией процесса.

Преимуществом частых контактов между больным и врачом, осуществляющим химиотерапию, становится сокращение времени между прекращением лечения и действиями по возвращению больного на лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1.Туберкулез .Выявление, лечение и мониторинг по К. Томену.Женева,2007.- 288с.

2 Sbarbaro J.A. Как часто пациенты прекращают химиотерапию преждевременно? В кн.: Туберкулез .Выявление, лечение и мониторинг по К. Томену. – Женева,2007. – 214с.

3. Sbarbaro J.A. The patient-physician relationship: compliance revisited. Annals of Allergy, 1990, 64:325-332.

4.Davidson B.L. A controlled comparison of directly observet therapy vs self-admin-istered therapy for active tuberculosis in the urban United States. Chest,1998, 114: 1239-1243.

5. Broekmans J.F. Control strategies and programme management. In: Porter JDH, McAdam KPWJ, eds. Tuberculosis: back to the future. Chichester, Wiley, 1994:171 – 188.

УДК: 616.24-007.271-085

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ БРОНХИПРЕТА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Убайдуллаева Н.Н.

(ТашИУВ)

Целью исследования было изучение эффективности муколитического фитопрепарата Бронхипрет (Бионорика СЕ, Германия) в комплексной терапии пациентов с обострением хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). В нем участвовали 50 пациента с обострением ХОБЛ. Больные были разделены на 2 группы. Основную группу составили 25 пациентов, в лечении которых использовали традиционную терапию (антибиотики, бронхолитики, глюкокортикостероиды) и Бронхипрет. В группу сравнения вошли 25 больных ХОБЛ, получавших традиционную терапию. Использование Бронхипрета у больных ХОБЛ по сравнению с пациентами, терапия которых была традиционной, привело к положительной динамике клинических симптомов заболевания, показателей ФВД, шаговой пробы и сахаринового теста в более ранние сроки. Также уменьшилась гиперреактивность бронхов и снизился IgE.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, гиперреактивность бронхов, функция внешнего дыхания, иммуноглобулин Е, Бронхипрет

ЎПКАНИНГ СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИКЛАРИГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРДАГИ БРОНХИПРЕТ ПРЕПАРАТИНИНГ КОМПЛЕКС ТЕРАПИЯДА ҚЎЛЛАНИЛИШ САМАРАДОРЛИГИНИНГ БАҲОСИ

Изланишнинг мақсади ўсимликлар асосида олинган муколитик восита Бронхипретнинг (Бионорика СЕ, Германия) ўпканинг сурункали обструктив касалликларини ўткир босқичида комплекс даволаш самарадорлигини аниқлашдан иборат бўлиб унда 50 бемор қатнашди. Беморлар икки гурухга бўлинди. Асосий гурухни 25та бемор ташкил этиб уларни одатий услуб (антибиотик, бронхолитик, глюкокортикостероид) ва Бронхипрет ёрдамида даволанди. Қиёслаш гурухида ҳам ўпканинг сурункали обструктив касаллиги бўлган 25 та бемор бўлиб улар фақат одатий услубда даволанди. Даволаш таркибида Бронхипрет бўлган гурух беморларида қиёсий гурух беморларига нисбатан клиник белгиларнинг, ташқи нафас функцияси кўрсаткичлари, қадам ва сахарин тестларининг ижобий томонга ўзгариши аввалроқ бошланиши

кузатилди. Шунингдек бронхларнинг гиперреактивлиги ва IgE миқдори пасайди.

Таянч сўзлар: ўпканинг сурункали обструктив касалликлари, бронхларнинг гиперреактивлиги, ташқи нафас функцияси, Е иммуноглобулини, Бронхипрет.

ASSESSMENT OF EFFICACY OF BRONCHIPRET USING IN COMPLEX THERAPY OF PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE (COPD)

The purpose of investigation was study of efficacy of mucolytic phytomedicine Bronchipret (Bionorica SE, Germany) in complex therapy of patients with acute attack of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). 50 patients with COPD acute attack participated in this investigation. Patients were divided on 2 groups. Main group included 25 patients, received traditional therapy (antibiotics, broncholitics, glucocorticoids) and Bronchipret per os. 25 patients with COPD, who received traditional therapy, were included into comparable group. Bronchipret using in patients with COPD in compare with patients, who received traditional therapy, leads to positive dynamics of clinic symptoms of disease, respiratory function, stepping trial and saccharine test in more early terms. Hyperactivity of bronchus and IgE were decreased also.

Key words: Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Hyperactivity of bronchus, respiratory function, IgE, Bronchipret

В настоящее время проблема хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) приобретает все большую медицинскую и социальную значимость. Это обусловлено широкой распространенностью ХОБЛ, высокими показателями инвалидизации и смертности при этом заболевании, сложностями лечения (3,5,10).

Обострения ХОБЛ ухудшают качество жизни пациентов и прогноз заболевания (9). Частые обострения ХОБЛ снижают функцию легких (7), являются фактором риска летального исхода (10), существенно увеличивают затраты системы здравоохранения (8). Своевременное и эффективное лечение может замедлить прогрессирование заболевания (1,2).

Традиционная терапия обострения ХОБЛ включает антибиотики, бронхолитические препараты, глюкокортикостероиды (3,5). В последнее время активно обсуждается целесообразность использования мукорегуляторных препаратов в терапии ХОБЛ. Некоторые мукорегуляторы благодаря полифункциональности своего действия могут быть полезны при ХОБЛ (5). Одним из направлений является использование фитопрепаратов, сочетающих максимальную безопасность природных компонентов с антибактериальными и противовоспалительными свойствами. Мы выбрали растительный препарат Бронхипрет (Бионорика СЕ, Германия). Он обладает широким спектром фармакологических свойств: оказывает выраженный противовоспалительный и секретолитический эффект, антивирусное, противомикробное, бронхолитическое действие.

Цель данной работы – оценка эффективности использования Бронхипрета в комплексной терапии больных с обострением ХОБЛ.

Материалы и методы. В исследовании участвовали 50 пациентов с ХОБЛ, госпитализированных по поводу обострения заболевания в пульмонологические отделения городской клинической больницы №1 г.Ташкента. Среди них было 39 мужчин (78%) и 11 женщин (22%). Средний возраст составил 57,6±3,9 года. В контрольную группу вошли 20 практически здоровых лиц, сопоставимых с больными по полу и возрасту.

Критериями включения в исследование были: установленный диагноз ХОБЛ II-IV стадий согласно рекомендациям GOLD (8); возраст от 40 до 75 лет; объем форсированного выдоха за 1 с ($ОФВ_1$) < $80\%_{долж.}$; обратимость обструкции после ингаляции β_2-агонист <15%, наличие ≥ 2 признаков обострения ХОБЛ, по N.R.Anthonisen et al. (6).

Всем пациентам проводилось общеклиническое обследование, исследование функции внешнего дыхания (ФВД), мукоцилиарной функции с помощью сахаринового теста (оценка времени перемещения крупинки сахарина, помещенной на слизистую носа, до носоглотки — испытуемый отмечает появление сладкого вкуса: в норме — не более 30 мин), тест с 6 минутной ходьбой, оценка гиперреактивности бронхов при помощи бронхомоторных тестов, исследование общего IgE в сыворотки крови.

Эффективность лечения определяли по выраженности клинических симптомов ХОБЛ в баллах (4): кашля, одышки, продукции мокроты, количества хрипов над легкими исходно и по окончании курса лечения. Одышку оценивали по 4-балльной шкале: 0-отсутствие симптома; 1- минимальное проявление, не ограничивающее активность; 2-выраженное проявление, ограничивающее активность; 3-резкое ограничение активности. Показатели кашля соотносились с 4-балльной шкалой: 0-отсутствие симптома; 1-только утром; 2-редкие эпизоды (2-3) в течение дня; 3-частые эпизоды (>3) в течение дня. Выраженность хрипов определяли по 4-балльной шкале: 0-отсутствие симптомов; 1-единичные хрипы, исчезающие при покашливании; 2-единичные, постоянные; 3-множественные, постоянные. Количество отделяемой мокроты оценивали по 5-балльной шкале: 0- отсутствие симптомов; 1-скудное количество, непостоянный симптом;

2- скудное количество, постоянно; 3-умеренное количество (<50мл) в течение дня; 4- > 50мл в течение дня.

Выделены 2 группы пациентов ХОБЛ, сопоставимые по полу, возрасту и клиническим проявлениям заболевания. Основную группу составили 25 человек, в лечении которых помимо традиционной терапии (антибиотики, бронхолитики, глюкокортикостероиды) использовался Бронхипрет. Препарат назначали в виде таблеток внутрь в дозе по 1 таблетке 3 раза в день в течение 4 недель. В группу сравнения вошли 25 больных, получавших традиционную терапию.

Статистическая обработка результатов проведена при помощи программы Statistica 5,0 (1996) с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение. У больных, включенных в исследование, в 62% случаев установлена тяжелая, в 14% - среднетяжелая и в 24% - крайне тяжелая стадия заболевания. При госпитализации все пациенты страдали кашлем со слизисто-гнойной мокротой и одышкой, у 96% выслушивались хрипы в легких, у 44% больных выявлялись лейкоцитоз в крови и повышенная СОЭ. При исследовании ФВД различного характера нарушения легочной вентиляции определялись у всех больных ХОБЛ, причем в 86% случаев они были значительно выраженными.

Анализ результатов лечения показал, что в группе больных, получавших Бронхипрет, кашель сохранялся у 52%, выделение мокроты – у 44%, одышка – у 48%, хрипы в легких – у 44% пациентов. В контрольной группе кашель и одышка регистрировались в 72%, выделение мокроты – в 68 %, хрипы в легких – в 76 % случаев.

После лечения Бронхипретом у больных были менее выражены клинические симптомызаболевания (табл.1) по сравнению с контрольной группой в 1,4-1,5 раза были меньше интенсивность кашля и одышки, хрипов в легких и количество выделяемой мокроты ($p<0,05$). Использование Бронхипрета оказывало выраженное отхаркивающее действие, уменьшало интенсивность кашля и выраженность одышки, улучшало аускультативную симптоматику в легких.

Анализ динамики показателей мукоцилиарного транспорта показал, что на фоне приема препарата Бронхипрет улучшается функция мерцательного эпителия (табл.2).

Характер проводимого лечения отразился и на показателях ФВД. После лечения у больных основной группы повысился $ОФВ_1$ с 43,1±16,5% до 55,5± 14,8% ($p<0,05$). В контрольной группе динамика показателей ФВД была не столь выраженной: $ОФВ_1$ повысился с 42,7±15,7% до 46,5±15,2% ($p>0,05$).

В ходе исследований были обнаружены дополнительные положительные эффекты Бронхипрета: 12% больных прекратили курение и 32% больных основной группы уменьшили количество выкуриваемых сигарет за день.

Удобным и общепринятым тестом для интегральной оценки толерантности к физической нагрузке у больных ХОБЛ является тест с 6 минутной ходьбой. В 1 группе существенно увеличились дистанции, преодолеваемые за 6 минут (с 345±25 до 510±38 $p<0,02$). Во 2 группе изменения были несущественными (рис.1).

В группе больных, получавших Бронхипрет, снижалось содержание иммуноглобулина Е. Количество больных с гиперреактивностью бронхов за 6 месяцев наблюдения в 1 группе составило 38,2%, а во 2 группе эта цифра достигла 54,9% (рис.2).

Таким образом, у больных ХОБЛ, получавших в комплексном лечении Бронхипрета, по сравнению с пациентами, терапия которых была традиционной, положительная динамика клинических симптомов заболевания, показателей ФВД и сахаринового теста была более выраженной.

Выводы. Можно с уверенностью подтвердить уменьшение клинических признаков обострения ХОБЛ в первой и во второй группах больных. Однако на фоне приема Бронхипрета положительный эффект активнее. Ни в одном случае мы не отметили нежелательных побочных явлений в ходе лечения препаратом. Это свидетельствует о безопасности препарата в клинической практике.

Результаты исследования показали, что у больных ХОБЛ, получавших в комплексном лечении Бронхипрет, по сравнению с пациентами, терапия которых была традиционной, положительная динамика клинических симптомов заболевания, показателей ФВД, шаговой пробы и сахаринового теста была более выраженной, уменьшилась гиперреактивность бронхов и снизился IgE.

Это свидетельствует о высокой лечебной эффективности Бронхипрета при обострении ХОБЛ. Мы считаем целесообразным его использование в комплексном лечении больных.

Таблица 1

Влияние Бронхипрета на динамику респираторных симптомов у больных ХОБЛ

Симптомы	Основная группа		Контрольная группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения

Кашель,баллы	2,45±0,13	1,21±0,20**	2,46±0,12	1,52±0,18*
Одышка,баллы	2,35±0,14	1,28±0,22**	2,39±0,13	1,69±0,19*
Хрипы,баллы	2,41±0,15	0,89±0,19**	2,39±0,13	1,39±0,18*
Продукция мокроты,баллы	2,58±0,19	1,10±0,22**	2,59±0,19	1,54±0,23*

Примечание: * - p<0,05 по сравнению с показателями до лечения;
** - p<0,05 по сравнению с контрольной группой.

Таблица 2
Динамика мукоцилиарного клиренса у больных исследуемой и контрольной групп

Основная группа		Контрольная группа	
до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
25 мин 87 с	24 мин 36 с	25 мин 80 с	25 мин 00 с

Таблица 3
Динамика показателей уровней эозинофилов, иммуноглобулина Е

	норма	До начала лечения	21 день лечения
эозинофилы	4,4±0,34	6,2±0.82	4.5±0,40
IgE, МЕ/мл	82,4±6,1	117,7±11,8	80,4±5,6

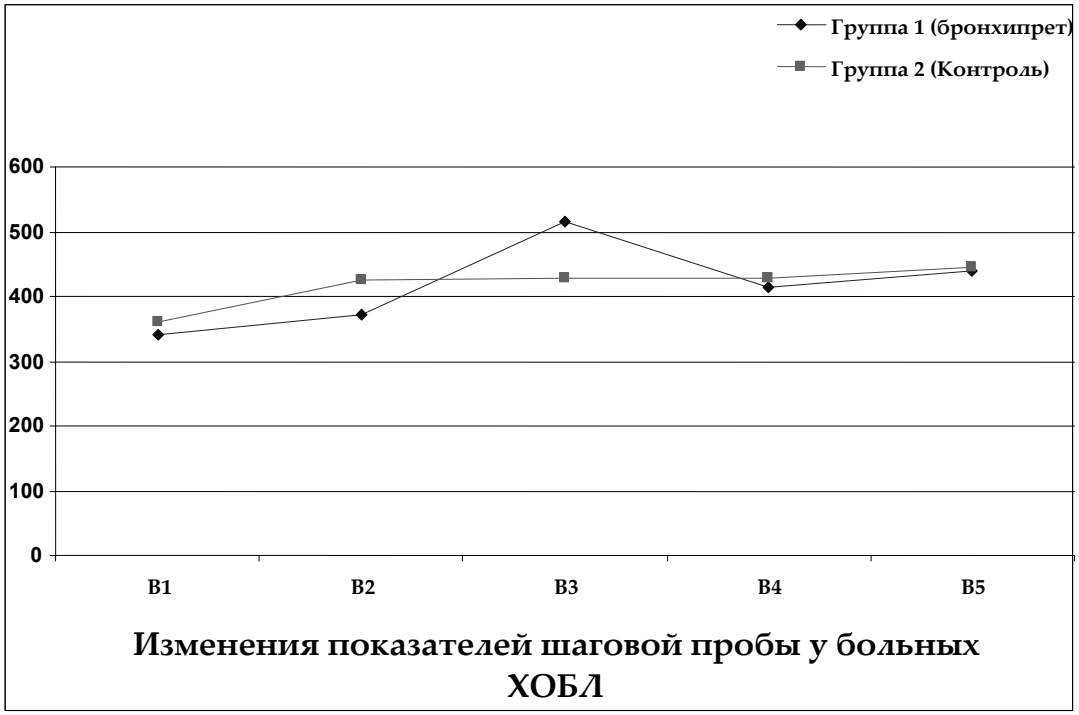


Рис. 1. Изменение показателей шаговой пробы у больных ХОБЛ

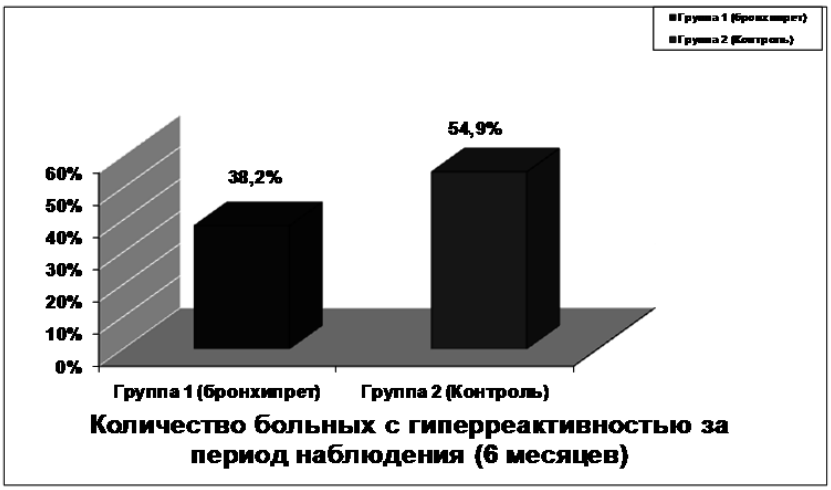


Рис. 2. Количество больных с гиперреактивностью за период наблюдения (6 месяцев)

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С.Н., Нуралиева Г.С., Батын С.З. и др. Эффективность комбинированной терапии ингаляционными β_2 – агонистами и антихолинергическими препаратами при тяжелом обострении хронической обструктивной болезни легких: рандомизированное контролируемое исследование. Пульмонология 2007; 3: 56-65.

2. Визель И.Ю., Шмелев Е.И., Визель А.А. Оценка состояния больных хроническим бронхитом и ХОБЛ в период семилетнего наблюдения. Пульмонология 2008; 4: 41-46.

3. Чучалин А.Г. (ред.). Респираторная медицина. М.: Гэотар-Медиа; 2007, т.1.

4. Anthonisen N.R., Manfreda J., warren C.P.W. et al. Antibiotic therapy in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Ann. Intern. Med. 1987; 106: 196-204.

5. Global initiative for chronic obstructive pulmonary disease. Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/ WHO workshop report: updated 2011.

6. Hasani A., Pavia D., Toms N., Dilworth P., Agnev JE. Effect of aromatics on mucociliary clearance in patients with airways obstruction. J. Altern Complement Med. 2003, Apr; 9(2): 243-9.

7. Kemmerich B, Eberhardt R, Stammer H. Efficacy and toletability of fluid extract combination of thyme herb and ivy leaves and matched placebo in adults suffering from acute bronchitis with productive cough. A prospective, double-blind, placebo-controlled clinical trial. Arzneimittelforschung,2006; 56(9): 652-60.

8. Langsetmo L., Platt R.W., Ernst P., Bourbeau J. Under-reporting exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease in a longitudinal cohort. Amer. J. Crit. Care Med. 2008; 177 (4): 396-401.

9. Mc Ghan R., Radcliff T., Fish R. et al. Predictors of rehospitalisation and death after a severe exacerbation of COPD. Chest 2007; 132 (6): 1748-1755.

10.Vandervoorde J., Verbanck S., Gijssels L., et al. Early detection of COPD : a case finding study in general practice. Respir.Med. 2007; 101: 525-530.

УДК: 614.26-03.01

ВОЗМОЖНОСТИ ПАРЭНТЕРАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ ГОМЕОСТАЗА В ХИРУРГИИ РАКА ЖЕЛУДКА

Юсупбеков А.А. , Давыдов Р.А.
(РОНЦ, ТашГорОД, ТашПМИ)

Авторами представлены результаты оперативного лечения рака желудка с одновременным использованием плазмозаменителей, которые быстро восстанавливают гомеостаз и снижают количествоосложнений.

Ключевые слова: рак желудка, гомеостаз.

МЕЪДА САРАТОНИ ЖАРРОҲЛИГИДА ГОМЕОСТАЗ БУЗИЛИШЛАРИНИ ПАРЭНТЕРАЛ РАВИШДА КОРРЕКЦИЯЛАШ ИМКОНИЯТЛАРИ

Муаллифлар томонидан меъда саратони бўйича радикал операциялардан сўнг плазма ўрнини босувчи замонавий препаратларнинг қўлланилиши нафақат иқтисодий самара келтири-

ши, балки беморларда гомеостазнинг тез орада тикланиши ҳамда асоратларнинг сонини камайишига олиб келиши кўрсатиб берилган.

Калит сўзлар: ошқозон раки, гомеостаз.

PARENTERAL CORRECTIONS OF HOMEOSTATIC DISBALANCE IN GASTRIC CANCER SURGERY

The authors analyzed complete effects of medical treatment in patients with gastric cancer after surgery period. Study of homeostasis changes was on 2 groups, and was established best results in patients, witch was conducted medical therapy by colloids and amynoacidic solutions.

Key words: gastriccancer, homeostatic disbalance.

Несмотря на тенденции стабилизации заболеваний раком желудка, количество пациентов с III и IV стадиями заболевания оставается большим. По данным РОНЦ МЗ РУз за 2012 год интенсивный показатель составлял 5,5 на 100000 населения (6,4 – в 2010г). Хирургический метод остается единственным лечением рака желудка и кардиоэзофагенальной зоны [1,2,5].

В настоящее время расширены показания к выполнению комбинированных операций при раке желудка (РЖ) и кардиоэзофагеальном раке (КЭР). Но в связи с тяжестью основной патологии и травматичности операции, реабилитация пациентов остаётся актуальной. Среди основных причин, препятствующих реабилитации, является совокупность признаков, обусловленных отсутствием желудка или его части. Вследствие отключения основной части пищеварительного канала, как в раннем, так и в позднем послеоперационном периоде у пациентов наблюдаются клинические проявления алиментарной анемии, диспепсии, рефлюксной болезни, которые приводят к существенным нарушениям гомеостаза [2,3,4]. Следует отметить, что именно существенное нарушение гомеостаза в раннем послеоперационном периоде является причиной различных осложнений хирургического и/или терапевтического генеза [2,6].

Анализ литературы показывает, что имеются ряд препаратов способствуют к улучшению нарушений гомеостаза. Однако имеющиеся данные основаны на небольшом клиническом материале или не изучают основные показатели гомеостаза, ограничиваясь интерпретацией общеклинических методов исследования.

Цель: изучить влияние плазмозаменителей на гомеостаз у пациентов после хирургических вмешательств по поводу рака желудка.

Материал и методы: Проведен ретроспективный анализ изменений гомеостаза в раннем послеоперационном периоде у 74 пациентов с различными видами хирургических вмешательств по поводу РЖ – контрольная группа. Проспективно было исследовано 35 пациентов, которым целенаправленно была проведена комплексная послеоперационная инфузионная терапия, базирующиеся на коллоидных плазмозаменителей, эмульсионных и аминокислотных инфузионныхрастворов – основная группа.

В зависимости от вида операции пациентов каждой для адекватного составления данных группы разделили на 3 подгруппы (таб.1).А – подгруппа - пациенты, которым произведена дистальная субтотальная резекция желудка (ДСРЖ), В – подгруппа – 63 пациентов после расширеннойгастрэктомии (РГЭ). С – подгруппа– 20 пациентов, которым выполнена проксимальная субтотальная резекция желудка (ПСРЖ). Анализ результатов производили на 3 и 10 сутки послеоперационного периода по следующим критериям: оценивали показатели ЦВД и АО, гематокрита и коагулограммы.Кроме этого, в основной группы также изучает показатели ОЦК, в частности дефицит ОЦБ и ОЦП (по методу А.И.Горбашко 1978 г.). Проводилась сопоставимая интерпретация лабораторных данных с клиническими проявлениями послеоперационного периода.

При этом у пациентов А-подгруппы самостоятельное пероральное питание начинали с 3 суток послеоперационного периода. В отличие от этого у пациентов В- и С - подгрупп пероральное кормление начинали на 7 сутки, после рентгенконтрастного контроля заживления зоны эзофаго-еюно и/или эзофаго–гастроанастомоза. Этим пациентам начиная с 3-по 8-сутки послеоперационного периода проводили дробное зондовое энтеральное питание с увеличением дозы питательных веществ с 400 до 2000 мл/сутки.

Пациентам контрольной группы послеоперационная инфузионная терапия проводилась с применением аминокислотных, антибактериальных, солевых и изотонических растворов. В 60,8% случаях (45 пациентов) проводили плазмотрансфузию, средний объем которого составлял 340+5,1 мл.В отличие от этого, в основной группе арсенал послеоперационной медикаметозной терапии кроме вышеуказанных средств, включалколлоидных плазмозаменителей на основе гидроксиэтилкрахмала и белковых эмульсий..

Результаты и обсуждения: Изучение влияния послеоперационной инфузионной терапии показало, что на 3 – сутки послеоперационного периода отмечается выраженная гиповодемияна фоне относительной гиперкоагуляции и гипопротеинемииу пациентов основной и кон-

трольной группы независимо от объема выполненной операции (таб. 2). Особенно эти нарушения наиболее отчетливо выражены в подгруппах В и С обеих групп по сравнению с пациентами перенесших ДСРЖ. Об этом свидетельствует снижение уровня гемотокритадо 21+0,3% и 18+0,5% в 1В и 1С подгруппах соответственно по сравнению с 1А подгруппой–26+0,7%. Такая тенденция прослеживается и в подгруппах основной группы. Несмотря на угнетения большинство показателей гомеостаза, наблюдаются отличительные показатели у пациентов 2-группы против 1-группы, т.е. показатели ЦВД и ОБ сравнительно выше чем в 1-группе исследования. Следовательно, уже на 3 сутки послеоперационного периода имеются факторы, свидетельствующие о незначительном угнетении гомеостаза во 2-группе в сравнении с 1-группой. У пациентов 2-группы на 3 сутки послеоперационного периода дефицит ОЦБ и ОЦП составлял 29+0,7% и 23+0,3% соответственно. В основном это наиболее отчетливо выражается у пациентов перенесших РГЭ или ПСРЖ.

В зависимости от проведения энтеральногозондового или перорального питания, с каждым днем снижается количество инфузионной терапии, в обратной параллельности к дозе естественной доставки питания в организм пациента. Изучение динамики изменений гомеостаза на 10 сутки послеоперационного периода показал, что сохраняется тенденции относительно негативных изменений у больных 1-группы. Хотя при ДСРЖ в 1 группе к 10-дню имеется нормализация всех исследуемых показателей. Лишь после РГЭ сохранялся сравнительно низкие показатели гематокрита, ОБ и ЦВД.

Изучение указанных параметров гомеостаза показал другие изменения на 10 сутки послеоперационного периода. Об этом свидетельствует нормализация всех исследуемых показателейпосле ДСРЖ, при положительной тенденции у больных после ПСРЖ и РГЭ. Но, интерпретация данных по каждой градации в зависимости от групп исследования показывает сравнительно лучшие результаты у больных 2- группы, получивших комплексплазмозаменителейпо сравнению с 1-группой (таб. 3). Во 2 группе отмечается полное восстановление всех изучаемых параметров, во 2В и 2С подгруппах вариация изменений параметров не превышает 10-15% от условных норм по системе СИ. В отличие от этого, в 1В и 1С группах к 10-дню послеоперационного периода все еще сохраняется некоторое угнетение исследуемых показателей.

Анализ частоты развития послеоперационных осложнений свидетельствует о наличии прямо пропорциональной зависимости от степени нарушений гомеостаза у больных с РЖ. Так, в 1 группе исследования частота послеоперационных осложнений составляла 9,25% против 7,0% во 2 группе. В обеих группах превалировали осложнения терапевтического генеза (инфаркт миокарда, острое коронарное нарушение, пневмония и тромбоэмболия легочной артерии), что является адекватным проявлением угнетенности гомеостаза.

Анализ собственного материала показывает эффективность комплексной послеоперационной терапии в хирургии РЖ. В частности, применение плазмозаменителей положительно влияют на раннюю реабилитацию пациентов.

Выводы.

1. Применение плазмозаменителей на основе ГЭК и белковых эмульсий способствует восстановлению нарушений гомоестаза в послеоперационном периоде у пациентов РЖ.
2. Включение в послеоперационную терапию ГЭК и белковых эмульсий уменьшает частоту осложнений.

Таблица 1.

Распределение пациентов, оперированных по поводу РЖ

№	Группы/ подгруппы	Количество больных			Всего
		А	В	С	
1	Контрольная	18	43	13	74
2	Основная	8	20	7	35
Всего		26	63	20	109

Таблица 2.

Показатели гомеостаза на 3 сутки послеоперационного периода у пациентов, оперированных по поводу РЖ

Гр.	Под-группы	Параметры гомеостаза					
		Гемато-крит	Общий белок	ЦВД	ПТИ	Дефиц. ОБ	Дефиц. ОЦП
Контроль	1А	26+0,7	57+0,5	59+2,2	98+3,1	-	-
	1В	21+0,3	43+0,4	32+6,3	100+6,3	-	-
	1С	18+0,5	49+0,8	37+5,5	95+4,2	-	-

Основная	2A	29+0,3	56+0,4	69+3,2	90+3,5	21+0,5%	17+0,6%
	2B	24+0,6	45+0,7	54+3,7	98+3,7	29+0,7%	23+0,3%
	2C	25+0,6	48+1,0	57+4,1	95+2,9	32+0,8%	28+0,8%

Таблица 3.

Показатели гомеостаза на 10 сутки послеоперационного периода у пациентов, оперированных по поводу РЖ

Гр.	Под-группы	Параметры гомеостаза					
		Гемато-крит	Общий белок	ЦВД	ПТИ	Дефиц. ОБ	Дефиц. ОЦП
Контроль	1A	39+0,8	61+0,3	75+4,6	91+3,4	-	-
	1B	33+0,4	54+0,6	56+5,2	96+5,3	-	-
	1C	31+0,5	53+0,3	50+4,5	95+3,1	-	-
Основная	2A	41+0,4	65+0,6	86+3,3	87+3,2	8+0,4%	5+0,3%
	2B	38+0,8	61+0,9	74+3,4	88+3,2	11+0,6%	8+0,7%
	2C	37+0,9	58+1,1	67+4,2	90+1,9	12+0,6%	9+0,6%

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахметзянов Ф. Ш. Результаты хирургического лечения рака желудка // Матер. VI Всероссийского съезда онкологов. - Ростов-на-Дону, 2005. - Т.2. - С. 224-227.
2. Давыдов М.И., Туркин И.Н., Полоцкий Б.Е. Современная хирургия рака желудка: от D2 к D3 // Материалы IX Российского онкологического конгресса (Москва, 22-24 ноября 2005 г.). – М., 2005. С.41-43.
3. Касаткин В. Ф., Кит О. И., Маслов А. А. и др. Патогенетический подход к проблеме послеоперационных осложнений при комбинированных операциях по поводу рака желудка // Материалы 6 Всероссийского съезда онкологов. – Ростов н/Д, 2005. - Т.2. - С. 269.
4. Шипилов И. Г., Самойленко В. М., Кошелев М. Н. Диагностика и лечение рака желудка: непосредственные и отдаленные результаты // Материалы 11 Российского онкологического конгресса. - Москва, 2007. - С. 38-40.
5. Cornelis J.H. van de Velde. Current role of surgery and multimodal treatment in localized gastric cancer // ESMO Conference Lugano. Switzerland, (Lugano), 2008. Symposium lecture. – P. 93-98.
6. Ichikawa D., Kurioka H., Yamaguchi T. et al. Postoperative complications following gastrectomy for gastric cancer during the last decade // Hepatogastroenterology.– 2004. - Vol. 51, №56. – P. 613-617.

УДК: 616.72-16:40-1

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛАЗЕРНОЙ И ИММУНОЛИМФАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В УСЛОВИЯХ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

Касимов А.Л., Абдуллаев Р.Н., Маткаримов Б.Х., Нуриддинов А.С.
(АндГосМИ)

Экспериментальные исследования выполнены на 20 беспородных собаках для изучения региональной лимфостимуляции и инфракрасного магнитно-лазерного воздействия на морфофункциональное состояние слизистой оперированного желудка.

Ключевые слова: гастротомия, иммуностимуляция, лазер, язва желудка и двенадцатиперсной кишки.

ОШҚОЗОН ОПЕРАЦИЯСИ ШАРОИТИДА ЛАЗЕР ВА ИММУНОЛИМФАТИК ТЕРАПИЯНИ ТАЖРИБА АСОСИДА ИШЛАТИШ

Муаллифлар замонавий текшириш усулларини қўллаган холда, ёруғлик ва электрон микроскоплари ёрдамида 20та зотсиз итда гастротомия операциясидан сўнгги даврларда лимфоиммунрағбатлантириш ва лазер таьсирида меъда ва ўн икки бармоқли ичак шиллиқ қавати, лимфа тугунлари структурасининг морфологик ўзгаришларини ўргандилар. Бунда улар бир гурухда бўлган ўзгаришлар ва лимфоим-мунрағбатлантириш, шунингдек, инфрақизил лазер терапиясининг ижобий таъсири ва ўрни кўрсатилган.

Калит сўзлар: гастротомия, иммунрағбатлантириш, лазер, меъда ва ўн икки бармоқли ичак яраси салмоғи.

EXPERIMENTAL JUSTIFICATION OF THE METHOD USING A LASER AND IMMUNE LYMPH THERAPY IN THE STOMACH OPERATED

The authors conducted experimental study on 20 mongrel dogs after conducting gastrotomia.The effect of laser immunostimulation on the mucous membrane of the stomach and duodenal ulcer,and gastric lymph nodes in the early stages after surgery was examined.The study has shown the importance and positive effects of infrared magnet –laser therapy on morphological structure of regional lymph nodes in gastric and duodenal mucosa.

Key words: gastrotomia,immunostimulation,laser,stomach and duodenum.

Введение. В последнее время большое внимание уделяется местным иммунным процессам в развитии и исходе патологических состояний.[2] Особое значение имеет ближайший послеоперационный период, так как уже в ранние сроки после операции на желудке возникают микроциркуляторные расстройства оперированного органа, вследствие чего нарушается местный гомеостаз тканей, и развивается иммунодефицит.[4] Иммунологический статус слизистой оболочки желудка,на наш взгляд,является одним из основных факторов развития таких ранних осложнений после операции на желудке, как недостаточность швов анастамоза,его отек,анастомозит,гнойно-воспалительные и другие осложнения.Оперированные ткани в результате хирургической агрессии,контаминации их микробами, желудочным и дуоденалными соками, физическими факторами(коагуляция) могут приобретать чужеродные свойства. Недостаточное поступление в очаг патологии лимфоидных клеток в результате микро-циркуляторных и, прежде всего лимфоциркуляторных расстройств, усиливает антигенные качества тканей, подвергнутых операции. В интерстиции зоны хирургического вмешательства накапливаются аутоиммунные комплексы, поддерживающие деструктивные, воспалительные и некробиотические процессы. Лимфатическое русло, призванное «очищать» межклеточное пространство в этих условиях и обеспечивать циркуляцию лимфоцитов, нередко оказывается в состоянии декомпенсации.

Поэтому наряду с признанием таких известных причин, как технические погрешности, инфекция, денервация, деваскуляризация, в связи с появлением новых данных в области интерстициологии, многие из рассматриваемых осложнений сегодня можно представить в виде местного аутоиммунного патологического процесса.

Вопросы сохранения гомеостаза ткани и усугубление патологического процесса следует рассматривать прежде всего с позиции местной интоксикации и иммунных нарушений в регионе язвенного поражения желудочно-кишечного тракта. Это состояние может привести к серьезным осложнениям в послеоперационном периоде со стороны оперированного органа. В то же время своевременная и целенаправленная коррекция послеоперационных осложнений является одной из актуальных задач современной хирургии.

В литературе в последние годы появились сообщения об использовании региональной лимфостимуляции при многих хирургических заболеваниях.[1.3.]Сообщают об экспериментальном изучении на ультраструктурном уровне влияния региональной лимфостимуляции на местный иммунологический гомеостаз тканей. Показана возможность проведения местной иммунокоррригируюшей терапии через лимфатические русло при многих патологических состояниях.[5] Вместе с тем само влияние региональной лимфостимуляции в сочетании с местным использованием иммунокорректоров на процессы микроциркуляции и локального иммунитета в профилактике осложнений после операции на желудке долго оставалось неизученным. Имеются сообщения об успешном использовании лазерных устройств при многих хирургических заболеваниях.[6] Однако влияние инфракрасной магнитно-лазерной терапии на состояние местного иммунитета, региональных лимфатических узлов при операциях на желудке мало изученным.

Материал и методы. Экспериментальные исследования выполнены на 20 беспородных собаках в ЦНИЛе Андижанского медицинского института и в лаборатории патологической анатомии научного центра хирургии имени В. Вахидова МЗ РУз. Для изучения влияния региональной лимфостимуляции и инфракрасного магнитно-лазерного воздействия на морфофункцио-нальное состояние слизистой оперированного желудка собаки были разделены на 4 группы по 5 животных в каждой. В 1 контрольной группе животным произведена операция гастротомия (ГТ). ГТ выполнялась на передней стенке желудка поперечным разрезом длиной до 8-10 см. с последующим ушиванием раны двурядными швами. В этой серии экспериментов лазерное и лимфатическое воздействие не производилось.

Во 2 группе произведена ГТ, после которой животным устанавливался катетер в круглой связки печени и через него в раннем послеоперационном периоде в течение 3-4 дней проводилась региональная лимфоиммуностимуляция (РЛИС) в составе: лидаза 0,15 ЕД/кг, гепарин 70 ЕД/кг; 0,25% раствор новокаина 2мл/кг; Т-активин 1 мл.

В 3 группе после ГТ в ранние сроки (3, 6 и 9 сутки) проводилось неинвазивное инфракрасное магнитно-лазерное облучение аппаратом «МИЛ-ТА».

В 4 группе проводилась ГТ и выполнялась лимфоиммуностимуляция в сочетании с магнит-

но-лазерным инфракрасным облучением.

Во всех сериях опытов на 3, 6 и 9 сутки после операции ГТ осуществлялось взятие биоптатов из слизистой фундального (ФОЖ), пилорического отделов желудка (ПОЖ), двенадцатиперстной кишки (ДПК), а также лимфатических узлов желудка.

Для трансмиссионной электронной микроскопии (ТЭМ) биоптаты слизистой после взятия и иссечения фиксировали в 2,5% растворе глутарового альдегида на 0,1 фосфатном буфере pH 7,4, в течение 2 часов промывали в фосфатном буфере, дофиксировали 1% раствором четырехокиси осмия (1 час), дегидратировали в растворах ацетона возрастающей концентрации и заливали эпонаралдитовую смесь, срезы толщиной 1 мкм окрашивали 1% раствором метиленового синего и фуксина. Морфометрические исследования осуществляли по методике точечного счета с помощью сетки Г.Г. Автандилова.

Для сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) образцы фиксировали в 2,5% растворе глутарового альдегида, обезвоживали в ацетонах восходящей концентрации с последующим высушиванием методом перехода критической точки в аппарате HCP-2 (Hitachi, Япония). После напыления ионным способом в напылителе 1B-3 E1Ko (Япония) просматривали в электронном микроскопе H8-405A (Hitachi, Япония).

В первой серии опытов были изучены изменения слизистой оболочки фундального, пилорического отделов желудка, двенадцатиперстной кишки, лимфатических узлов желудка в ранние сроки после ГТ (3, 6, 9 сутки).

Результаты и обсуждение. В 1 серии опытов (контроль) через 3 суток после нанесения гастротомического разреза в СОЖ выражен отек, полнокровие кровеносных сосудов, клетки фундальных и пилорических желез подвергаются дистрофическим изменениям. Выражен внутриклеточный отек, набухание митохондрий, расширение профилей зернистой эндоплазматической сети. В межъямочной и межжелезистой строме наблюдается скопление мелкогранулярного или хлопьевидного содержимого низкой электронной плотности, располагающегося в пространствах между пучками коллагеновых волокон (рис.1). Просветы лимфатических капилляров расширены, содержат элементы воспалительного экссудата.

Рис. 1. Слизистая фундального отдела желудка на 3 сутки после гастротомии. Выраженный отек межжелезистой стромы. ТЭМ, ув. 3000.

Спустя 6 суток после ГТ просветы лимфатических капилляров резко расширены, содержат отечную жидкость и клетки воспалительного экссудата, элементы тканевого детрита. В отдаленных от зоны воздействия участках СОЖ наблюдается отек межъямочной и межжелезистой стромы, полнокровие кровеносных капилляров и расширения лимфатических сосудов. Через 9 суток после нанесения гастротомной раны в прилежащих отделах СОЖ по прежнему сохраняются явления отека межъямочной и межжелезистой стромы, полнокровие кровеносных капилляров (рис.2).

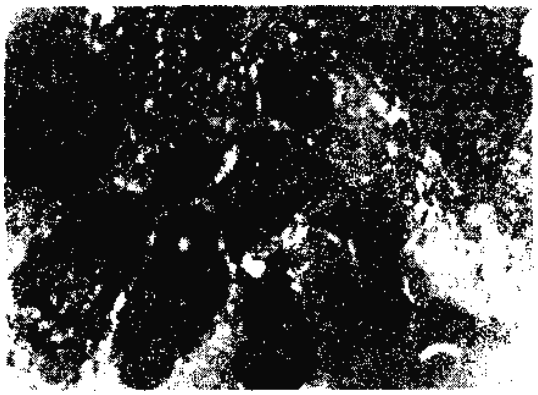


Рис. 2. Слизистая желудка на 9 сутки после гастротомии. Отек и клеточная инфильтрация межъямочной стромы. ТЭМ, ув. 3000.

Результаты данной серии экспериментов свидетельствуют о том, что при гастротомии возникают выраженные воспалительно-дистрофические изменения в СОЖ и ДПК. Это происходит на фоне циркуляторных нарушений, приводящих к развитию отека не только тканей, окружающих зону гастротомного разреза, но отдаленных от зоны воздействия СОЖ и ДПК. В раннем периоде после ГТ в структуре ЛУ желудка сохраняется полнокровие кровеносных сосудов, просветы краевых и промежуточных синусов расширены, содержат элементы тканевого детрита, клетки воспалительного экссудата, отмечается обеднение паренхимы коркового и мозгового вещества лимфоидными клетками (рис. 3).

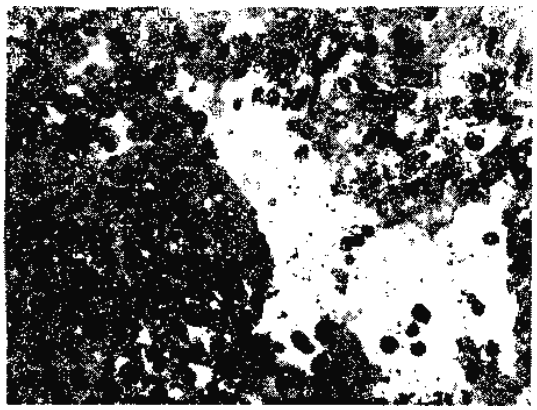


Рис. 3. 3 сутки после гастротомии. Расширение промежуточного синуса, скопление тканевого детрита в просвете. ПТС, окраска метиленовым синим и фуксином, ув. 40х10.

Морфологическое исследование клеточного состава СОЖ и ДПК после ГТ показало, что на 3 сутки после операции происходит угнетение «местного иммунитета», усугубляющееся на 6-9 сутки после операции. После ГТ количество лимфоцитов в слизистой ДПК на 3 сутки достоверно снижалось до 30,6±1,6 (р<0,05) (в норме 41,1±5,4), на 6-9 сутки этот показатель составлял соответственно 30,0±2,7 и 33,4±2;7 (р<0,05). Количество фибробластов в СОЖ после ГТ на 3 сутки снизился до 48,4±2,7 (р<0,01) по сравнению с нормой 72,6±2,4, на 6-9 сутки после операции идет постепенное снижение до 45,0±2,1 (р<0,01) и 46,7±2,3 (р<0,05). Этот показатель так и не достигался нормы.

Что касается плазматических клеток в слизистой ДПК, то после ГТ на 3 сутки отмечалось достоверное их уменьшение до 17,3±0,3, в норме этот показатель был равен 24,7±1,1, (р<0,05), в последующие сроки (6-9 сутки) составлял 16,4±0,8 и 18,6±0,8. Количество макрофагов в слизистой ДПК после ГТ на 3 сутки составлял 30,2±1,4, в то время как этот показатель в норме был равен 18,6±1,7. В последующие сроки исследования (6-9 сутки) после ГТ эти показатели были равны 28,1±1,4 и 26,1±1,4 и их содержание резко отличались от нормы (р<0,001). Уровень нейтрофильных полиморфноядерных лейкоцитов в СОЖ в норме был равен 3,3±0,3, однако уже на 3 сутки отмечено значительное повышение достигшее до 20,5±1,7. В последующие сроки содержание их оставалось повышенным и на 6 сутки было равно 18,4±1,2 а затем шло постепенное снижение и к 9 дню до 2,4±1,2.

Обобщая полученные результаты, можно отметить, что гастротомия приводит к воспалительно-дистрофическим изменениям СОЖ и ДПК и нарушению дренажной-иммунологической функции ЛУ желудка.

Наши экспериментальные исследования убедительно показывают, что оперативное вмешательство на желудке приводит к развитию местного иммунодефицита, который обусловлен расстройствами микроцйркуляции и, прежде всего, лимфостазом.

Во 2 серии опытов в ранние сроки после ГТ через катетер, установленный в круглой связке печени, применена региональная лимфоиммуностимуляция - лидаза (0,15ед/кг), гепарин (70ед/кг), 0,25% раствор новокаина (2мл/кг), Т-активин (1мл).

Через 3 суток после ГТ с последующей РЛИС отмечается уменшение уровня отека СОЖ и ДПК, а на 6 сутки существенно снижается интенсивность лейкоцитарной инфильтрации, и усиливается миграция лимфоидных клеток (рис. 4).

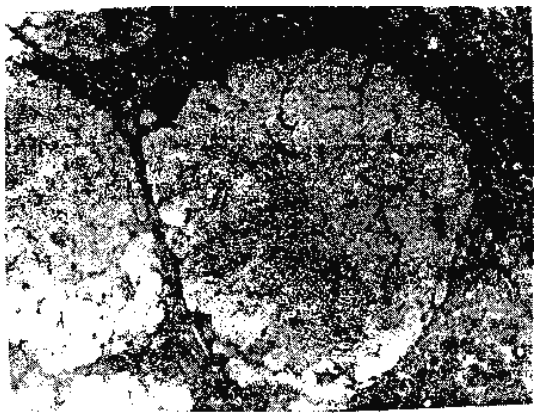


Рис. 4. Слизистая ПОЖ на 9 сутки после гастротомии и лимфоиммуностимуляции Т-активином. Секреторные гранулы в клетках пилорических желез. ТЭМ, ув. 10000.

На отдаленных от зоны гастротомной раны участках СОЖ наблюдается уменьшение полнокровия кровеносных капилляров, интенсивности отечности. Через 9 суток в зоне гастротомного шва выявляются разрастания грануляционной ткани, представленной многочисленными кровеносными сосудами. Уменьшаются или практически полностью отсутствуют явления отека.

Структура СОЖ нормализируется на отдаленных от зоны воздействия участках. В слизистой ДПК через 3 суток после ГТ с применением РЛИС отмечаются циркуляторные расстройства. Однако на 6-9 сутки после операции структура слизистой ДПК полностью нормализируется (рис. 5).

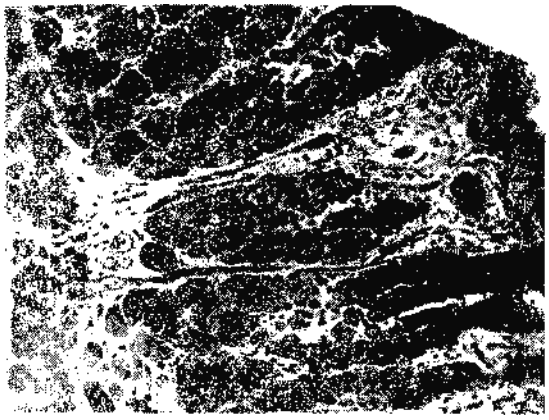


Рис. 5. Слизистая ПОЖ на 9 сутки после гастротомии и лимфоиммуностимуляции Т-активином. Нормализация структуры слизистой оболочки. Незначительный фиброз межжелезистой стромы. ПТС. Окраска метиленовым синим и фуксином. Ув. 10х10

Морфологические исследования ЛУ желудка после ГТ с последующей РЛИС показывают, что уже на 3 сутки наблюдается снижение уровня отека. На 6 сутки после ГТ явления отека и полнокровия в кровеносных сосудов слабо выражены (рис 6).

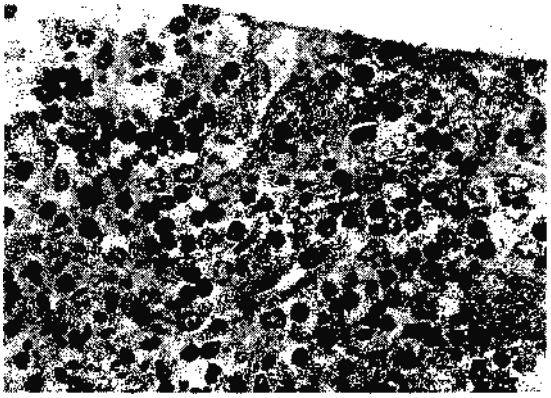


Рис. 6. Лимфатический узел на 6 сутки после гастротомии и лимфоиммуностимуляции. Спадение синусов, митоз. Окраска метиленовым синим и фуксином, ув. 40х10.

Морфологическое исследование клеточного состава СОЖ и ДПК после ГТ с применением РЛИС+Т-активином показало, что уже на 3 сутки после операции количество лимфоцитов в слизистой ДПК постепенно увеличивается до 35,6±1,1. На 6-9 сутки их количество достигает 37,7±0,4 и 39,7±1,4. Количество фибробластов в СОЖ после ГТ в серии опытов, где применена РЛИС+Т-активин, на 3 сутки составляло 50,1±0,4, в последующие сроки (6-9 сутки) эти показатели были равны 47,6±2,3 и 56,8±2,4, но еще не достигли нормы. Содержание плазматических клеток в слизистой ДПК уже на 3 сутки после ГТ под воздействием РЛИС+Т-активин приблизилось к норме и было равно 23,0±1,2, в последующие сроки исследования (6-9 сутки) почти не отличались от нормы (24,7±1,1). Количество макрофагов в слизистой ДПК на 6-9 сутки после ГТ в данной серии опытов составляли 23,2±1,9 и 22,4±1,5, в то время как в норме этот показатель был равен 18,6±1,7. По сравнению с контрольной группой в данной серии опытов количество макрофагов постепенно достигало нормы. Уровень нейтрофиль-ных полиморфноядерных лейкоцитов в СОЖ после ГТ на 6-9 сутки составляли 16,4±0,7 и 10,4±0,7, но не достигали нормы 3,3±0,3.

Таким образом, РЛИС позволяет существенно снизить отек интерстиция за счет повышения резорбционной способности лимфатических капилляров. Это уменьшает дистрофические изменения в эпителиоцитах желудка и застойные явления в синусах ЛУ, способствуя более быстрому восстановлению нормальной функции органа. Повышение резорбционной способности лимфатических капилляров приводило к уменьшению воспалительных изменений и ускоряло заживление гастротомных ран. Полученные нами результаты показали, что РЛИС с Т-активином оказывают положительное воздействие на течение процесса заживления гастротомной раны и местный иммунитет.

В следующей серии опытов мы проследили влияние чрескожного низкоинтенсивного лазерного облучения в раннем послеоперационном периоде после ГТ.

Через 3-ое суток после ГТ и лазерного воздействия явления отека по прежнему - инфильтрация тканей нейтрофильными лейкоцитами, макрофагами и недифференцированными клетками. Просветы лимфатических сосудов расширены, содержит элементы тканевого детрита и клетки тканевого воспалительного экссудата (рис. 7).

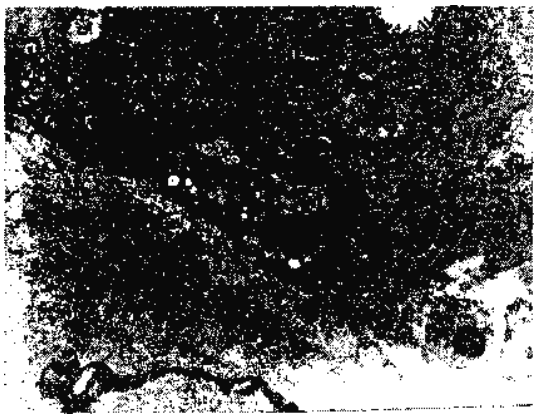


Рис. 7. Слизистая ДПК на 3 сутки после гастротомии и лазерной терапии. Отек межкриптальной стромы. ТЭМ, ув. 5000.

Через 6 суток после воздействия лазером явления отека в области гастротомной раны уменьшаются, отмечается начало эпителизации дна раны. По краю разреза и на дне гастротомной раны формируется грануляционная ткань, состоящая из тонкостенных капилярных петель, между которыми содержится большое количество макрофагов, лимфоидных клеток, молодых фибробластов. Структура эпителиоцитов фундальных и пилорических желез нормализируется(рис.8.).

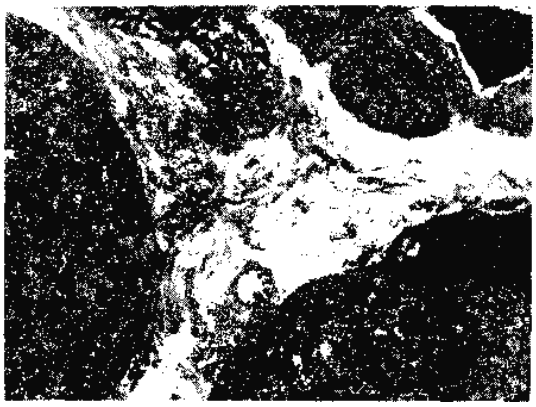


Рис. 8. Слизистая желудка на 6 сутки после гастротомии и лазерной терапии. Незначительный отек межжелезистой стромы. ТЭМ, ув. 5000.

Спустя 9 суток после ГТ отмечается ускорение эпителизации раны, уменьшаются признаки отека, лейкоцитарная инфильтрация, количество капилляров в грануляционной ткани и увеличивается содержание коллагеновых волокон, т.е. происходит фибротизация рубца, чего не наблюдалось в предыдущих сроках наблюдения. На окружающих зону воздействия участках СОЖ регистрируется нормализация структуры эпителиоцитов фундальных и пилорических желез (рис 9).

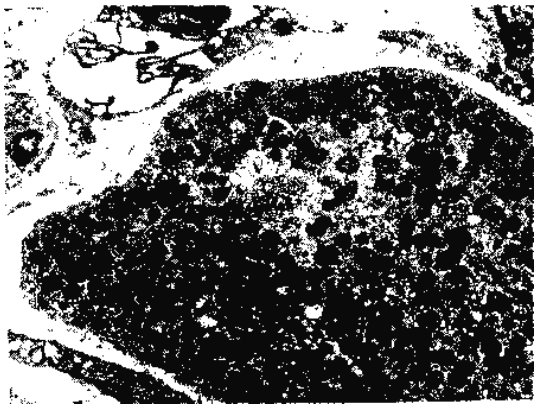


Рис. 9. Слизистая желудка на 9 сутки после гастротомии и лазерной терапии. Париетальная клетка фундальной железы. Хорошая сохранность ультраструктуры. ТЭМ, ув.5000.

Спустя 6-9 суток структура слизистой оболочки ДПК нормализируется.

Исследование ЛУ желудка показывает, что через 3 суток после ГТ и лазерного воздействия отмечается расширение просветов краевых и промежуточных синусов. Через 6-9 суток структура ЛУ нормализируется, отмечается спадение просветов краевых синусов, уменьшение полнокровия кровеносных сосудов. Отмечаютс процессы миграции лимфоидных клеток через стенки сосудов (рис. 10).

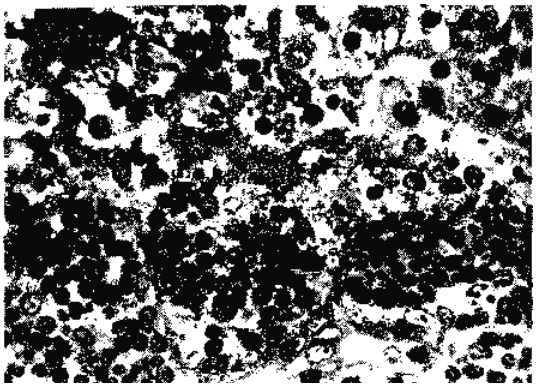


Рис.10. Лимфатический узел на 6 сутки после гастротомии и лазерного облучения. Нормальная структура узла. Окраска метиленовым синим и фуксином. Ув. 40х10

Морфологическое исследование клеточного состава СОЖ и ДПК после ГТ показало, что под воздействием лазера количество лимфоцитов в слизистой ДПК на 3 сутки составляло 34,8±1,2, затем шло постепенное его нарастание и на 6-9 сутки оно было до 35,1±2,9 и 40,3±2,8 ($p<0,05$). Количество фибробластов в данной серии опытов на 6-9 сутки после ГТ под действием лазера составляло 54,7±5,2 ($P<0,01$) и 60,4±2,7 ($p<0,01$). Содержание плазматических клеток в слизистой ДПК после ГТ с применением лазера во все сроки исследования было достоверно выше контроля и на 6-9 сутки почти достигало нормы - 22±2,1 ($p>0,05$) и 25±2,1 ($p>0,05$). Количество макрофагов в слизистой ДПК на 6-9 сутки после ГТ с применением лазера

составляло 25,6±1,8 (p<0,05) и 21,6±1,8(p>0,05). Количество нейтрофильных полиморфноядерных лейкоцитов в данной серии опытов на 6-9 сутки было равно 15,8±0,9 (p<0,01) и 8,8±0,9 (p<0,05).

Полученные данные свидетельствуют о том, что лазерное воздействие ускоряет темпы протекания раневого процесса, влияя преимущественно на фазу пролиферации. Ускоряются темпы образования грануляционной ткани, дифференцировки фибробластов, происходит более быстрая эпителизация гастротомной раны.

В 4 серии проводили воздействие РЛИС в комплексе с лазерным излучением. Через 6 суток после ГТ отмечается полное очищение раны от тканевого детрита, снижается интенсивность инфильтрации нейтрофильными полиморфноядерными лейкоцитами. В окружающих тканях явления отека практически отсутствуют, несмотря на умеренное полнокровие кровеносных сосудов, преимущественно грануляционной ткани.

В данный срок наблюдения имеет место эпителизация раневой поверхности. На отдаленных от зон воздействия участках структура слизистой оболочки нормализируется, наблюдается несколько повышенная инфильтрация межьямочной и межжелезистой стромы лимфоидными и плазматическими клетками.

Исследования структуры ДПК показали, что в данный срок наблюдения его морфологический статус соответствует норме (рис. 11).

Рис. 11. 6 сутки после гастротомии, лимфоиммуностимуляции и лазеротерапии. Базальная часть энтероцитов. Отсутствие признаков отека. ТЭМ, ув. 5000.

Морфологическое исследование ЛУ желудка после ГТ и сочетанного применения РЛИС с лазерным воздействием показывает, что, в отличие от контрольной группы, структура образований существенно улучшается. Отмечаются процессы миграции лимфоидных клеток через стенки синусов и венул. Элементы тканевого детрита отсутствуют. В большом количестве выявляются клетки в состоянии митоза.

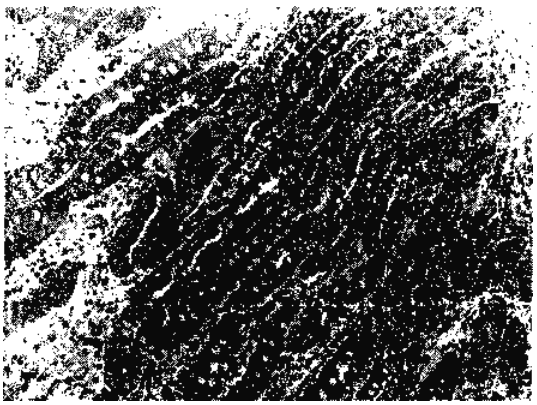


Рис. 12. 6 сутки после гастротомии, лимфоиммуностимуляции и лазеротерапии. Нормализация структуры стенки ДПК. ПТС. Окраска метиленовым и фуксином. Ув. 10х10.

Морфологическое исследование клеточного состава СОЖ и ДПК после ГТ показало, что под воздействием РЛИС+Т-активин в комбинации с лазерной терапией на 3 сутки количество лимфоцитов увеличивается до 37,4±0,3 (p<0,05). В последующие сроки исследования (6-9 сутки) содержание лейкоцитов в слизистой ДПК были равны 36,6±1,5 (p<0,01) и 39,6±1,5 (p<0,05). Количество фибробластов в СОЖ постепенно увеличиваясь и на 9 сутки почти приблизилось к норме - 66,4±2,3 (p<0,05). Содержание плазматических клеток в слизистой ДПК уже на 3 сутки достоверно повышалось достигнув до 26,4±1,2 (p<0,05), а на 9 сутки он повысился до 28,1±1,8 (p<0,05). Количество макрофагов в слизистой ДПК в данной серии опытов на 3 сутки составлял 22,4±1,9, в последующие сроки (6-9 сутки) постепенно достигало нормальных величин соответственно 22,5±1,2 (p>0,05) и 19,2±1,7 (p>0,05), в норме этот показатель был равен 18,6±1,7. Количество нейтрофильных полиморфноядерных лейкоцитов в СОЖ на 9 сутки после ГТ с применением РЛИС и лазерной терапии почти не отличались от нормы 2,4±0,6 (p<0,05).

Полученные данные свидетельствуют о том, что лазерное воздействие в комбинации с РЛИС обладает протективным действием на структуру ЛУ, а также стимулирует дифференцировку иммунокомпетентных клеток, что существенно ускоряет заживление гастротомных ран.

Таким образом, после операции, как правило, наблюдается деструкция ткани, нарушение микроциркуляции, лимфодренажа, возникновение отека и в конечном итоге развитие местного иммунодефицита. РЛИС и воздействие лазером улучшают ряд функций оперированного желудка. Оба метода оказывают положительное влияние на течение процесса заживления и «местный иммунитет». Эти сведения являются основанием для применения РЛИС и инфра-

красного магнитно-лазерного воздействия в лечении и профилактике послеоперационных осложнений у больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулбакиев Я.Ш., Акрамов Э.Х. Закрытие культи и регионарная лимфостимуляция // Лимфология. - 2009. - №1-2. - С.83-85.

2. Автандилов Г.Г. Проблемы патогенеза и патологоанатомической диагностики болезней в аспектах морфометрии. - М: Медицина, 1984. -с.288

3. Алексеева Т.Г., Мазуров В.И., Шемеровская Т.Г. Практическая значимость некоторых иммуноло-гических показателей в выборе вариантов иммунокоррегирующей терапии // Иммунология. -1998. -№6.- С. 48-49.

4. Байбеков И.М., Касымов А.Х., Козлов В.И. Морфологические основы низко-интенсивной лазеротерапии. - Ташкент, 1991. - С.225.

5. Выренков Ю.Е.. Карандин В.И. Клиническая лимфология: итоги и перспективы развития // Лимфология. - 2009. -№1-2. -С.224-226.

6. Гариб Ф.Ю., Касымов И.Ю., Аригосоджаева Ф.А. Иммуномодулин в лечении заболеваний желудочно-кишечного тракта // Материалы 4 международного конгресса гастроэнтерологов.-Ташкент, 2000. - С.29.

7. Джумабаев С.У., Джумабаев Э.С., Лимфатическая терапия в хирургии желудка. - Ташкент: Изд-во им. Абу Али Ибн Сино, 1992. - с.212.

УДК 616.31-07:616.12-008.331.1

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДОВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА НА ФОНЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Алимов А.С., Юнусходжаев П.Ю., Алимова Ф.Ф.
(ТашИУВ)

При помощи трансмиссионного электронного микроскопа «Hitachi H-600» авторами изучено состояние региональных сосудов слизистой оболочки полости рта у больных гипертонической болезнью.

Установлено, что патологические изменения в тканях слизистой оболочки полости рта, в отличие от нормы, сочетаются с явлениями застоя в микрососудах подслизистой соединительнотканной основы, а также выходом эритроцитов за пределы сосудов.

Ключевые слова: слизистая оболочка полости рта, гипертоническая болезнь, морфология.

ХАФАҚОН КАСАЛИГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРДА ОҒИЗ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ ҚОН ТОМИРЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШИ

Оғиз бўшлиғи регионал қон томирлари хафақон касаллигига чалинган беморларда «Hitachi H-600» электрон микроскопи ёрдамида ўрганилди.

Текширишлар шуни кўрсатдики, хафақон касаллигига чалинган беморларнинг оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати микрокапиллярларида қоннинг туриб қолиши ва эритроцитларнинг қон томири деворидан ташқарига чиққанлиги кузатилди.

Калит сўзлар: оғиз шиллиқ қавати, хафақон касаллиги, морфология.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF VESSELS OF A MUCOUS MEMBRANE OF AN ORAL CAVITY AGAINST THE BACKGROUND A HYPERTENSIVE ILLNESS

By means of a transmission electronic microscope of Hitachi H-600 authors a condition of regional vessels of a mucous membrane of an oral cavity at patients with a hypertensive illness.

It is established that pathological changes in fabrics of a mucous membrane of an oral cavity unlike norm are combined with the stagnation phenomena in in microvessels submucous connective tissue framework and also an exit of erythrocytes out of limits of vessels.

Key words: mucous membrane of an oral, hypertensive illness, morphology

Введение. При гипертонической болезни (ГБ) и атеросклерозе наблюдаются тяжелые нарушения структуры сосудистых стенок [1,2], в том числе сосудов слизистой оболочки полости рта (СОПР) [4,5]. В период становления ГБ определяется доминирующее положение гиперкинетического типа.

По мере прогрессирования заболевания наблюдается перестройка гемодинамического процесса и повышение АД [10].

При стабильном течении ГБ отмечается репаративный прессорный механизм с уменьшением сердечного выброса [9], объема циркулирующей плазмы [3].

Нарушения микроциркуляции являются одним из главных факторов патогенеза ГБ, который приводит к недостатку поставки кислорода к тканям и нарушению тканевого дыхания [7].

Следует полагать, что сосудистые изменения у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями распространяются и на региональную сосудистую систему СОПР со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Результаты изучения сосудистого поражения пародонта и его анализ у больных, страдающих ГБ, свидетельствуют о первоначальном повреждении сосудов регионарного кровотока [8].

Возникновение и развитие патологических процессов в полости рта, в частности, в тканях пародонта, многие исследователи связывают с сосудистыми расстройствами [6,9].

В сосудистой теории развития заболеваний СОПР основное место отводится морфологическим изменениям сосудистой стенки, питающей пародонт.

Целью настоящего исследования явилось морфологическое изучение региональных сосудов слизистой оболочки полости рта у больных с гипертонической болезнью.

Материал и методы. Материал для исследования получали на основании добровольного согласия больных путем микробиопсий из альвеолярного гребня слизистой полости рта во время хирургической подготовки полости рта к зубному протезированию.

Исследования проводились у 11 больных ГБ. В качестве контроля служили биоптаты 6 практически здоровых людей, полученные с их добровольного согласия при некоторых ортодонтических манипуляциях.

Для трансмиссионной электронной микроскопии биоптаты фиксировали 2,5% раствором глютарового альдегида на фосфатном или какодилатном

буфере, после обезвоживания в спирте-ацетоне заливали эпоно-аралдитовой смесью. Полутонкие срезы, полученные на ультратоме «Ultracut», контрастировали в аппарате «Uitrosttainer» и просматривали в электронном микроскопе «Hitachi H-600».

Результаты и их обсуждение. У больных контрольной группы в подслизистой основе располагаются многочисленные клетки соединительной ткани. Здесь доминируют лимфоциты с крупными ядрами. Встречаются также фибробласты с многочисленными профилями зернистой эндоплазматической сети и макрофаги с многочисленными фагосомами. Среди клеток определяются пряди коллагеновых волокон (рис.1).

В подслизистой основе имеются многочисленные микрососуды. В их просветах располагаются эритроциты и другие клетки крови.

Просветы некоторых сосудов расширены и не содержат форменных элементов крови.

Эндотелиальные клетки с большим числом коротких микроворсинок и крупными ядрами. Отчётливо определяется базальная мембрана эндотелиоцитов и перициты (рис.2).

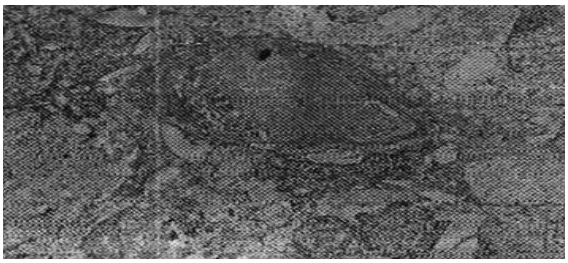
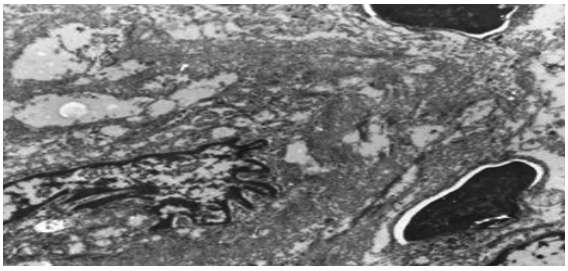


Рис.1. Сосуд и соединительнотканные клетки подслизистой основы. Контроль. ТЭМ х 10000.
Рис.2. Просвет сосуда. Контроль. ТЭМ х 10000.

У больных ГБ большинство микрососудов с расширенными просветами и явлениями застоя. Нередко свободные эритроциты располагаются среди клеток стромы (рис. 3).

В просвете расширенных сосудов наряду с эритроцитами располагаются нейтрофильные лейкоциты, лимфоциты и другие элементы крови (рис.4).



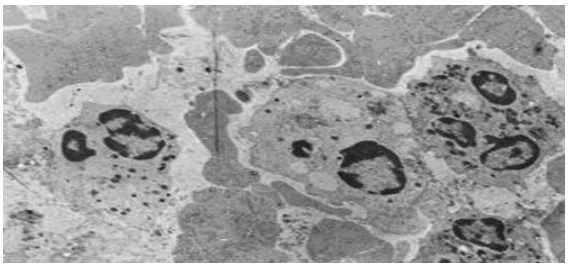


Рис.3. Эритроциты вне сосудов, отёк стромы. ТЭМ х 10000.

Рис.4. Скопление эритроцитов и других клеток крови в просвете расширенного сосуда. ТЭМ х 7500.

Таким образом, у больных ГБ при обследовании с помощью трансмиссионного электронного микроскопа патологические изменения в тканях СОПР сочетаются с явлениями застоя в микрососудах подслизистой соединительнотканной основы, отмечается наличие эритроцитов среди клеток стромы за пределами сосудов.

Эти обстоятельства требуют дифференцированного подхода к выбору конструкции и режима пользования зубными протезами при ортопедическом лечении больных гипертонической болезнью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гогин Е.Е. Гипертония - гипертоническая болезнь: 75 лет изучения и современные воззрения в публикациях «Терапевтического архива» // Тер. арх.- 1998.- №9.- С. 24-29.
2. Гогин Е.Е., Седов В.П. Неинвазивная инструментальная диагностика центрального, периферического и мозгового кровообращения при гипертонической болезни // Тер. арх. -1999.- №4.- С. 5-10.
3. Канканян А.П., Акопов С.А., Серкомб Р. Дезорганизация эндотелия микрососудов при заболеваниях пародонта: роль локальной активации лейкоцитов. // Новое в стоматологии.- 1995.- №6.- С.27-29.
4. Кречина Е.К., Козлов В.И., Терман О.А. Методы коррекции нарушений системы микроциркуляции тканей пародонта при пародонтите. // Метод. реком. № 94/153.-М.: 1995. -19с.
5. Задионченко В.С., Багатырева К.М., Станкевич Т.В. Тромбоцитарно- сосудистый гемостаз и реологические свойства крови при лечении тенололом больных гипертонической болезнью // Кардиология. -1993. – №3.- С.40-42.
6. Лукьянчук В.Д., Савченкова Л.В. Антигипоксанты: состояние и перспективы // Эксперим. и клинич. фармакол. -1998. - №4. -С. 72-79.
7. Состояние органов и тканей полости рта у больных первичной артериальной гипертензией. /Леонова Л.Е., Соловьева М.В., Этина Р.Л., Ложкина А.Г. // Природные и преформированные физические факторы в комплексном санаторно-курортном лечении: Тез. докл. межрегиональной конф., посвещ. 170-летию курорта «Ключи».: Пермь. -1996.- С. 110-111.
8. Логинова Н.К., Кречиня Е.К. Микроциркуляция в тканях пародонта: Действие регуляторного использования жевательной резинки // Стоматология.- 1998.- №1.- С. 25-27.
9. Чучмай Г.С., Заболотный Т.Д. Функциональное состояние сосудов пародонта у больных гипертонической болезнью атеросклерозом. // Стоматология.- 1997.- №1.- С.41-51.
10. Increase in serum nitric oxide induced by near infrared phototherapy (NIR). / Burke T. J., Page BT Vaile, Poter M., Bertwell D. //Assoc. Equim Sport Medicine 20th Annual Meeting, 6 – 12, 2000.- P.314-317.

УДК:616.831-001-07:617.51

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ НАЗАЛЬНЫХ ЛИКВОРЕЯХ

Бобоев Ж.И., Усмонов Л.А.
(РНЦ нейрохирургии)

Работа посвящена результатам хирургического лечения 13 больных с посттравматической назальной ликвореей. Пластическое закрытие ликворного свища и которое при необходимости дополнялось люмбальным дренированием, оказалось эффективным у 11 оперированных больных. Описаны клиническая картина, сложность диагностики, выбор методов оперативного лечения больных. Авторы предлагают разработанный на основании многолетнего труда и исторических традиций нейрохирургии алгоритм оказания помощи больным с черепно-мозговой травмой, осложненной назальной ликвореей.

Ключевые слова: назальная ликворея, пневмоцефалия, черепно-мозговая травма.

БУРУНДАН ЛИКВОР ОҚИШИ ХОЛАТЛАРИДА ЖАРРОҲЛИК ЙЎНАЛИШЛАРИ

Ушбу илмий мақола бош мия жарохати сабабли келиб чиқган бурундан ликвор оқиши кузатилган 13 беморни жарроҳлик йўли билан даволаш натижаларига бағишланган. Ликвор оқмасини жарроҳлик йўли билан ёпиш ва лозим бўлган холатларда узоқ вақт люмбал найча қўйиш орқали 11 беморда самарали натижага эришилган. Касалликни клиник кўриниши, ташхис қўйишни мураккаб томонлари ва жарроҳлик усулини танлашда турли ёндашувлар атрофлича ёритилган. Ушбу мақола муаллифлари томонидан куп йиллик тажриба ва нейрохирургия тарихий тамойилларни инобатга олган холда бош мия жарорхатлари натижасида келиб чиқган

бурундан ликвор оқиши холатларида ёрдам кўрсатиш алгоритми таклиф қилинган.
Калит сўзлар: бурундан ликвор оқиши, пневмоцефалия, бош мия жарохати.

SURGICAL TACTICS AT NASAL LIQUOR LEAKAGE MANAGEMENT

In this research work we analyzed results of surgical treatment of 13 patients with posttraumatic nasal liquor leakage. Plastic closure of liquor fistula with supplementary lumbar drainage has appeared effective at 11 operated patients. It is described clinical picture, complexities in diagnostics and a choice of methods of operative treatment. Authors recommended the algorithm of management of patients with cranio-cerebral trauma which are complicated with nasal liquor leakage on the basis of long lasting hard work and historical traditions of neurosurgery.
Keywords: Nasal liquor leakage, pneumocephalus, cranio-cereberal trauma.

Введение: Переломы костей черепа при черепно-мозговой травмы отмечаются в 4% случаев, среди них перелом основания черепа встречается в 19-21% случаях. У 2-3% пострадавших в остром периоде черепно-мозговой травмы возникает ликворея. Как правило, это больные, получившие тяжелую черепно-мозговую травму [1, 4, 9]. Наиболее частыми осложнениями посттравматической назальной ликвореи являются гнойные менингиты и абсцессы головного мозга. По данным литературы, они развиваются у 2-13% пострадавших с переломами основания черепа [6, 10].

Впервые W.E. Dandy (1926) ввел термины «пневмоцефалия», «пневматоцеле» и «аэроцеле», обнаружив воздух в полости черепа [5]. Затем рядом авторов [3, 7, 8] были описаны пневмоцефалии не сдавливающие головной мозг, обозначавшиеся ненапряженной пневмоцефалии, возникающие после удаления травматических подострых и хронических субдуральных гематом, а также вследствие переломов костей основания черепа при тяжелой черепно-мозговой травме. Одним из основных механизмов сдавления головного мозга воздухом считают феномен формирования клапанной фистулы и расширение попавшего из атмосферы в полость черепа воздуха вследствие его нагревания.

Скопление воздуха в полости черепа, возникающее после хирургических вмешательств и переломов основания черепа при тяжелой черепно-мозговой травме, по мнению большинства нейрохирургов, не является проблемой, требующей хирургического лечения. Зачастую этот воздух полностью рассасывается по мере прекращения ликвореи [2, 4, 11].

Цель исследования: улучшить результаты лечения больных с назальной ликвореей травматической этиологии, путем применения сравнительных диагностических лечебных методов.

Материал и методы. Под наблюдением находились 13 больных с посттравматической назальной ликвореей, находившихся на стационарном лечении в РНЦНХ РУз с 2008 по 2013г.г, в возрасте 16 от 58 лет (мужчин 10 (76,9%), женщин -3 (23,1%)).

Все больные поступили с тяжелыми черепно-мозговыми травмами. В 5 (38,5%) случаях произведено оперативное вмешательство по поводу внутричерепной гематомы и вдавленного перелома свода черепа. Всем больным для установления диагноза проводились биохимические анализы из выделений носа, КТ и МРТ головного мозга; МРТ и КТ цистернография с водорастворимым контрастным раствором.

Хирургическое вмешательство при назальной ликворе заключалось в костно-пластический трепанации черепа бифронтальным доступом с менингоэнцефалолизом и пластикой дефекта задней стенки лобной пазухи с помощи операционного микроскопа (Carl Zeiss). В послеоперационном периоде всем больным был установлен эндолюмбальный дренаж на 4-5 суток.

Результаты и обсуждения. Длительность заболевания у 4 (30,8%) больных назальной ликовреи составила от 1 до 2 месяцев, у 7 (53,8%) – от 2 до 6 месяцев, у 4 – от 6 до 1 года. Более 1 года назальная ликоврея наблюдалась у 2 (15,4%) больных. Перед операцией всем больным проводилось детальное обследование, включавшее комплекс лабораторных тестов, компьютерную томографию околоносовых пазух, основания черепа, передней и средней черепной ямки и головного мозга. Для определения локализации костного дефекта при КТ головного мозга подробно исследовали передние отделы, основание черепа во фронтальной проекции с шагом 2 мм и проводили КТ –цистернографию. В сложных диагностических ситуациях проводился биохимический анализ выделений из носа на предмет содержания глюкозы и МРТ – цистернография.

При отоларингологическом исследовании полости носа отмечалось повышение влажности слизистой оболочки полости носа. В ряде случаев при длительном наблюдении в горизонтальном или полулежащем положении больного можно было наблюдать более или мене интенсивное затекание прозрачной жидкости в носоглотку, но без четкой визуализации источника. Во всех случаях, когда исследовалось содержание глюкозы в выделениях из носа, оно было выше 30-40 мг/100 мл, что и отличило мозговую жидкость от носовой слизи, имеющей значительно более низкую концентрацию глюкозы. Характер истечения спинномозговой жидкости в 2 (15,4%) случаях был расценен как скудный, в 3 (23,1%) – умеренный и в 8 (61.5%) – как профуз-

ный. Состояние ликворного давления оценивалось при люмбальной пункции, которая обычно выполнялась непосредственно перед операцией. При КТ головного мозга у 9 (69,2%) больных отмечалась напряженная пневмоцефалия, люмбальная пункция не проведена.

У 4 (30,8%) больных при люмбальной пункции выявлена внутричерепная гипертензия, 9 (69,2%) больным люмбальная пункция не проведена в связи наличием напряженной пневмоцефалии, обнаруженной на КТ головного мозга

КТ и КТ – цистернография позволили обнаружить локализацию костного дефекта, являющегося источником назальной ликворей. У всех больных обнаружен дефект костей передней черепной ямки, задней стенки лобной пазухи.

Все оперативные вмешательства заключались в костно-пластической трепанации черепа бифронатльным доступом с последующими менингоэнцефалолизом и пластикой дефекта задней стенки лобной пазухи (свободным мышечным лоскутом из височной мышцы, биоклеем), а также аутокостью (мышц, жировая ткань, надкостница), «тахакомб», биологическим клеевым компонентом и их комбинации.

В зависимости от локализации ликворной фистулы применены 2 доступа: экстра- и интрадуральный.

Экструдуральный доступ применен 2 (15,4%) больным при локализации ликворной фистулы в области средней черепной ямки; интрадуральный доступ – 11 (84,6%) больным при локализации ликворной фистулы в области передней черепной ямки. 9 (69,2%) больным одномоментно проведено дренирование пневмоцефальной кисти.

Учитывая, что при наличии ликворной фистулы имеется сообщение лобной пазухи и подоболочечных пространств головного мозга, истечение слизисто-гнойного содержимого лобной пазухи в операционную рану при нахождении в ней некровоснабжаемого свободного мышечного лоскута, для профилактики инфекционных осложнений нами накладывалось приливно-отливное дренирование послеоперационной полости закрытой системой в течение двух суток.

Дренирование выполнялось дробно: ежедневнов течение 3 часов было выведено под наблюдением врача по 1000 мл 0,9% раствора NaCl с добавлением 1 г цефтриаксона на каждые 500 мл данного раствора. В течение остальных 19 часов, когда приливно-отливное дренирование не выполнялось, дренажи были герметично соединены со стандартной гофрированной пластиковой емкостью для активной аспирации раневого содержимого.

В ближайший срок после операции ликворея была прекращена у всех оперированных больных. В отдаленном периоде до 2 лет стойкий положительный результат был у 11(84,6%) больных, рецидивы ликвореи были отмечены у 2 (15,4%) больных. Послеоперационные инфекционные осложнения отмечаны у 2 (15,4%) больных в виде менингоэнцефалита с летальным исходом.

Вывод: Посттравматические назальные ликворееи не являются редкими осложнениями. Оперативный доступ зависит от локализации ликворной фистулы.

Таким образом, пластика посттравматических ликворных фистул основания черепа в остром, промежуточном и отдаленном периодах черепно-мозговой травмы позволяет эффективно купировать ликворею и предотвратить инфекционные осложнения. При наличии у больных ликворных фистул необходимо хирургическое вмешательство.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия. — М., 2000.

2. Щербук Ю.А. Осложнения повреждений черепа и головного мозга // Военная нейрохирургия. — СПб., 1998.

3. Bremer A.M., and Nguyen T.Q. Tension pneumocephalus aftersurgical treatment of chronic subdural hematoma: Report ofthree cases // Neurosurgery. — 1982. — Vol. 11. — P. 284—287.

4. Chee C.P., Ali A. Basal skull fractures: A prospective studyof 100 consecutive admissions // Aust. N.Z. J. Surg. —1991. — Vol. 61. — P. 597—599.

5. Dandy W. E. Pneumocephalus, intracranial pneumatocele oraerocele// Arch. Surg., — 1926. — Vol. 12. — P. 949—982.

6. Demetriades D., Charalambides D., Lakhoo M. et al. Role of prophylacticantibiotics in open and basilar fractures of the skull: Arandomized study // Injury. — 1992. — Vol. 23. — P. 377—380.

7. Graf C.J., Gross C.E., Beck D.W. Complications of spinaldrainage in the management of cerebrospinal fluid fistula //J. Neurosurg. — 1981. — Vol. 54. — P. 392—395.

8. Ishiwata Y., Fujitsu K., Sekino T. et al. Subdural tension pneumocephalus following surgery for chronic subdural hematoma// J. Neurosurg. — 1988. — Vol. 68. — P. 58—61.

9. Koonsman M., Dunn E., Hughes K. et al. How much monitoringis needed for basilar skull fractures? // Am. J. Surg. —1992. — Vol. 164. — P. 487—471.

10. Rathore M.H. Do prophylactic antibiotics prevent meningitisafter basilar skull fracture? // Pediatr. Infect. Dis. J. —1991. — Vol. 10. — P. 87—92.

11. Walker F.O., Vern B.A. The mechanism of pneumocephalus formation in patients with CSF fistulas // J. Neurol.Neurosurg. Psychiatry. — 1986. — Vol. 49. — P. 203—207

УДК: 617.721-002-022.6:616-085-074

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ НА БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ПЕРЕДНИМИ ЭНДОГЕННЫМИ УВЕИТАМИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Камилов Х.М., Файзиева Д.Б., Ахмадалиев Н.Н.
(ТашИУВ)

В статье представлены результаты наблюдения и лечения 25пациентов с передними эндогенными увеитами вирусной этиологии. Пациентам основной группы, котораясостояла из 10 человек, кроме традиционного лечения дополнительно назначался коглумет и лактофлор. Больные контрольной группы, вкоторую вошло 15 пациентов, получали только основную противовоспалительную терапию. Было установлено, что применение комплексного лечения у больных позволяет сократить сроки купирования внутриглазного воспаления и восстановления зрительных функций.

Ключевые слова: Увеит вирусной этиологии, биохимические показатели, иммуномодуляторы.

ВИРУС ЭТИОЛОГИЯЛИ ОЛДИНГИ ЭНДОГЕН УВЕИТЛИ БЕМОРЛАРДА КОМПЛЕКС ДАВОЛАШНИНГ БИОХИМИК КЎРСАТКИЧЛАРГА ТАЪСИРИ

Ушбу мақолада вирус этиологияли эндоген увеитли 25 беморларда олиб борилган даво муолажаларининг натижалари келтирилган. Асосий гуруҳни ташкил қилувчи 10та беморга анъанавий даво муолажасидан ташкари қўшимча тарзда коглумет ва лактофлор буюрилди. Назорат гуруҳини ташкил қилган 15та бемор асосан яллиғланишга қарши даво муолажаларини олди. Даво муолажаларини олиб бориш натижасида шу аниқландики, комплекс даволаш олиб борилган беморларда кўз ичи яллиғланиши кўрув функциясининг тикланиш муддати қисқарди.

Таянч сўзлар: Вирус этиологияли увеитлар, биохимик ўзгаришлар, иммуномодуляторлар.

EFFECTS OF COMPREHENSIVE TREATMENT FOR BIOCHEMICAL PARAMETERS IN PATIENS WITH ANTERIOR UVEITIS ENDOGENOUS VIRAL ETIOLOGY

The article presents the results of observation and treatment of 25 patients with endogenous anterior uveitis viral etiology. Patients of the main group, which consisted of 10 people, in addition to traditional treatments additionally appointed koglumet and lactoflor. The control group, which included 15 patients received only the basic anti-inflammatory therapy. It was found that the use of combined treatment of patients reduced the time of intraocular inflammation relief and recovery of visual function.

Keywords: viral etiology of uveitis, biochemical parameters, immunomodulators.

Иридоциклит или передний увеит является частым воспалительным заболеванием глаза с хроническим течением. Частые рецидивы заболевания свидетельствуют об отсутствии полноценных знаний его патогенеза и, как следствие, неэффективности лечения[1,2,3].

Передние эндогенные увеиты (ПЭУ) вирусной этиологии составляют 20-40% от общего числа ПЭУ, и по данным литературы в последние годы их количество увеличивается [3,4].

Среди важных причин вирусных ПЭУ присутствует вирус простого герпеса и варицела зостер-вирус. Но и другие вирусы, включая цитомегаловирус и рубелла, также встречаются в значительном количестве случаев, особенно в случаях микст-инфекции [8,9].

Подтверждение вирусной этиологии ПЭУ является сложной задачей. Более 90% населения инфицируется герпес-вирусами к 18 годам, и в их крови появляются специфические антитела, поэтому авторы считает, что общепринятое однократное определение антител класса IgG и IgM к вирусам, как впрочем, и полимеразная цепная реакция (ПЦР), может давать ложноположительные и ложноотрицательные результаты [5]. Более точной является серологическая диагностика вирусной инфекции, основанная на определении четырехкратного нарастания IgG и/или IgM(сероконверсия), хотя и она обладает лишь 30% эффективностью. Авторы отмечают, что, несмотря на совершенствование методов лабораторной диагностики, клиническая картина является важнейшим критерием в ранней диагностике вирусных ПЭУ [7].

Капельные стероиды и пероральные антивирусные препараты являются основным стандартом для лечения вирусных ПЭУ [9,10]. Последние исследования показали, что местное применение антивирусной терапии оказывает незначительный эффект на причину заболевания [10].

Ацикловир является основной терапией ПЭУ, вызванных вирусом простого герпеса и варицелазостер вирусом. Цитомегаловирус является чувствительным к ганцикловиру, валцикловиру и валганцикловиру, но частые рецидивы требуют длительной соответствующей терапии [5,8,9]. По мнению большинства исследователей, применение кортикостероидов должно быть осторожным у пациентов ПЭУ вирусной этиологии, поскольку их длительное применение может активировать вирусную инфекцию [10]. B.Bodaghi с соавторами отмечает, что при вирусных увеитах противовирусные препараты должны назначаться перед использованием кортикосте-

роидов [7].

У пациентов с вирусными ПЭУ выявлены выраженные нарушения в системе связывания липиполисахарида (ЛПС, эндотоксина), цитокиновом и интерфероновом статусе, повышение уровней циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), С-реактивного белка (СРБ) и молекул средней массы. В связи с этим, наряду с противовирусными препаратами, в комплексном лечении ПЭУ вирусной этиологии целесообразно применение препаратов, оказывающих противовоспалительный и иммуномодулирующий эффект, способствующих адсорбции ЦИК, молекул средней массы, дезинтоксикации, а также иммуномодулирующих препаратов индукторов интерферона [1,2,4,6].

Цель данного исследования – изучить влияние комплексного лечения больных ПЭУ вирусной этиологии с использованием коглумета, лактофлора на биохимические показатели.

Материал и методы исследования. В исследование включены 25 пациентов (42 глаза) с ПЭУ вирусной этиологии. Средний возраст больных составил39,2±1,8 лет, женщин было 11 (44,0 %), мужчин – 14 (66,0 %).

Для изучения эффективности лечения с применением коглумета, лактофлорав сравнении с традиционным лечением, пациенты с ПЭУвирусной этиологии были разделены на две группы. I группу (основную) составили 10 пациентов (19 глаз), II группу (контрольную) – 15 больных (23 глаз). Пациенты обеих групп получали стандартное противовирусное и противовоспалительное лечение. Пациентам основной группы дополнительно было назначено коглумет внутрь по 1 таблетки 2 раза в день в течение 10дней, лактофлорсэпибульбарной инстилляцией 4-5 раз в день в течение 10 дней.

Лактофлор относится к числу иммуномодуляторов, обладающей иммуномодулирующим, гемостимулирующим, противовоспалительным, антиоксидантным действием, способностью усиливать регенерацию тканей, повысить неспецифическую резистентность организма.

Коглумет обладает свойством индуктора смешанного иммунного ответа и рекомендуется при лечении воспалительного процесса, опосредованного иммунозависимым характером.

Больным было проведено стандартное офтальмологическое илабораторное обследование. Наряду с традиционными лабораторными исследованиями пациентам определяли уровень ЦИК, СРБ и молекул средней массы. Дляанализа биохимических показателей была созданаконтрольная группа, в которую вошли 10 условно здоровых лиц.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы“Statistic 5.0 forWindows”.

Результаты и их обсуждение. Увеиты любой этиологии ассоциируются с инфильтрацией сред глаза воспалительными и иммунокомпонентными клетками и развитием местного иммунного ответа, спровоцированного пусковым фактором. Нарушение гематоофтальмического барьера больного глаза сопровождается выходом в кровь тканоспецифических антигенов. Важную роль при этом играет системная гиперпродукция цитокинов, обладающих способностью вызывать изменения на уровне сосудистого эндотелия гематоофтальмического барьера, повышая его проницаемость, активируя молекулы клеточной адгезии [2,9]. Усиленный синтез молекул межклеточной адгезии под действием ИЛ-1 способствует появлению в очагах воспаления хемиатреактантов и синтезом гепатоцитами медиаторов воспаления, в частности С-реактивного белка.

До лечения средний уровень ЦИК, СРБ и молекул средней массы,измеренный при длине волны 280 нм достоверно не отличался между группамибольных (рис.1) и был в среднем соответственно повышен на 25%, в 6 раз ина 12,5 % по сравнению с данными контрольной группы.

В группе больных получавщих комплексное лечение (I группа) средний уровень ЦИК после леченияснизился на 37% по сравнению с показателем до лечения ($p<0,05$).

Во II группе также отмечена тенденция к снижению среднего уровня ЦИКна 9,3% и достоверно не отличался от показателя контрольнойгруппы, однако отличия между показателями до и после лечения былистатистически недостоверными. Средний уровень СРБ после лечениях I и II группе был соответственно в 2 раза и 1,4 раза меньше, чем до лечения($p<0,05$). Однако снижение среднего уровня СРБ в I группе было в 1,4 раза сильнее, чем во II группе ($p<0,05$). Среднее содержание СМП280 в I и II группе соответственноснизилось на 11,8% и 3,4%, по сравнению с показателями долечения.

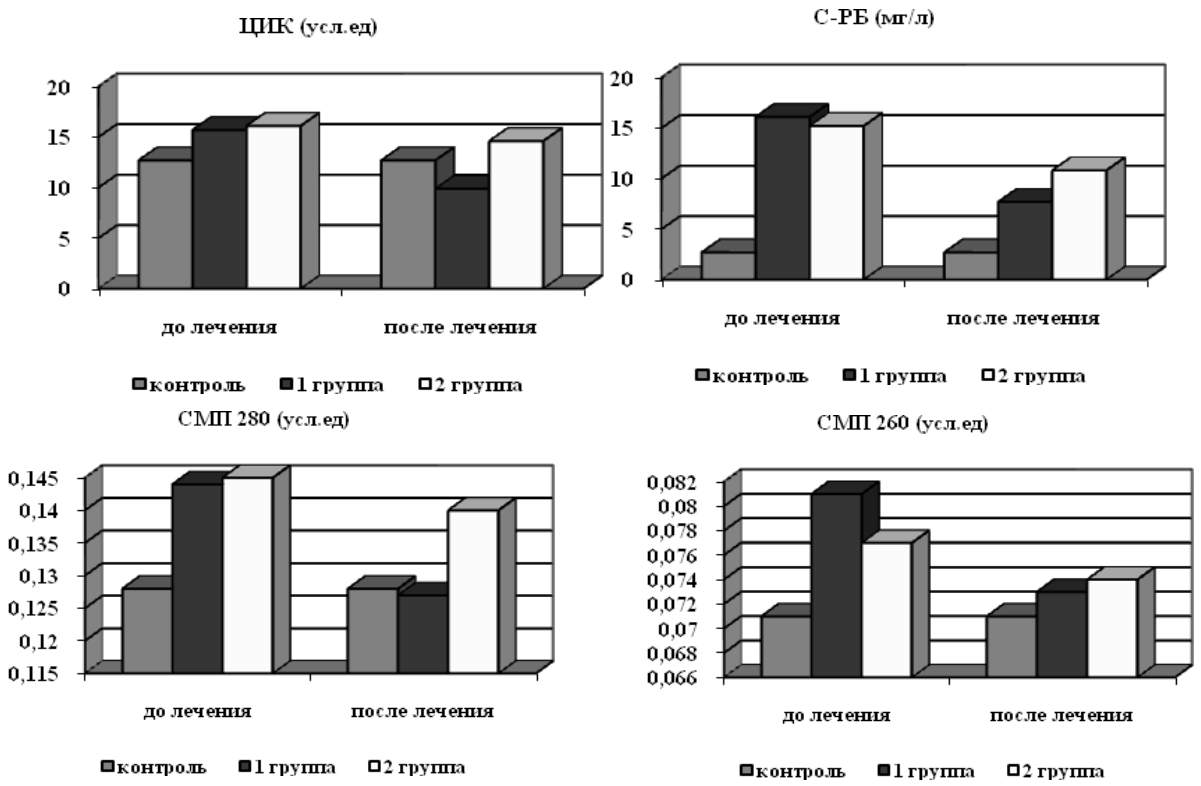


Рис.1. Динамика уровня ЦИК, молекул средней массы и СРБ в группах больных вирусными ПЭУ

Таким образом, уровень эндогенной интоксикации в I группе снизилсяв 3,5 раза сильнее, чем во II ($p<0,05$).

В заключение следует отметить, что применение в комплексном лечении вирусных ПЭУ коглумета и лактофлора, позволяет по сравнению с традиционным лечением более эффективно нормализовать биохимические показатели. Именно с эффективной коррекцией биохимических показателей, вероятно, связан клинический эффект разработанных методов лечения больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьева О.К.Диагностика, лечение, реабилитация больных с внутриглазным герпесом (ВПГ) I типа //Тезисы докладов VIII съезда офтальмологов России. – М., 2005.–С. 99.

2. Габдурахманова А.Ф., Мальханов В.Б., Зайнутдинова Г.Х. Клинико-иммунологические сопоставления уровня сосудистого эндотелиального фактора роста при ревматоидном увеите // Матер.научн.-практ.конф. «Офтальмоиммунология. Итоги и перспективы. –М., 2007. –С.352-356.

3. Камилов Х.М., Касымова М.С., Йўлдашева М.Н. Анализ эффективности применения полиоксидонияприрецидивирующихувеитах //Сборник тезисов X Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Федоровские чтения – 2012». – Москва, 20-22 июня 2012. – С. 208–209.

4. Мальханова В.Б., Зайнутдинова Г.Х., Шевчук Н.Е. Роль герпетических инфекций при передних эндогенных увеитах и оптимизация серологической диагностики //Росс.офтальмологический журнал. –2012. –№1. –С.46–50.

5. Семесько С.Г., Беляков Н.А. Роль свободнорадикального окисления в патогенезе увеитов // Мед.академ. журн. – 2005. – Т. 5. – № 1. – С. 33-44.

6. Теплова С.Н., Дроздова Е.А. Роль нарушения процессов регуляции иммунного ответа в патогенезе увеита, ассоциированного с ревматическими заболеваниями //Вестник офтальмологии. -2008. -№3. –С.23-26.

7. Bodaghi B. Viral uveitis //J.Fr.Ophtalmol. –2004. –Vol.27 (5). –P.528–537.

8. Clinical features of cytomegalovirus anterior uveitis in immunocompetent patients /S.P.Chee, K.Bacsal, A.Jap et al. //Am.J.Ophthalmol. –2008. – Vol. 145 (15). – P. 834–840.

9. Comparison of rubella virus- and herpes virus-associated anterior uveitis: clinical manifestations and visual prognosis /B.Wensing, L.M.Relvas, L.E.Caspers et al. //Ophthalmology. –2011. –Vol.118

(10). –P.1905–1910.
10. Sira M., Murray P.I. Treatment of cytomegalovirus anterior uveitis with oral valaciclovir //Ocul. Immunol.Inflamm. – 2007. –Vol. 15 (1). –P. 31–32.

УДК: 616.28-002.828-08

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ОТОМИКОЗОВ

Расулов А.Б., Джаббаров К.Д., Маматова Т.Ш.
(ТашИУВ)

Удельный вес отомикоза среди воспалительных заболеваний уха составляет 18,6%, а в детском возрасте – 26,3%. В исследовании для лечения отомикозов применяли препарат «Микостер». Излечение достигнуто у 80,9% больных, улучшение - у 13,2%. Микостер - эффективное и удобное в применении средство лечения грибковых поражений уха.

Ключевые слова: отомикоз,лечение, монотерапия, Микостер.

БИЗНИНГ ТАЖРИБАМИЗДА ОТОМИКОЗНИ ДАВОЛАШ

Қулоқ ялликланиш касалликлари орасида отомикоз учраши кўрсаткичи 18,6%ни, ёш болаларда 26,3%ни ташкил этади. Текширишларда отомикозни даволашда «Микостер» препарат қўлланилди. Даволашдаги 80,9% беморларнинг аҳволи тўлиқ соғайди, шунингдек 13,2% беморлар аҳволи яхшиланди. Микостер – қулоқнинг замбуруғли касалликларини даволашда самарадорлиги юқорилиги ва қўллашда осонлиги изохланди.

Калит сўзлар: отомикоз, даволаш, монотерапия, Микостер.

OUR EXPERIENCE OF TREATMENT OF OTOMYCOSIS

The share otomycosis of inflammatory diseases of the ear is 18.6% in adults and in children - 26.3%. In a study for the treatment of otomycosis used the drug “Mikoster.” The cure was attained in 80.9% of patients, partial response - in 13.2%. Mikoster was an effective and easy-to-use treatment for fungal infections of ears.

Keywords: otomicose, treatment, monotherapy,Mycoster.

Отомикоз – заболевание кожи грибковой этиологии наружного и/или среднего уха или операционной полости в сосцевидном отростке. Обычно проявляется сильным зудом в пораженном ухе. Больные предъявляют жалобы на заложенность, переполнение в ухе, понижение слуха, чаще связанные с накоплением в наружном слуховом проходе грибкового мицелия. Некоторые пациенты предъявляют жалобы на сильную боль в ухе, развивающуюся в результате проникновения инфекции в более глубокие слои кожи [1].

Впервые отомикоз описан H.B. Mayer в 1844 г., но автор не был уверен в микотическом происхождении данного заболевания. Наиболее полное описание микоза уха представлено в монографии F. Siebenmann, который еще в 1889г. призывал к расширению исследований по проблеме плесневых микозов уха, особенно в странах с умеренным климатом.

Отомикоз, как любое инфекционноезаболевание, развивается на фоне определенных предрасполагающих факторов. Среди них ведущие позиции занимают ятрогенные иммунодефицитные состояния вследствие массивной антибиотикотерапии, длительного использования глюкокортикоидных и иммуносупрессивных препаратов при онкозаболеваниях, болезнях крови, СПИДе, трансплантации органов; тяжелая соматическая патология, например, сахарный диабет, поскольку при котором в ушной сере накапливается глюкоза, что способствует активизации грибной флоры [2, 6, 10].

Во многом это связано с широким распространением грибов в окружающей среде и в самом макроорганизме, что обуславливает неизбежность контактов с ними человека. В первую очередь с ними контактирует кожа и ЛОР-органы. Серьезного внимания заслуживают грибковые заболевания уха увзрослых и детей[2].

Удельный вес отомикоза среди воспалительных заболеваний уха составляет 18,6%, а в детском возрасте – 26,3% [4, 5].

Основными возбудителями грибковых инфекций уха являются дрожжеподобные грибы рода Candida и плесневые грибы рода Aspergillus (A.flavus, A.nigeru A.fumigatus). Кунельская В.Я. приводит данные о встречаемости грибов в этиологии отомикозов: аспергиллез диагностируется в 65%, а кандидоз в 24% случаев. Иногда возбудителями этих заболеваний могут быть грибы родов Penicillium, Mucor, Alternaria[4]

Цель исследования: определить эффективность препарата Микостер в лечении отомикозов.

Материал и методы исследования. Для определения эффективности лечения воспалительных заболеваний наружного уха грибковой этиологии на кафедре оториноларингологии ТашИУВ обследованы 68 пациентов (37 женщин, 31 мужчина) в возрасте 34±1,3 года.

Основными жалобами пациентов были непрекращающийся зуд в ухе, периодические боли, ощущения инородного тела в ухе. Часть больных жаловалась на снижение слуха. У 57 больных (84%) отомикоз был односторонним, у 11 – двусторонним. 38 (56%) пациентов отмечали боль в ухе в момент обращения в клинику. Всем выставлен диагноз «Острый наружный отит». После микроскопического исследования отмечено присоединение вторичной бактериальной флоры.

Всем больным проведено микроскопическое исследование патологического отделяемого из ухакак нативных, так и окрашенных препаратов. Окраска проводилась по методу Грама и Романовского-Гимзы. При микроскопии неокрашенного препарата грибы выявлены у 74%, а окрашенного – у 100% пациентов. При кандидозе дрожжеподобные грибы были хорошо видны в виде почкующихся клеток, нитей псевдомицелия; аспергиллы – в виде конидий, мицелия и головок, пенициллы– в виде септированных нитей мицелия.

Результаты исследования. В нашем исследовании основными возбудителями заболевания были грибы рода Aspergillus (76%) (A.flavus–32%, A.niger–27% и A.fumigatus – 17%), Candida (20%), Penicillum (3%). Смешанная инфекция была выявлена в 12% случаев. Это было сочетанное поражение грибами Aspergillus и Candida, при микроскопии в этих случаях были отчетливо видны головки, конидии, мицелий Aspergillus и почкующиеся бластоспоры и псевдомицелий Candida.

При двустороннем поражении выявляли одинаковые возбудители. Мы согласны с Mishra G.S. с соавт., что это объясняется переносом инфекции с одного уха на другое самим пациентом при почесывании или проведении туалета ушей [8], что подтверждают анамнестические данные пациентов.

Терапия отомикозов представляет и сейчас известные трудности, несмотря на наличиемножества противогрибковых препаратов. Это связано, видимо, со спецификой инфекционного процесса, поскольку условно-патогенные грибы вызывают заболевание только при определенных патогенетических факторах. При лечении микоза уха необходимо учитывать все причины, возникновения заболевания у конкретного больного и, по возможности, устранить их (например, отменить антибиотики, провести комплексное общеукрепляющее лечение, витаминотерапию). При таком подходе эффективность лечения отомикоза среднего уха возрастает [3].

По литературным данным, для местной терапии больных с отомикозомрекомендуются следующие препараты. При аспергиллезе – нитрофунгин и экзодерил; при кандидозных поражениях –клотримазол и пимафуцин[2].

В нашем исследовании всем больным применяли только местную терапию препаратом «Микостер» (циклопироксфирмы «Euromedex»).

Микостер (циклопирокс – «Euromedex») – противогрибковый препарат широкого спектра действия. В основе механизмадействия (в отличие от всех других противогрибковых препаратов) тройной фунгицидный эффект: угнетает митохондриальное дыхание и потребление питательных веществ, значительно снижает активность каталаз и пероксидаз (как следствие –внутриклеточное накопление токсичных пероксидов (H_20_2)).Обладает антибактериальным и противовоспалительным эффектами, что позволяет проводить монотерапиюМикостером даже при явлениях острого наружного отита.

Отличается от других антимикотических препаратов более сильным противовоспалительным действием и лучшим проникновением в кератин.Микостер обладает фунгицидным действием в отношении дерматомицетов, дрожжеподобных грибков, плесеней, а также некоторых грамположительных и грамотрицательных бактерий. Обладает выраженным эффектом при кандидозных поражениях кожи и слизистых лечении онихомикозов. Микостер действует на 257 различных видов грибов, т.е.обладает самым широким спектром действия, действует на споры грибов, предотвращая развитие резистентных штаммов[7].

Микостер также обладает антибактериальной активностью на GRAM+(Staphylococcus, Streptococcus) иGRAM – (E. coli, Proteus, Pseudomonas) микроорганизмы и противовоспалительным действием [19].

При поражениях кожи препарат наносят в виде крема или раствора на пораженные участки 2 раза в сутки. Продолжительность лечения, в среднем, составляет 3 недели. Затем с целью профилактики Микостер назначают еще в течение 1-2 недель.

Всем больным лечение проводилось амбулаторно в течение 3 недель. Больных с острым наружным отитом ежедневно осматривали. Эффективность терапии оценивалась по следующим критериям: исчезновение субъективных жалоб, нормализация кожи наружного слухового прохода при осмотре, исчезновение грибов в мазках при микроскопии.

У большинства больных к концу первой недели лечения исчезали жалобы и кожа наружного слухового прохода приобретала нормальный внешний вид.Однако все больные прошли полный курс лечения,на 14 и 21день лечения у пациентов повторно брали мазок из наружного слухового прохода для микроскопического исследования.

Терапия 68 больных с микозами уха препаратом «Микостер» оказалась эффективной.

Излечение достигнуто у 55 больных (81%), улучшение – у9 больных (13,1%). Лечение было неэффективным только у 4 (5,9%) пациентов с отомикозом. Возбудителями заболевания у этих больных были грибы родов Aspergillus и Candida. Вероятной причиной неэффективности лечения мы считаем неисполнение предписаний врача по кратности и длительности применения препарата.

Следует отметить хорошую переносимость препарата: при применении«Микостер»аво время и после лечения не было зарегистрировано никаких побочных и аллергических реакций.

Вывод: Препарат для местной терапии отомикозов «Микостер» компании «Euromedex» проявил себя эффективным и удобным в применении средством лечения грибковых поражений уха, не обладающим побочными действиями и приводящим к выздоровлению за короткий срок.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисенко О.Н.Отомикоз: клиника, диагностика и лечение // Газета «Новости медицины и фармации» 2007, №16(222)
2. Крюков А.И., Кунельская В.Я., Петровская А.Н. и др. Отомикоз: Метод.рекомендации. М 2002.
3. Кунельская В.Я.Лечение ЛОР-микозов препаратом экзифин // Лечащий врач, 2004, № 4 с. 34-38.
4. Кунельская В.Я., Шадрин Г.Б. Микоз среднего уха // ВОРЛ, 2004, №1 с. 48-52.
5. Чистякова В.Р., Наумова И.В. Отомикозы в детском возрасте. М., 2001.
6. Хасанов С.А. Состояние органа слуха при сахарном диабете: Автореф. дисс. д-ра мед. наук: М, 1998, 18с.
7. Goudard M., et al. Spectreantifongique in vitro de la ciclopiroxolamine. 1989, Vol. 37, P. 621-623
8. Mishra G.S., Mehta N., Pal M. Chronic bilateral otomycosis caused by Aspergillusniger // Mycoses, 2004,Vol.47 (1–2). P. 82–84.
9. Rosen T., Schell B.J., Orengo I. Anti-inflammatory activity of antifungal preparations // Int J Dermatol., 1997, Oct; Vol. 36(10), P.788-92.
10. Schubert S., Heesemann J. Infections in diabetes mellitus // Immun. Infekt., 1995, Vol.23 (6), P. 200-204.

УДК: 616.711. 001 - 089

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМОМ ПЕРВОГО ПОЯСНИЧНОГО ПОЗВОНКА НА ФОНЕ ОСТЕОПОРОЗА

Халиков Ш.А.
(РНЦ нейрохирургии)

Существуют различные методы консервативного и хирургического лечения остеопороза позвоночника. В работе представлен опыт лечения остеопороза позвоночника различными методами, как с использованием заднего доступа и стабилизацией фиксирующими системами, так и с использованием бокового доступа. Рассмотрены случаи консервативного лечения и вертебропластики. Результаты исследования выявили недостатки и преимущества каждого метода лечения, однако являются недостоверными из-за малого количества материала.

Ключевые слова: позвоночник, лечение, остеопороз

ОСТЕОПОРОЗ ФОНИДА БИРИНЧИ БЕЛ УМУРТҚАСИ СИНИШИНИНГ ДАВОСИ

Хозирги кунда умуртқа поғонасини остеопороз касаллигини даволашда турли консерватив ва оператив даволаш усуллари мавжуд. Қуйидаги ишда, бизнинг амалиётимизда умуртқа поғонаси остеопорозини даволашда қўлланалиётган турли усулларни таккослаш, улардан, умуртқа поғонасига орқа томонлама кириб стабиллаштирувчи фиксация ускунасини кўйиш ёки умуртқа поғонасига ён томонлама кириш операция турлари қўриб чиқилмоқда. Шунингдек умуртқа остеопорозини консерватив ва вертебропластика усуллари билан даволаш кўрсатилган. Текширувимиз давомида қуйидаги даволаш усулларнинг турли устунворлик ва камчиликларини аниқлаган бўлсак ҳам, маълумот камлиги туфайли бу текширувларимиз тўлиқ тасдиқланмаган деб хисобласа бўлади.

Калит сузи: умуртқа, давоси, остеопороз.

TREATMENT OF PATIENTS WITH WITH FRACTURES OF THE FIRST LUMBAR VERTEBRAL ON THE BACKGROUND OF THE BONY RAREFICATION

There are various methods both conservative, and surgical treatment of vertebral osteoporosis. In

this work it is presented, in the form of comparison, our small experience of treatment of vertebral osteoporosis by various methods, as with use of back approach and stabilization by fixing systems, and with use of lateral approach.

Also cases of conservative treatment and vertebroplasty are considered. Results of research though have revealed lacks and advantages of each method of treatment, are doubtful because of small quantity of a material.

Key words: Backbone, treatment, bony rarefication

Переломы позвонков на фоне остеопороза локализуются в основном в грудном и поясничном отделах позвоночника. По данным некоторых авторов [1, 2, 4, 5, 7, 9], переломы позвонков встречаются у 15,6% женщин и 5,0% мужчин в возрасте 50 лет и старше. Около 24% больных, перенесших один или несколько остеопоротических компрессионных переломов тел позвонков, страдают от постоянных болей в спине. В итоге 5% пострадавших становятся инвалидами, что определяет высокую социально-экономическую значимость этой проблемы [10].

Выбор метода лечения переломов позвонков, возникших на фоне остеопороза, остается дискуссионым. Большинство авторов [1, 2, 6, 8] предлагают консервативное лечение этих повреждений.

Несмотря на большое количество научных исследований, посвященных лечению переломов позвонков на фоне остеопороза, остаются недостаточно изученными исходы консервативного лечения этих повреждений. В литературе нет сведений о минимально допустимой величине деформации поврежденного сегмента позвоночника, возникшей при переломе тел позвонков на фоне остеопороза, которая не приводит к прогрессированию деформации поврежденного сегмента при консервативном лечении. Недостаточно изучена морфология типов переломов тел позвонков грудного и поясничного отделов позвоночника, возникших на фоне остеопороза, в том числе и в пожилом возрасте.

Для улучшения результатов важно проведение исследования по определению оптимальной тактики лечения, разработке способа эффективного восстановления анатомической оси позвоночника и стабильной фиксации поврежденного сегмента при минимальной хирургической агрессии.

Цель работы: определить преимущества и недостатки лечения больных с неосложненными переломами поясничных позвонков на фоне остеопороза.

Материалы и методы. Для исследования отобраны 4 женщины с постменопаузальным остеопорозом в возрасте от 49-52 лет, леченые в 2009г в республиканском нейрохирургическом центре с неосложненными компрессионными переломами тел VL1 на фоне остеопороза. Диагноз остеопороза подтверждался данными стандартной рентгенографии, рентгеновской денситометрии, МРТ-исследования. Всем пациенткам с подтвержденным диагнозом одновременно с хирургическим лечением проводилась системная терапия препаратами кальция и витамина D, бисфосфонатами. 1 больная получала консервативное лечение, соблюдала постельный режим. 2 больной удален компримированный позвонок из левостороннего забрюшинного бокового доступа, произведен спондилодез костью ребра. 3 больной производили реклинацию и стабилизацию системой транспедикулярной фиксации из заднего доступа, а 4 произведена перкутанная вертебропластика костным цементом.

Результаты и обсуждение. 1 больная, получавшая лишь консервативное лечение, находилась в стационаре в течение 2 недель, после чего продолжила амбулаторное лечение у невропатолога и эндокринолога. Больная соблюдала в течение 2 месяцев постельный режим, после чего в течение полугода была вынуждена носить полужесткий тораколюмбальный корсет. На контрольных рентгенограммах отмечена консолидация компримированного позвонка, однако сохраняется снижение его высоты и незначительная кифотическая деформация оси позвоночника. 2 больная, которой был произведен спондилодез аутокостью из бокового доступа, также провела в стационаре около 2 недель. После снятии швов была выписана на дальнейшее лечение к эндокринологу и невропатологу. Больная также выдержала 2 месячный постельный режим и в течение 6 месяцев носила полужесткий корсет. На контрольной рентгенограмме отмечается сохранение высоты позвонка L1, прочный спондилодез VTh12-VL2, однако имеется незначительное кифотическое искривление оси позвоночника. 3 больная, которой произвели реклинацию и транспедикулярную стабилизацию, также находилась в стационаре около 2 недель, амбулаторно ей проводилось лечение эндокринологом и невропатологом, но она не нуждалась в соблюдении постельного режима и длительном ношении корсета. На контрольных рентгенограммах у больной сохранена ось позвоночного столба. 4 больная с перкутанной вертебропластикой, выписана на следующий день после операции и хотя восстановить прежние контуры измененного позвонка не удалось, восстановилась его опороспособность, что подтверждалось исчезновением боли сразу после операции. Контрольная рентгенография через 6 месяцев ничем не отличалась от ранних послеоперационных снимков.

Традиционный консервативный метод лечения стабильных, неосложненных переломов тел позвонков на фоне остеопороза, предусматривают длительный постельный режим, внешнюю иммобилизацию с использованием гипсового или съемного ортопедических корсетов. Однако использование такого метода лечения ограничивает активность пострадавших, приводит к атрофии мышц спины, не обеспечивает создание мышечного корсета, не устраняет посттравматическую деформацию поврежденного позвонка, способствует развитию постиммобилизационного остеопороза. Вследствие возрастающей статической нагрузки на посттравматический деформированный позвоночник, происходит коллабирование тел смежных позвонков, возникает прогрессирующая функциональная несостоятельность позвоночника [3, 7].

По мнению ряда авторов [7], применение оперативных методов лечения во многих случаях позволяет осуществить достаточную коррекцию посттравматической деформации и предупредить ее прогрессирование, обеспечить стабильную фиксацию поврежденных сегментов и способствовать ранней активизации пострадавших. Однако использование современных высокотехнологичных имплантатов для лечения тяжелых остеопоротических переломов позвонков не решает проблему стабилизации поврежденного сегмента, поскольку надежность фиксации имплантатов, особенно в вентральных отделах позвоночника, зависит от полноценности спонгиозной части и прочности кортикального слоя кости, прочность которых резко уменьшена при остеопорозе [9].

В настоящее время для расширения применения реконструктивно-восстановительных операций используют костные цементы, имеющие различные свойства [10]. По мнению ряда авторов [9, 10], преимуществом применения цементного наполнителя является возможность одномоментного заполнения дефекта спонгиозной части тела после инструментального восстановления высоты компримированного позвонка. Это хирургическое вмешательство позволяет создать опору для сохраненных костных структур позвонка и предполагает раннюю активизацию больных.

Располагая широким выбором способов лечения остеопороза, на данном этапе мы не можем отдать предпочтение одному. Для принятия решения по этому вопросу необходимо продолжить исследования и провести анализ на основе большего, статистически достоверного материала.

Вывод. Выбор консервативного или хирургического метода лечения остеопороза поясничного отдела позвоночника зависит от степени компрессии позвонка. Для определения преимуществ способа хирургического лечения остеопороза необходимы исследования на большом клиническом материале.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белосельский Н.Н. Рентгеноморфометрия позвоночника в диагностике остеопороза // Остеопороз и остеопатии 2000, 1. С. 33-36.

2. Беневоленская Л.И., Марова Е.И., Рожинская Л.Я. и др. Остеопороз: эпидемиология, диагностика. Кальцитонин в лечении остеопороза. Методич. Рекомендации. М., 1997.

3. Грунтовский Г.Х., Дедух Н.В., Костерин С.Б., Шимон В.М. Компрессионные переломы тел позвонков: диагностика и лечение // Проблемы остеологии . – 1999. – Т.2, №1. – С.83.

4. Поворознюк В.В., Макогончук А.В., Бондаренко Е.В. В. Остеопороз позвоночника // Журнал практичного лікаря. - 2000. - 1- С. 11-17.

5. Поворознюк В.В., Макогончук А.В., Бондаренко Е.В. Остеопороз позвоночника у людей разного возраста: механизмы развития, эпидемиология, клиника, диагностика и лечение // Проблемы старения и долголетия. – 1999. – Т.8, №4. – С.426-440.

6. Поворознюк В. В. Постменопаузальний остеопороз: механізми розвитку, фактори ризику, клініка, діагностика, профілактика та лікування // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 1998.- 1. -С. 98-111.

7. ФелсенбергД. Определение переломов позвоночника //Первый Российский симпозиум по остеопорозу: Тезисы лекций и докладов. М., 1995. С. 58-60.

8. Albright F., Smith P. H., Richardson A. M. Postmenopausal Osteoporosis // JAMA. - 1941. -Vol. 116.-P. 2465-2474

9. American Association of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines for Clinical Practice for the Prevention and Treatment of Postmenopausal Osteoporosis: 2001 edition, with selected updates for 2003. Endocrine Practice. 2003; 9 (6): 545–64.

10. Belkoff S.M.,Mathis J.M.,Jasper L.E.,Deramond H. An ex vivo biomechanical evaluation of a hydroxyapatite cement for use with vertebroplasty. — Spine, 2001. — V.26(14). — P.1542—1546.

УДК: 616.831-006-089

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МЕТАСТАТИЧЕСКИХ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Кадирбеков Р.Т.
(РНЦ Нейрохирургии)

Выбор метода лечения метастазов в мозг зависит от их размера, количества, места расположения и состояния больного, а также степени выраженности неврологических симптомов. Метастазы обнаруживаются при раке 4 стадии, когда общее состояние больных бывает тяжёлым. Тем не менее лечение метастазов мозга улучшает состояние больного и продливает его жизнь.

Ключевые слова. Метастатическое поражение головного мозга, новообразование, продолжительность жизни.

БОШ МИЯ МЕТАСТАТИК ЎСМАЛАРИНИНГ ЖАРРОҲЛИК УСУЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Бош мия метастазларининг даволаш методи уларнинг хажмига, миқдорига, жойлашган жойига ва беморнинг аҳволига яна неврологик симптомларнинг яққоллигига боғлиқ. Бундай метастазлар ўсма касаллигининг 4- даражасида аниқланади, беморнинг умумий аҳволи оғирлашган бўлади. Шунга қарамасдан бош мия метастазларини даволаш беморларнинг умумий аҳволини яхшилаш ва умрини узайтиришга қаратилади.

Калит сўзлар. Бош миянинг метастазлар билан зарарланиши, хажмли хосилаларнинг узоқ жойлашган қисмлари ва уларнинг бош миядаги метастазлари, ҳаёт давомийлиги.

RESULTS OF SURGICAL TREATMENT METASTATIC BRAIN TUMORS

The choice of treatment of metastases in the brain depends on their size, number, location and condition of the patient, and the severity of neurological symptoms. After all, these metastases are found in cancer stage 4, when the general condition of patients often is heavy. And yet, the treatment of brain metastases has always sense - to improve the condition of the patient and prolonging its life.

Keywords. Metastatic brain, neoplasm remote sites with metastatic brain, lifespan.

Актуальность. Метастатические опухоли головного мозга представляют собой опухоли мозга, происходящие из тканей и органов, расположенных в других областях организма. Данные опухоли- частое осложнение у больных злокачественными опухолями – являются одной из главных причин смертности больных [2]. Метастатическое поражение головного мозга — тяжелое осложнение течения опухолевого процесса, которое отмечается у 12—20% онкологических больных [5]. Метастазировать в головной мозг может рак любой локализации. Диагностика метастаза в головной мозг представляет значительные трудности. С учетом низкой выживаемости больных актуальным является изучение новых химиопрепаратов и методов лучевой терапии у больных с метастазами в головном мозге [1]. Нейрохирургические вмешательства при подозрении на вторичное поражение головного мозга широко применялись в нейрохирургических клиниках и не рассматривались всерьез онкологами. Определение роли каждой методики и этапности ее применения – важнейший вопрос современной нейроонкологии. Ранняя диагностика и интенсивное квалифицированное лечение позволяют увеличить выживаемость. При этом возможно достичь регресс неврологических симптомов и хороший уровень качества жизни [4]. Стандартов лечения пациентов с метастазами рака в настоящее время не существует. Для их определения необходим учет многих факторов: гистологический диагноз первичной опухоли; состояние пациента по шкале Карновского; топографо-анатомические особенности опухоли, возможность применения нейрохирургического вмешательства или лучевой терапии; структурные особенности опухоли, выбор варианта нейрохирургического вмешательства; распространенность поражения центральной нервной системы. Топографо-анатомические особенности опухоли определяются при проведении нейровизуализации [3]. Для установления клинического диагноза достаточно КТ и МРТ с контрастным усилением, МРТ позволяет более достоверно выявить мелкие узлы. Расположение опухоли и ее размеры позволяют провести выбор между нейрохирургическим вмешательством и лучевой терапии [6]. В зависимости от преобладания солидного, некротического или кистозного компонентов может быть запланирована та или иная тактика нейрохирургического вмешательства. Хирургическое лечение направлено на удаление метастаза хирургическим путем. Данный метод возможен при определенных типах опухолей, их расположении, при котором хирург может без побочных эффектов удалить опухоль. Ранняя диагностика и интенсивное квалифицированное лечение позволяют значительно увеличить время выживаемости. При этом возможно достичь регресс неврологических симптомов и хорошего уровня качества жизни.

Цель исследования-проанализировать результаты хирургического и комбинированного

лечения больных с метастазами злокачественных опухолей в головной мозг.

Материал и методы. Хирургическое лечение проведено 120 больным с единичными метастазами в головной мозг, находившихся на стационарном лечении в отделении нейроонкологии РНЦНХ с 2005 по 2013гг. Метастазы рака легкого выявлены у 55 (45,8%) больных, меланомы поверхности кожи у 13 (10,8%) больных, рака молочной железы у 34 (28,3%) больных, опухолей других локализаций у 18 (15%) больных. Средний возраст больных составил от 45 до 60 лет. Метастазы были представлены одним опухолевым узлом у 82 (68,3%) больных, двумя или тремя узлами — у 38 (31,6%) больных. Всем больным проведено радикальное удаление метастатических опухолей, что подтверждено данными КТ или МРТ головного мозга. Нами проанализированы 8 (6,6%) мужчины и 6 (5%) женщин в возрасте от 30 до 60 лет, у которых в послеоперационном периоде произошло кровоизлияние в метастатическую опухоль и прилежащие ткани. Геморрагии располагались влобной доле-2 (14,2%) больных, теменной – 3 (21,4%) больных, височной –2 (14,2%) больных, затылочной – 4 (28,5%) больных, в 2 (14,2%) случаях кровоизлияние было в виде субдуральной гематомы и в 1(7,1%) случае с прорывом в подлежащий боковой желудочек. Выписаны для продолжения противоопухолевого лечения с улучшением неврологического статуса 78 (65%) больных. Ухудшение состояния, ограничивающее применение лучевой и химиотерапии, отмечено у 28 (23,3%) больных. 14 (11,6%) больных умерли после операции. Средняя продолжительность жизни после хирургического вмешательства на головном мозге при раке легкого составила 9,5 мес, при меланоме поверхности кожи - 5,6 мес., при раке молочной железы 12,3 мес. После хирургического (комплексного) лечения были живы 12 мес и более больные с единичными метастазами злокачественных опухолей в головном мозге.

Результаты и обсуждение. Неврологические нарушения различных вариантов возникают, когда общемозговые и очаговые симптомы нарастают на протяжении нескольких дней или недель имитирующий инсульт. Возникают остро, и как правило, обусловлены кровоизлиянием в метастаз или окклюзией мозгового сосуда метастатическим эмболом такое течение характерно для метастазов меланомы, рака легкого. Клиническая картина чаще обусловлена сочетанием очаговых и общемозговых симптомов и зависит от локализации метастазов в головном мозге, их размеров и степени выраженности перифокального отека. Бессимптомное течение характерно для рака легкого, когда метастазы выявляются лишь при выполнении контрольного КТ или МРТ. Перифокальный отек нередко увеличивает объем мозга гораздо сильнее, чем сама метастатическая опухоль, и вместе с ней приводит к повышению внутричерепного давления, которое проявляется следующими общемозговыми симптомами: головная боль, нередко диффузная, усиливающаяся при перемене положения головы и туловища и сочетающаяся с головокружением; тошнота и рвота, которые нередки на высоте головной боли и могут быть ранним признаком метастатического поражения головного мозга; застойные диски зрительных нервов при исследовании глазного дна на ранней стадии острой внутричерепной гипертензии (симптом может отсутствовать). Дифференциальная диагностика при метастатическом поражении головного мозга проводится с абсцессами, первичными опухолями мозга, лимфомами ЦНС, демиелинизационными или воспалительными изменениями. Наряду с этими основными проявлениями внутричерепной гипертензии могут отмечаться сонливость, угнетенное сознание, двоение в глазах, преходящие эпизоды нарушения зрения, стойкая икота. На критическое повышение внутричерепного давления указывает триада Кушинга: увеличение систолического артериального давления, брадикардия и урежение дыхания. Внутричерепная гипертензия может привести к диффузной ишемии мозга и ущемлению или вклинению мозговой ткани в вырезку намета мозжечка (транстенториальное вклинение), в большое затылочное отверстие или под мозговой серп. Чаще всего это и является непосредственной причиной смерти больных.

Выводы. В настоящее время нет общепринятых стандартов лечения метастатических опухолей головного мозга. Нами выделены наиболее важные факторы, влияющие на принятие решения о хирургическом лечении больных с метастазами в головной мозг:

1) Морфология опухоли (чувствительность первичной опухоли к лекарственному лечению и лучевой терапии);

2) Соматическое состояние больных (включая неврологический дефицит);

3) Количество метастатических узлов в головном мозге;

4) Размеры метастатических узлов в головном мозге;

5) Экстракраниальный опухолевый процесс (первичная опухоль, метастазы в других органах);

7) Операбельность метастазов в головном мозге;

8) Отягощающие факторы метастатического поражения головного мозга:

опухоли задней черепной ямки; опухолевые узлы, вызывающие нарушения ликвородинамики; супратенториальные опухолевые узлы; опухолевые узлы с высоким риском вклинения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мартынов Б.В. Метастатические опухоли головного мозга / Б.В. Мартынов, Б.В. Гайдар, Ю.С. Щиголев, Г.Е. Труфанов // Практическая нейрохирургия: Руководство для врачей. СПб.: Гиппократ, 2002. - С. 476-484.
2. Новик Ю.Е. Опыт лечения множественных метастазов в головной мозг/ Ю.Е. Новик, Н.А. Зорин, А.Г. Сирко // III съезд нейрохирургов России (СПб, июнь 2002): Мат. съезда. СПб., 2002. - С. 135.
3. Aoyama H., Shirato H., Tago M. et al. Stereotactic radiosurgery plus whole-brain radiation therapy vs stereotactic radiosurgery alone for treatment of brain metastases: a randomized controlled trial. JAMA 2006; 295: 2483–91.
4. Gaspar L.E. et al. Validation of the RTOG recursive partitioning analysis (RPA) classification for brain metastases. Int J RadiatOncolBiolPhys 2000 (Jul) 1;47(4):1001–6.
5. Kalkanis S.N., Kondziolka D., Gaspar L.E., Burri S.H., Asher A.L., Cobbs C.S. et al. The role of surgical resection in the management of newly diagnosed brain metastases: a systematic review and evidence-based clinical practice guideline. J Neurooncol 2009.6. Robinson P.D., Kalkanis S.N., Linskey M.E., Santaguida P.L. Methodology used to develop the AANS/CNS management of brain metastases evidence-based clinical practice parameter guidelines. J Neurooncol 2009.

УДК: 616831-006-073.7

ПРИМЕНЕНИЕ И АНАЛИЗ ДАННЫХ МЕТОДА- ЭНМГ В НЕЙРООНКОЛОГИИ

Муродова Д.С., Кариев Г.М., Ахмедиев М.М., Исмаилова Р.А., Холиков Н.Х.
(РНЦ Нейрохирургии, ТашПМИ, Внебюджетный Пенсионный Фонд при МФРУз, РИМСЭ)

Применение электронейромиографии(ЭНМГ) на этапе предоперационного исследования позволяет оценивать и объективизировать функциональную недостаточность пирамидных путей. Анализ и использование данных ЭНМГ позволили определить тип поражения проводящих путей опухолью, выполнить резекцию в адекватном объёме с сохранением проводящих путей белого вещества головного мозга.

Ключевые слова: Электронейромиография, проводящие пути, опухоли головного мозга, качество жизни.

НЕЙРООНКОЛОГИЯДА ЭНМГ УСУЛИ МАЪЛУМОТЛАРИНИ ҚЎЛЛАНИЛИШИ ВА ТАҲЛИЛИ

Электронейромиографияни (ЭНМГ) операциядан олдинги текшириш босқичида қўлланилиши жарроҳлик амалиётигача бўлган пирамида йўллари фаолияти етишмовчилигини баҳолаш имконини беради. ЭНМГ маълумотларини тахлил қилиш ва ундан фойдаланиш ўтказувчи йўлларнинг ўсма билан зарарланиш типини аниқлашни, шунингдек бош мия оқ моддаси ўтказувчи йўлларини сақлаган холда муносиб хажмда резекцияни бажаришни таъминлаб берди.

Калит сўзлар: Электронейромиография, ўтказувчи йўллар, бош мия ўсмаси, ҳаёт сифати.

ANALYSIS AND USE OF THE METHOD IN NEURO-EMG

Application electroneuromyography(EMG) for preoperative studies evaluate and objectify the functional impairment of the pyramidal tract before surgery . Analysis and use of data ENMG possible to determine the type of lesion pathways tumor resection and in adequate amount , preserving the white matter pathways of the brain.

Keywords: Electroneuromyography, pathways, brain tumors, quality of life.

Введение. Разработка адекватных хирургических доступов и развитие микрохирургической техники является важным фактором в сохранении функциональной целостности пирамидных путей при хирургических вмешательствах у больных с новообразованиями супратенториальной локализации. Вовлечение эфферентных волокон пирамидного пути в капсулу опухоли или ее строму, обуславливает неврологический дефицит в виде ограничения активных движений в конечностях, определяя топографоанатомическую заинтересованность моторной зоны. Однако, клинический метод нередко субъективен и не дает достаточно объективную картину степени вовлеченности двигательных путей в патологический процесс и не может быть использован для оценки функциональной целостности пирамидных путей.[1,2,3]

Применение электронейромиографии(ЭНМГ) на этапе предоперационного исследования позволяет оценивать и объективизировать функциональную недостаточность пирамидных путей до хирургического вмешательства.

Цель – оценка и анализ функциональной недостаточности пирамидных путей до- и после хирургического вмешательства на головном мозге.

Материалы и методы. Наш опыт основан на анализе данных исследования 112 больных с

новообразованиями супратенториальной локализации.

В предоперационной диагностике была использована компьютерная система «Sinapsys» (Нейротех, Россия), 4 канальная с электрическим стимулятором, биполярным с ритмичными стимулами частотой 1 Гц. Для регистрации использовались поверхностные биполярные электроды округлой формы. Исследовались срединные и большеберцовые нервы по стандартной методике с определением скорости проведения импульсов(СПИ) по эфферентным волокнам, амплитуд мышечных ответов и порогов возбуждения. Компьютерная программа производила усреднение кривых и оперативный автоматический обсчет.

Результаты и обсуждение: Установлено, что пирамидные нарушения у больных с опухолями супратенториальной локализации сопровождались нарушениями мышечных потенциалов в зависимости от характера и объема тумарозного поражения доли мозга. С учетом данных ЭНМГ из 72 больных, колебания параметров ЭНМГ зарегистрированы у 59(83%). Выраженные изменения параметров ЭНМГ отмечались у 18 пациентов с резким снижением амплитуд М-ответа и скорости проведения по эфферентным волокнам. Умеренные нарушения параметров ЭНМГ выявлены у 41 больного.

При супратенториальной локализации опухолей головного мозга наиболее грубые нарушения параметров ЭНМГ регистрировались у пациентов лобной и лобно-теменной локализации – 31(27,7%) случай. При этом часто отмечалось резкое снижение СПИ по эфферентным волокнам и амплитуд М-ответа на высоком пороге раздражения током.

Таб.№1

Ишемические нарушения

СПИ эффер.	в/к ↓↓ 19.8-21.5 м/с	контроль
		55 м/с
	н/к ↓↓ 19.5 – 22.5 м/с	49.5 м/с
A max	в/к ↓↓ 1.25 мкВ н/к ↓↓ 1.9 – 2.5 мкВ	5.5 мкВ 7.5 – 8.7 мкВ
Порог возбуждения (ПВ)	10 -15 мА	N 7 – 8 мА

Подобные нарушения мы расценивали как ишемические изменения, связанные с патологическим процессом, вовлекающим непосредственно анатомические структуры пирамидного пути[4,5,6,7]. Указанные ишемические гипоксичекие нарушения функций мозга, требовали специальных мероприятий, улучшающих кровоснабжение мозга, как во время оперативного вмешательства, так и в послеоперационном периоде-(введение вазоактивных препаратов, восполнение объёма ОЦК, местно апликации с папаверином).

В 29(25,9%) случаях при опухолях теменной и теменно-височной локализации и в 15(13,4%) случаев при затылочной локализации изменения параметров ЭНМГ сказывались из умеренного снижения СПИпо эфферентным волокнам, снижения амплитуд М-ответа на фоне снижения порога раздражения.

Таб.№2

Компрессионно-ирритативные нарушения

СПИ эффер.	30.5 м/с	контроль
		N в/к – 50 м/с (n. medianus)
	29.8 м/с	N н/к – 49.5 м/с (n. femoralis)
A max	2.5 mk B 2.8-3.0 mk B	5.0 – 5.5 mk B 7.5-8.7 mk B
Порог возбуждения (ПВ)	↓↓Резко снижен до 4 – 3 мА	7-8 мА

Эти изменения расценивались как реакция активации, совпадающая с раздражением пирамидных путей за счет дислокационных нарушений, отека. Как правило, эти нарушения были обратимыми в послеоперационном периоде и определялись нами как компрессионно - ирритативные, свидетельствующие о процессах возбуждения нейронов[8,9,10]. Исследования показателей ЭНМГ в дооперационном периоде, у больных с опухолями супратенториальной локализации, имело прогностическое значение для течения послеоперационного периода и степе-

ни восстановления пирамидных нарушений[1,2,7,10].

В большинстве случаев (82%) у пациентов с компрессионно – ирритативным характером пирамидных нарушений в послеоперационном периоде отмечалась положительная динамика при проводимости с улучшением параметров ЭНМГ. В 10-15% случаев динамика показателей ЭНМГ не отмечалась.

У больных с ишемическим характером пирамидных нарушений положительная динамика регистрировалась в 62,1 % наблюдений. У 37,9% больных динамика не выявлялась. У 21% пациентов после оперативного вмешательства регистрировалась редукция параметров ЭНМГ.

Динамика показателей ЭНМГ в послеоперационном периоде определяла тактику медикаментозной терапии. При положительной динамике СПИ и порога возбуждения назначались метаболические препараты,ноотропы, антиоксиданты(цитофлавин) и стимуляторы(нейромидин, и т.п.) При редукции показателей ЭНМГ в лечение добавляли вазоактивные препараты (трентал, кавинтон, пентоксифиллин) с редукцией ОЦК[3,4,8,9].

Совершенствование методов хирургического лечения больных с опухолями супратенториальной локализации требует точной оценки степени вовлечения в патологический процесс пирамидных путей белого вещества головного мозга. ЭНМГ – исследование позволяет в дооперационном периоде планировать радикальность операции в зависимости от компрессионно-ирритативных или ишемических нарушений проводимости по пирамидным путям, а также прогнозировать динамику двигательного дефицита в послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тиглиев Г.С., Олюшин В.Е., Кондратьев А.Н. Клинико-нейрофизиологический мониторинг операций. // Внутричерепные менингиомы Санкт-Петербург-2001 С.151-164
2. Олюшин В.Е., Трояновский Р.Л. Хирургия базальных менингиом, имеющих краниоорбитальное распространение // Сборник статей конф. « Современные методы диагностики и лечения заболеваний нервной системы». – Уфа, 1996.
3. Черекаев В. А., Белов А. И., Винокуров А. Г. и др. Хирургия гиперостотических краниоорбитальных менингиом // Сборник статей V Московский научн. - практ. Нейроофтальмологической конф. – М., 2001
4. Щекутьев Г.А., Коновалов А.Н., Лукьянов В.И.// Идентификация и слежение за состоянием лицевого нерва во время удаления опухолей мостомозжечкового угла // Вопр.нейрохир.- 1998. - №3 – С. 19-24.
5. Alberi O., Sure U., Riegel T. et al. Image-guided placement of eye muscle electrodes for intraoperative cranial nerve monitoring // Neurosurgery. – 2001 – Vol. 49. – P. 660-664.
6. Cioni B., Meglio M., Perotti V. et al. Multimodality intraoperative neurophysiological monitoring in neurosurgery: proposal of a protocol and preliminary result // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiolol.- 1997- Vol. 103, N 1. – P. 162.
7. Demer J.L., Miller J.M., Poukens V. et al. Evidence for fibromuscular pulleys of the recti extraocular muscles // Invest.Ophthaimol. Vis. Sci. – 1995. – Vol. 36. – P. 1125-1136
8. Ertas M., Baslo M. B., Yildiz N. et al. Concentric needle electrode for neuromuscular jitter analysis // Muscle Nerve. – 2000 – Vol. 23, N 5. – P.715 – 719.
9. Fukaya C., Katayama T., Yamamolo T. Intraoperative monitoring of electrooculograms // J. Neurosurg. - 2000. – Vol. 92. – P. 1077- 1079.
10. Leonetti J. P., Pillsbury H. C., Kartush J. M. et al. Miniseminar: intraoperative cranial nerve monitoring: indications, techniques, and medicolegal issues // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2003. – Vol. 129, N 2. – P. 208

УДК 616.711.6 - 19.70.

ЗНАЧЕНИЕ СТЕНОЗА МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ОТВЕРСТИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ КОРЕШКОВО - БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ПОЯСНИЧНОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ

Отахонов Б.Р., Давлетов К.Х., Исмаилов Э.А., Наврузов Д.К., Оллаберганов М.И.
(УФТМА)

С целью выяснения роли сужения межпозвонковых отверстий в развитии корешкового болевого синдрома при поясничном остеохондрозе произведен сопоставительный анализ компьютерно - томографических данных с оперативными находками у 37 оперированных больных. Больным с остеохондрозом поясничных позвонков рекомендуется производить операцию расширенной ламиноэктомии.

Ключевые слова: поясничный остеохондроз, межпозвонковые отверстия, развитие корешкового болевого синдрома.

БЕЛ УМУРТҚАЛАРИ ОСТЕОХОНДРОЗИДА УМУРТҚАЛАРАРО БЎШЛИҚЛАР ТОРАЙИШИНИНГ ТУГУНЛИ ОҒРИҚ СИНДРОМИ ПАТОГЕНЕЗИДАГИ АҲАМИЯТИ

Бел умуртқалари остеохондрози билан оғриган беморларда тугунли оғриқ синдроми ривожланишида умуртқаларараро тешикнинг торайиш ўрнини аниқлаш мақсадида компьютер – томография текширувидан ўтиб оператив усулда даволанган 37 та бемор ўрганилинди. Бел соҳаси остеохондрози билан оғриган беморларга ламиноэктомия оперцияси йўли билан даволанишларини тавсия қилдик.

Калит сўзлар: бел остеохондрози, умуртқалар аро бўшлиқлар, тугунли оғриқ синдромини ривожланиши.

THE MEANING OF STENOSIS OF INTERVERTEBRAE ANUS IN PATHOGENESIS OF BACK-PAIN SYNDROME IN THE LUMBAR OSTEOCHONDROSIS

To reveal the role of intervertebral openings stenosis in the radical pain in lumbar osteochondrosis the comparative analyses of tomographic data were made up in 37 operated patients. With osteochondrosis are recommended to have the operation with widened laminoectomia.

Key words: lumbar osteochondrosis, intervertebral openings, development of radical pain syndrome.

Введение. Briigs и Krause (1945), Grai (1947) и другие авторы особое внимание уделяли значению уменьшения размеров межпозвонкового отверстия в патогенезе сдавливания корешка, то есть они считали, что у большинства больных с остеохондрозом позвоночника корешковый болевой синдром возникает в результате ущемления нервного корешка в суженном (стенозированном) межпозвонковом отверстии (латеральном канале). Однако, после анатомического исследования Х.М.Шульмана (1963), многие авторы пришли к выводу, что сужение межпозвонковых отверстий при поясничном остеохондрозе не играет никакой роли в развитии корешкового болевого синдрома и они составляют: L 1 - 2,4 x 6 mm. L 2 - 3.2 x 6,6 mm. L 3 - 4,2 x 6,3 mm. L 4 - 5,7 x 6,7. L 5 - S1,2 x - 7,5 mm, а диаметр нервного корешка в 2 - 3 раза меньше, чем диаметр этого отверстия. Нервный корешок в этом отверстии (канале) залегает в жировой клетчатке вместе с артерией, венами и лимфатическими сосудами. Исходя из вышеперечисленного, Х.М.Шульмана считал, что компрессия корешка в межпозвонковом отверстии (латеральном канале) – очень редкое явления. На основании анатомических исследований Х.М.Шульмана многие ученые, в том числе Г.С.Юмашев с соавторами (1984) считают, что удаление гипертрофированной желтой связки и суставных отростков при оперативном лечении поясничного остеохондроза является не обоснованным. Действительно многие авторы (Г.С.Юмашев с соавторами, 1984) считают, что корешковый болевой синдром при поясничном остеохондрозе возникает только в результате диско - радикулярного конфликта и проводят операции «дискэктомии». Однако, после операции «удаление грыжи диска» у половины больных, имеющийся корешковый болевой синдром остаётся и в послеоперационном периоде, а у некоторых больных - имеющийся болевой синдром усиливается. Сохранение корешкового болевого синдрома после операции «удаление грыжи диска» указывает на то, что во время оперативного вмешательства не были ликвидированы изменения (патологические элементы), сдавливающие нервные корешки. То есть, причиной остаточного болевого синдрома является неадекватный способ и объём оперативного вмешательства (А.П.Рамаданов, 1980). Кроме того, исследованиями B.Wayke (1980) показано, что у больных с поясничным остеохондрозом лишь в 5% случаях корешковый болевой синдром развивается в результате сдавливания нервного корешка грыжи диска. Неудовлетворительные результаты лечения больных, сохранение болевого синдрома даже после операции «удаление грыжи диска» диктует необходимость глубже изучать и внести ясность в патогенез болевых синдромов при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника (Н.М.Курбанов., Н.Т.Ботиров., К.Т.Худайбердиев, 1995, 2000). Внимание ученых привлекли изменения анатомического строения позвоночного и латеральных каналов при остеохондрозе поясничных позвонков.

Исследованиями Н.М.Курбанова с соавторами (1995, 2000) было доказано значение гипертрофии дужек и суставных отростков и капсулы в развитии корешкового болевого синдрома. По мнению авторов, гипертрофированные суставные отростки и капсулы при остеохондрозе поясничных позвонков, суживая позвоночный и латеральные каналы, вызывают корешковый болевой синдром.

По данным В.С.Лобзина (1973,1990) явление артроза дугоотростчатых суставов, встречающееся почти у всех больных с поясничным остеохондрозом, взывает сужение латеральных каналов с развитием корешкового болевого синдрома. Наблюдения Я.К. Асса (1969) и И.М. Иргера (1970) показали, что гипертрофия желтой связки встречается у большинства больных (у 102 больных из 140 оперированных больных). Известно, что суставные капсулы дугоотростчатых суставов являются продолжением желтой связки. Поэтому при остеохондрозе вместе с желтой связкой гипертрофируются и капсулы дугоотростчатых суставов, которые выпячиваясь в позвоночный

и латеральные каналы, вызывают их сужение с развитием корешкового болевого синдрома.

Материалы и методы. С целью выяснения роли сужения межпозвонковых отверстий (латеральных каналов) в развитии корешкового болевого синдрома при поясничном остеохондрозе, мы проводили сопоставительный анализ компьютерно – томографических данных с оперативными находками у 37 оперированных больных.

Результаты и обсуждение. Различная степень выраженности стеноза межпозвонковых отверстий на КТ отмечалась у всех (37) больных. У 31 больного на поперечных томограммах отмечался полный стеноз одного или двух межпозвонковых отверстий на стороне люмбоишиалгии, а у 6 больных - с обеих сторон (двухсторонняя люмбоишиалгия). У одного (3,5%) больного сужение межпозвонкового отверстия развилось в результате боковой грыжи диска (фораминальная грыжа). При этом отмечались и другие элементы остеохондроза: стеноз межпозвонковых отверстий за счет гипертрофии суставных отростков отмечался у 35 больных. В данном случае - гипертрофия суставных отростков всегда была двухсторонняя. Выраженность гипертрофии всегда больше на стороне люмбоишиалгии. Явления обычного артроза без гипертрофии суставных отростков отмечалось у 2 больных. Разрастание фиброзной ткани в области межпозвонкового отверстия отмечалось у 3 больных.

У 3 больных на компьютерных томограммах, на ряду с другими признаками остеохондроза, отмечался спондилолистез (часто S_1 позвонка) с сужением межпозвонкового отверстия. А.И.Осна (1968) считал, что корешковый болевой синдром при спондилолистезе возникает в результате спондилородикулярного конфликта. Однако, исследования Г.С.Юмашева с соавторами (1984), компьютерно - томографические исследования и операционные находки показывают, что корешковый болевой синдром при спондилолистезе возникает в результате (компрессии) ущемления нервного корешка в межпозвонковом отверстии. Отсутствие ущемления спинного мозга, широкий позвоночный канал и большая смещаемость интрадурального отрезка корешков конского хвоста в поясничном отделе позвоночника говорит о невозможности развития спондилорадикулярного конфликта.

Известно, что нервный корешок в межпозвонковом отверстии (латеральном канале) залегает в жировой клетчатке вместе с артерией, венами и лимфатическими сосудами. Поэтому при сужении межпозвонкового отверстия вместе с корешками сдавливаются артерии, вены и лимфатические сосуды. При этом уменьшается кровоснабжение корешков конского хвоста, развивается венозный и лимфатический стаз, что вызывает отёк нервного корешка и окружающей его ткани. Компьютерно - томографическое исследование больных с поясничным остеохондрозом показало, что факторы, вызывающие сужение межпозвонковых отверстий, во всех случаях сочетаются.

Выводы. 1) Сужение межпозвонковых отверстий при поясничном остеохондрозе является одной из основных причин развития корешкового болевого синдрома.

2) Для определения степени и уровня стеноза межпозвонковых отверстий при поясничном остеохондрозе необходимо производить ЛЕ исследования.

3) Исследования Х.М.Шульмана были проведены на трупах, не страдающих остеохондрозом, а при остеохондрозе нормальные анатомические размеры межпозвонковых отверстий во всех случаях уменьшаются, что является причиной ущемления нервного корешка.

4) Артроз дугоотрастчатых суставов (в большинстве случаев гипертрофическая форма) вызывает сужение межпозвонковых отверстий и поперечного диаметра позвоночного канала в области боковых выворотов с развитием корешкового синдрома.

5) Учитывая, что стеноз межпозвонковых отверстий и позвоночного канала является одной из основных причин развития корешкового болевого синдрома, больным с остеохондрозом поясничных позвонков рекомендуется производить операцию расширенной ламинэктомии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иргер И.М. «Нейрохирургия» М. Медицина, 1974
2. Лобзин В.С. «Остеохондроз позвоночника», 1973, 1990 гг., издательство «Гиппократ».
3. Курбанов Н.М. с соавторами, «Материалы съезда хирургов», Бишкек, 1995 г., С. 46 - 45.
4. Курбанов Н.М. с соавторами, «Хирургия Узбекистана», №3, 2000 г., С. 57 - 58.
5. Рамаданов А.А., Михайловский И.С. «Травматология и ортопедия» 1976 г. №7 ст. 24 - 30
6. Рамаданов А.А. с соавторами. «Вопросы нейрохирургии», 1988 г., №3, С.
7. Шульман Х.М. «Метод комбинированного хирургического компрессионных форм поясничного остеохондроза с аллопротезированием пораженных межпозвонковых дисков» - Вопросы нейрохирургии, 1977 г., №2, С. 17 - 23.
8. Юмашев Г.С., Фурман М.Е. «Остеохондроз позвоночника», 1973, 1990 гг.
9. B.Wayke - The neurology of low bock pain// the lumbar spine and bock painted M.I.V.Jayson, Pitman Medical, tun bridge Wells -1980 – p. -189 - 256.

УДК 616.61-002.3:615.825:616.053.2

ОСОБЕННОСТИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕВОЧЕК С ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Ражапова Г.А. Жураева З.Ё
(ТашПМИ)

Проведено исследование длины и индекса массы тела у 100 девочек в возрасте от 1 года до 17 лет с пузырно- мочеточниковым рефлюксом и пиелонефритом; выявлено значимое снижение длины тела и ИМТ у больных девочек после 10 лет жизни.

Ключевые слова: девочки, хронический пиелонефрит, физическое развитие

СУРУНКАЛИ ПИЕЛОНЕФРИТ БИЛАН ОГРИГАН КИЗЛАРНИНГ ЖИСМОНИЙ РИВОЖЛАНИШИ

100 та 1 ёшдан 17 ёшгача бўлган сурункали пиелонефрит ва сийдик қопи ва найи рефлюксли нефропатия билан оғриган қизларнинг жисмоний ривожланиши ўрганилиб, тана узунлиги, тана вазни индексининг пасайиши аниқланди.

Калитли сўзлар: қизлар, сурункали пиелонефрит, жисмоний ривожланиш

THE PECULIARITIES OF PHYSICAL DEVELOPMENT OF GIRLS WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS

Conducted a survey of the length and body mass index of 100 girls aged 1 to 17 years with vesicoureteral reflux and pyelonephritis, which revealed a significant decrease in body length and BMI in patients girls after 10 years of life.

Keywords: girls, chronic pyelonephritis, physical development

Актуальность: Несмотря на успехи теоретической и практической нефрологии, заболеваемость хроническим пиелонефритом у детей в последние годы отличается высокой тенденцией к росту и представляет серьезную медико-социальную проблему. Зачастую пиелонефритом заболевают в детском возрасте, а страдают всю последующую жизнь. Данная патология склонна к хронизации, рецидивированию и прогрессированию с формированием нефросклероза и развитием хронической почечной недостаточности, приводящих к инвалидизации и требующих экстраординарных вмешательств [1].

На основании показателей физического развития детей (длина, масса и индекс массы тела) нередко определяют эффективность терапии, прогноз заболевания., Известны суждения, что больные с низкой массой тела, находящиеся на хроническом гемодиализе, имеют более высокий риск летальности. [2].

Учитывая вышеизложенное, необходимо отметить, что изучение возрастного аспекта заболеваний мочевой системы у девочек подростков является актуальной и недостаточно изученной проблемой.

Цель исследования – изучить возрастные особенности физического развития девочек подростков с хроническим пиелонефритом.

Материалы и методы: Предметом исследования явились девочки подростки школ, колледжей и лицеев. Для изучения антропометрических данных исследуемые девочки были подразделены на возрастные группы: 1 – 7 лет (I группа – 17 детей), 7 – 14 лет (II группа – 48 детей), 14 – 17 лет (III группа – 35 детей).

1. Социологическое обследование детей. Сведения о детях и их родителях были получены путем выкопировки личной документации и индивидуальной карты ребенка (ф /112, ф /26).
2. Для изучения физического развития детей были использованы общепринятые методики. Из антропометрических показателей изучались соматометрические – длина и масса тела, окружность грудной клетки. Все измерения проводились на обнаженных детях в первой половине дня выверенным инструментарием при естественном освещении.

Результаты и их обсуждение: Исследования длины и индекса массы тела 100 девочек в возрасте от 1 года до 17 лет с пузырно- мочеточниковым рефлюксом и пиелонефритом, проверены в нефрологическом центре г.Ташкента в Юнус-Абадском районе. Выделены две группы больных. Первая - 69 детей с пузырно- мочеточниковым рефлюксом 1-Ш степени без признаков склероза паренхимы почек. Вторая — 31 девочка с пиелонефритом и пузырно- мочеточниковым рефлюксом IV степени и выше с признаками склероза почечной паренхимы (рефлюксная нефропатия). В каждой из исследуемых групп половина пациентов имели двусторонний ПМР. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс диагностировали микционной цистографией после успешной терапии пиелонефрита. Степень рефлюкса определяли на основании критериев международной классификации. Почечный склероз выявляли на серии рентгеновских урограмм и при ультразвуковом исследовании почечной паренхимы и кровотока с установлением одного или больше очагов дефекта.

Для сравнения рассматриваемых групп с нормативными значениями рассчитаны значения роста девочек в группах. Начиная с 10 лет во второй группе наблюдается значительное увеличение отклонения в область отрицательных значений, что свидетельствует об уменьшении значений длины по сравнению с принятыми нормативами.

Таблица 2

Длина тела девочек с хроническим ПН и рефлюксной нефропатией

Возраст	**Группа 1**		Группа 2	
	N	**(M±ст)**	**N**	**(M±ст)**
1	1	80,8±7,7	1	81,0±9,9
2	1	90,6+5,3	1	92,3+3,5
3	1	99,5±6,3*	1	92,6±11,3
4	3	105,4±3,0	2	104,0+4,4
5	3	112,5+7,0	2	112,3+4,8
6	1	118,7±4,8	2	119,1+3,7
7	8	126,2+4,6*	2	119,9±6,1
8	15	128,1±6,4	5	131,9+6,1
9	11	135,5±5,3	3	134,0+8,7
10	7	144,2±8,5*	2	137,7±6,6
11	8	149,1±9,1*	3	137,8+6,1
12	8	154,4+9,2	2	144,6+11,1
13	6	158,5±6,1	3	154,2+6,6
14	8	159,9+6,6	4	159,3±10,9

*) отмечены значимые различия (p<0,05)

Проведен анализ частоты встречаемости пациентов старше 10 лет с низкой и высокой длиной тела. Как видно из табл.2, в группе 2 со склерозом почечной паренхимы имеется большой процент больных с низким ростом, тогда как в группе 1 без склероза паренхимы почек, наоборот, с высоким ростом.

Таблица 2

Частота отклонений длины тела у девочек старше 10 лет с пиелонефритом и пузырно-мочеточниковым рефлюксом

	ниже 25 центиля	выше 75 центиля
Группа 1 (п=37)	13,2% (п=5)	86,8% (п=22)
Группа 2 (п=14)	64,7% (п=9)	35,3% (п=5)
Все группы (п=51)	27,4%	72,6%

В таблице 3 приведена частота встречаемости пациентов старше 10 лет с нормальными значениями длины тела (от 25 до 75 центиля половозрастного норматива) и отклонениями от нормы (выше 75 центиля и ниже 25).

Как видно из таблицы 3, в обеих группах число девочек старше 10 лет с нормальными значениями длины тела было в пределах 31%, было меньше в группе 2 с наличием склероза. Напротив, откло-

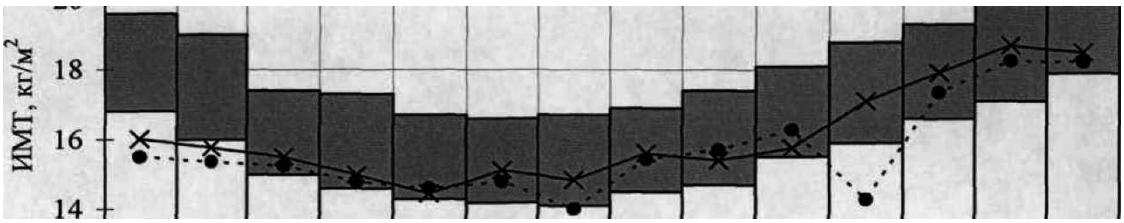
нения от нормальных значений длины тела выявлены в обеих группах в 69% случаев, чаще в группе 2 (20%) по сравнению с группой 1 (80%) без склероза.

Таблица 3

Различие длины тела у девочек старше 10 лет с пиелонефритом и пузырно-мочеточниковым рефлюксом

	от 25 до 75 центиля (норма)	Вне межквартального размаха (отклонения от нормы)
Группа 1 (п=45)	37,8% (п=17)	62,2% (п=28)
Группа 2 (п=26)	19,2% (п=5)	80,8% (п=21)
Все группы (п=71)	31%	69%

При исследовании индекса массы тела у детей при сравнительном анализе двух групп больных с наличием и отсутствием склероза почечной паренхимы (рис.1) были выявлены возрастные различия показателей индекса массы тела. В первые четыре года индекс массы тела у девочек при наличии склероза почечной паренхимы ниже средних показателей в группе без склероза. Более значимые различия регистрировались в возрасте 7 и после 10 лет, когда ИМТ среди девочек с пиелонефритом, ПМР и склерозом был значительно ниже по сравнению с группой без признаков склероза почечной паренхимы. В возрасте 9 лет девочки имели ИМТ выше при наличии склероза почечной паренхимы.



12

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14

Возраст, лет

25-75 процентиль нормативных значений • - • - - медиана в группе ПН+рефлкс 1-3 степени —Х—медиана в группе ПН+рефлюкс 4-5 степени

Рисунок 1. Возрастные изменения индекса массы тела у девочек различного возраста с хроническим пиелонефритом и рефлюксной нефропатией

Заключение. При исследовании длины тела, ИМТ у девочек с хроническим пиелонефритом и рефлюксной нефропатией выявлены отклонения от нормативных региональных половозрастных стандартов. Исследования показали, что у больных, имеющих хроническую нефропатию с тенденцией к прогрессирующему течению и возможному развитию ХПН, еще на стадии нормальной функции почек необходимо вносить в диагностический формуляр мониторные определения длины тела, ИМТ.

Выводы: 1. Изменения длины тела были более выражены по сравнению с индексом массы тела и значимо снижалась длина тела и ИМТ у больных девочек после 10 лет жизни.

2. Изменения длины тела, индекса массы тела наблюдались чаще среди девочек с пиелонефритом и ПМР при наличии склероза паренхимы почек (рефлюксная нефропатия) по сравнению с пациентами, не имеющими склероза.

3. Выявлены также изменения длины тела, ИМТ среди больных, имеющих склероз почечной паренхимы в более младшем возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамова Т.В. Нейтрофилы при гломерулонефрите / Т.В. Абрамова // Нефрология. - 2005. - Т. 9, № 2. - С. 30-41.

2. Балалаева И.Ю. Рациональная антибактериальная терапия в системе реабилитации детей с пиелонефритом : дис. ... канд. мед. наук . 2006. Стр 142

3. Молчанова Е.А. Результаты формирования регистра хронической почечной недостаточности у детей в 2000-2002 гг. / Е.А.Молчанова, А.А.Валов //Нефрология и диализ. - 2004. - Т. 6, № 3. - С. 221-225.

УДК: 616.853+616.89

КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Азизова Р.Б., Расулова Х.А.
(ТМА, ТашПМИ)

На основе наблюдения 30 больных с постинсультной эпилепсией в статье рассматривается проблема эпилепсии, возникшей после перенесенного ишемического инсульта. Выделены факторы риска развития постинсультной эпилепсии - корковая и корково-подкорковая локализация очагов ишемии малой и средней величины в лобных и височных отделах головного мозга. Период манифестации эпилептических припадков был в промежутке между 6 месяцами и 2 годами после перенесенного инсульта. Преобладающими клиническими вариантами припадков были сложные парциальные припадки, часто сопровождающиеся постиктальным моторным дефицитом. Представлены основные патологические изменения биоэлектрической активности

головного мозга.

Ключевые слова: постинсультная эпилепсия, магнитно-резонансная томография, биоэлектрическая активность мозга.

ПОСТИНСУЛЬТ ЭПИЛЕПСИЯНИНГ КЛИНИК- НЕЙРОФИЗИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Мақолада постинсульт эпилепсия билан касалланган 30 та бемор кузатуви асосида ишемик инсульт натижасида юзага келган эпилепсия холати масаласи қўриб чиқилди. Постинсульт эпилепсия ривожланишининг хавф омиллари аниқланди-булар бош миянинг энса ва чакка бўлимларида ишемиянинг кичик ва ўрта катталикдаги учоқларининг пўстлоқ ва пўстлоқ ости локализациясидир.Эпилепсия хуружлари инсульт холатидан кейин 6 ойдан 2 йилгача бўлган вақт оралигида кузатилди.Хуружларнинг асосан намоён бўлган клиник холатлари кўпинча постиктал харакат дефицити билан кечадиган кучли парциал хуружлар сифатида намоён бўлди. Мақолада бош мия биоэлектрик фаоллигининг асосий патологик ўзгаришлари ёритилган.

Калит сўзлар: постинсульт эпилепсия,магнит резонанс томография,бош миянинг биоэлектрик фаоллиги.

CLINICAL-NEUROPHYSIOLOGICAL FEATURES OF POST-STROKE EPILEPSY

Based on observation of 30 patients with post-stroke epilepsy, the problem of epilepsy developing after ischemic stroke is considered in the paper. Risk factors of development of post-stroke epilepsy were cortical and cortico-subcortical localization of small and medium-sized ischemic foci in the frontal and temporal brain regions. Period manifestation of epileptic seizures was between 6 months and 2 years after stroke. Tof he predominant clinical variants seizures were complex partial seizures, which were often accompanied by postictal motor deficit. The main pathological changes of brain activity are presented.

Keywords: post-stroke epilepsy, magnetic resonance tomography, brain bioelectrical activity.

Введение. Инсульт является одной из наиболее частых причин эпилепсии у пожилых, так же как и эпилепсия является одним из частых осложнений инсульта. Следует отметить увеличение в структуре населения лиц старших возрастных групп, а также рост цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ), которые являются одним из ведущих факторов риска эпилепсии у пожилых больных. Наряду с опухолями и травматическими повреждениями головного мозга, ЦВЗ являются одной из наиболее частых причин развития эпилепсии у пациентов старших возрастных групп.

Среди больных эпилепсией в возрасте старше 60 лет выделяют эпилепсию у пожилого пациента, которая существует в течение многих лет – «стареющая эпилепсия» и эпилепсию с дебютом заболевания в пожилом возрасте – «поздняя эпилепсия» или “epilepsia tarda”. Основным этиологическим фактором развития поздней эпилепсии является цереброваскулярная патология, в частности перенесенный ишемический инсульт [3,6,8].

Встречаемость эпилепсии при различных расстройствах ЦНС, по данным разных авторов, неодинакова. Так, Hauser W.A. выявил, что в 30% случаев эпилепсия у пациентов старше 60 лет связана с нарушением мозгового кровообращения [7]. Аналогичные цифры представили Luhdorf K. и соавт. Высокая встречаемость эпилепсии была обусловлена тем, что в группу обследуемых были включены пациенты с геморрагическими инсультами, венозными тромбозами, травматическими повреждениями мозга, сосудистыми мальформациями и субдуральными гематомами [8].

Исследования, проведенные в Норвегии, показали, что тяжелые инсульты являются статистически значимыми независимыми предикторами (факторами риска) постинсультной эпилепсии. Lancman M.E. et al. (1993), анализируя данные МРТ у больных с постинсультной эпилепсией, показали наибольший риск развития судорожных приступов после геморрагических инсультов, корковых инфарктов, а также при инсультах с обширным поражением головного мозга (в пределах более одной доли).

Таким образом, инсульт (геморрагический или ишемический) является значимой причиной развития эпилепсии в пожилом возрасте. Это очень важно, так как постинсультная эпилепсия является одной из причин частого обращения на прием к неврологам, терапевтам.

Классификация припадков и симптоматология. Согласно Международной классификации (1989), эпилепсия при ишемической болезни головного мозга относится к симптоматической локально обусловленной и делится на формы, клинические проявления которых связаны с определенной долей или структурой головного мозга. Несмотря на это, ряд авторов при анализе типов припадков приводят разный процент случаев первично-генерализованных припадков.

Клиническая феноменология приступов совпадает с локализацией ишемического очага значительно чаще при возникновении ранних приступов, чем при поздних.

Попытки связать возникновение эпилептических приступов со степенью выраженности ок-

клюзирующего процесса в экстра- и интракраниальных сосудах в настоящий момент не дают единого результата. Чаще возникшие припадки связывают с атеросклеротическим процессом в каротидном бассейне, что приводит к ишемии корковых и подкорковых структур. Отмечено, что при стенозе различной степени в системе внутренней сонной артерии чаще развиваются припадки-предвестники или ранние припадки. При поражении средней мозговой артерии припадки возникают лишь в случае наличия неврологического дефицита.

В настоящем исследовании представлены результаты динамического наблюдения больных с постинсультной эпилепсией.

Цель исследования: определить факторы риска, клинические и нейрофизиологическиеособенности эпилепсии у больных, перенесших ишемический инсульт (ИИ).

Материал и методы исследования. В течение 5 лет проводилось всестороннее проспективное исследование 30 пациентов в возрасте от 50 лет и старше (средний возраст 62,8±3,12 лет), перенесших ИИ, после которого впервые возникли **эпилептические припадки**. Диагноз эпилепсии устанавливался на основании наблюдения не менее двух неспровоцированных припадков, произошедших не ранее 2 недель после перенесенного ИИ. Группа сравнения - 30 пациентов аналогичного возраста с давностью перенесенного инсульта 3-5 лет, не страдавших эпилепсией. Отбор больных в группу сравнения проводился методом случайной выборки среди больных, перенесших острое в анамнезе нарушение мозгового кровообращение по ишемическому типу.

Исследование включало анализ клинических данных, в том числе сопутствующей патологии, оценку степени когнитивных нарушений по шкале Mini-Mental State Examination (MMSE) и тесту рисования часов; широкий спектр лабораторных анализов, включая иммунологические исследования, ТКДГ МАГ, ЭКГ, консультации специалистов. Магниторезонансная томография (МРТ) проводилась с напряженностью магнитного поля 0,14 Тесла и величиной магнитной индукции 0,5 Тесла в сагиттальной, фронтальной и аксиальной плоскостях при толщине среза 5 мм. Электроэнцефалография (ЭЭГ) проводилась с использованием компьютерного электроэнцефалографа «Нейрон-спектр» (Россия) с визуальной оценкой и вычислением индексов для стандартных частотных диапазонов и амплитуды основных ритмов.

Результаты и их обсуждение. В течение первого года после инсульта **эпилептический приступ** был отмечен у 18 (60%) пациентов, в течение второго года – у 10 (33,3%) и у 2 (6,7%) больных первый приступ произошел на 3 год после перенесенного ИИ. У 4 (13,3%) больных первые эпилептические припадки манифестировали в сроки до 6 месяцев после ИИ.

Так как эпилепсия при ЦВЗ относится к симптоматической, локально обусловленной, и ее клинические проявления связаны с патологическими процессами в определенной структуре головного мозга, нами был проведен всесторонний анализ локализации и размеров постинсультных ишемических очагов, выявленных при проведении МРТ (табл. 1).

Таблица 1. Результаты нейровизуализации у пациентов с постинсультной эпилепсией

Изменения на МРТ	Постинсультная эпилепсия (n=30)	Группа сравнения (n=30)
Размер очага		
Малый (менее 20 мм)	10 (33,3%)*	1 (3,3%)
Средний (20-35 мм)	18 (60%)*	14 (46,7%)
Большой (>35 мм)	2 (6,7%)	16 (53,3%)*
Преимущественная локализация очаговых изменений		
Корковая	10 (33,39%)*	1 (3,3%)
Корково-подкорковая	18 (60%)	20 (66,6%)
Подкорковая	2 (6,7%)	19 (63,3%)*

Примечание: * - P<0,05.

Из приведенных данных видно, что среди пациентов с постинсультной эпилепсией значительно чаще (P<0,01) встречались очаги постинсультных рубцовых изменений небольшой и средней величины. Очаги размягчения большой величины оказались совершенно нехарактерными для этих больных. Для больных с постинсультной эпилепсией характерны корковая и корково-подкорковая локализация очагов размягчения (n=28; 93,3%), тогда как среди больных, перенесших ИИ, но не страдавших постинсультной эпилепсией, таковых оказалось 21 (70%); P<0,05.

Среди больных, страдавших постинсульстной эпилепсией, преобладали кистозно-глиозные изменения корково-подкорковой локализации преимущественно в лобных и височных областях головного мозга. Локализация ишемического очага оказывала влияние на клиниче-

скую картину эпилептических припадков и в некоторой степени определяла прогноз течения эпилепсии. При локализации постинсультных кистозно-глиозных изменений в лобной доле с вовлечением сенсомоторной коры эпилепсия дебютировала простыми парциальными припадками (26,7%), у 10% - с вторичной генерализацией. В 16,7% случаев обширные очаги ишемического размягчения размером свыше 35 мм в диаметре вовлекали в патологический процесс две и три доли коры головного мозга, что также отражалось на клинических характеристиках первых эпилептических припадков. В целом у наблюдавшихся нами больных преобладали сложные парциальные эпилептические припадки, второе место по частоте встречаемости занимали простые парциальные приступы, возникающие преимущественно при локализации ишемического очага в корковых отделах головного мозга. При локализации постинсультных кистозно-глиозных изменений в области моторных отделов коры головного мозга (6,7%) первые припадки имели характер джексоновских.

Изучение данных ТКДГ у наших больных (n=20) показало, что степень окклюзирующего атеросклеротического поражения экстра- и интрацеребральных сосудов была сопоставима в обеих исследуемых группах и, следовательно, не могла являться фактором риска развития постинсультной эпилепсии.

При исследовании рутинной ЭЭГ у 40% пациентов, страдавших постинсультной эпилепсией, наблюдался высокоамплитудный для данного возраста вариант ЭЭГ с тенденцией к синхронизации основных корковых ритмов. Значительно чаще среди больных с постинсультной эпилепсией отмечалось замедление основной активности. При этом замедление основной активности II и III степени вообще не регистрировалось в группе сравнения. Это согласуется с тем, что замедление основной активности по сравнению с возрастной нормой всегда является признаком серьезной патологии головного мозга [6,7], хотя, с другой стороны, у пожилых больных замедление основной активности I степени может считаться условно-нормальным феноменом, так как после 60 лет происходит постепенное физиологическое уменьшение частоты альфа-ритма приблизительно на 1 Гц за каждые прожитые 10 лет [3,6].

Характерной чертой ЭЭГ больных, страдавших постинсультной эпилепсией, при больших очагах размягчения головного мозга явилась выраженная межполушарная асимметрия – относительно интактная ЭЭГ над неповрежденным полушарием и выраженная медленноволновая активность с эпилептиформными элементами типа «острая-медленная волна», «спайк-медленная волна» в проекции очага постинсультного размягчения (рис. 1).

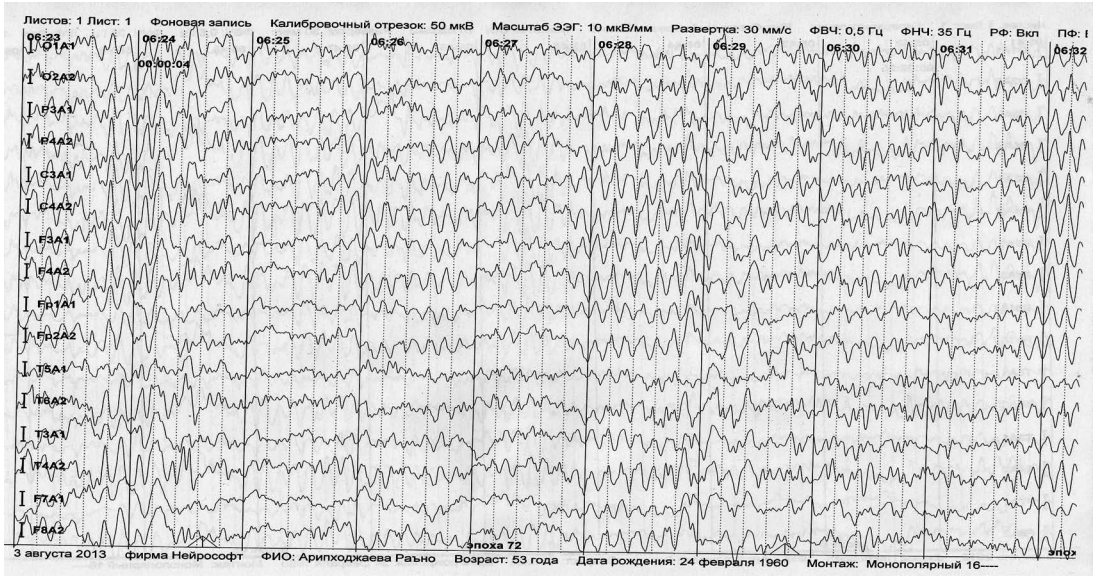


Рис. 1. ЭЭГ больного А., 53 года. Очаг на фоне карбамазепина 200 мг 1 таб х 2 раза в день. Очаг эпилептиформной активности в передних отделах головного мозга с вторичной генерализацией. Диффузные изменения головного мозга. Межполушарная асимметрия.

У пациентов группы сравнения межполушарная асимметрия наблюдалась вдвое реже, чем среди больных, страдавших постинсультной эпилепсией. При этом в группе сравнения на стороне очага ишемии чаще наблюдалась низкоамплитудная медленноволновая активность тета-диапазона без спайкового и/или островолнового компонента.

В целом информативность рутинной ЭЭГ у пациентов с постинсультной эпилепсией оказалась достаточно высокой: у 40% на ЭЭГ бодрствования выявлены фокальная и латерализованная эпилептиформная активность «острая-медленная волна», «спайк-медленная волна»; услов-

но-эпилептиформная активность в виде регионального периодического замедления и вспышек высокоамплитудных заостренных тета-дельта волн зарегистрирована у 66,7% пациентов. Тем не менее, у 30% пациентов не выявлялся очаг эпилептиформной и/или условно-эпилептиформной активности на рутинной ЭЭГ. В основном это были пациенты с небольшими, менее 15 мм в диаметре, очагами размягчении, выявленными при проведении им МРТ. У 36,7% больных основной группы не выявлено отчетливой межполушарной асимметрии.

Выводы.

1. Факторами риска развития постинсультной эпилепсии у больных пожилого возраста являются корковая и корково-подкорковая локализации очагов постинсультных рубцовых изменений малой и средней величины, локализующихся преимущественно в лобных и височных отделах головного мозга, при наличии высокоамплитудной синхронизации основных корковых ритмов на ЭЭГ.
2. Подавляющее большинство случаев постинсультной эпилепсии в пожилом возрасте дебютирует в промежутке между 6 месяцами и 2 годами после перенесенного ишемического инсульта.
3. В клинической картине постинсультной эпилепсии преобладают сложные парциальные припадки, часто сопровождающиеся постиктальным моторным дефицитом, симулирующим повторный инсульт, что создает определенные диагностические трудности.
4. Лечение постинсультной эпилепсии в пожилом возрасте в большинстве случаев позволяет добиться полной ремиссии эпилептических припадков при использовании в качестве монотерапии антиконвульсантов с нейропротективными свойствами, действующих преимущественно на парциальные приступы, таких как карбамазепин и окскарбазепин (оксапин), которые также улучшают и когнитивный дефицит у этих больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Власов, П.Н. Алгоритмы диагностики и терапии эпилепсии у взрослых в поликлинических условиях // Фарматека. – 2006. – № 7. – С. 96 – 104
2. Власов, П.Н. Некоторые практические аспекты терапии эпилепсии у взрослых // Consilium Medicum. – 2004. – Т. 6, № 2. – С. 116–124
3. Гехт, А.Б., Гусев Е.И. Эпилепсия у пожилых больных и особенности ее лечения // Фарматека. – 2001. – № 1. – С. 65 – 70
4. Зенков, Л.Р. Клиническая эпилептология : 2 изд., испр. и доп. - М.: Медицинское информационное агентство, 2010. - 405 с.
5. Зенков, Л.Р., Притыко А.Г. Фармакорезистентные эпилепсии. – М.: Медпресс-информ, 2003. – 207 с.
6. Кирилловских О.Н., Шершевер А.С. Комплексный подход к лечению эпилепсии у пациентов пожилого и старческого возраста с учетом этиологии, патогенеза и особенностей клинической картины // Уральский медицинский журнал. – 2010. – № 3(68). – С. 136–140
7. Мухин, К.Ю., Петрухин А.С., Глухова Л.Ю. Эпилепсия. Атлас электроклинической диагностики. – М.: Альварес Публишинг, 2004. – 440 с.
8. Мякотных, В.С., Гальперина Е.Э. Электроэнцефалографические особенности у лиц пожилого и старческого возраста с различной церебральной патологией. – Екатеринбург: УГМА, 1996. – 30 с.

УДК: 616.89-008.46/.48.

ЭССЕНЦИАЛ ТИТРОҚЛИ БЕМОРЛАРДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАРНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Матмуродов Р.Ж., Халимова Х.М., Раимова М.М.

(ТТА)

Эссенциал титроқ билан касалланган 38 та бемор текширувдан ўтказилди. Назорат гуруҳи 15 та амалий соғлом одамлардан иборат бўлди. Клиник-неврологик ва нейропсихологик текширувлар ўтказилди. Натижалар шуни кўрсатадики, эссенциал титроқ деярли аутосом-доминант типда наслдан-наслга берилади. Касаллик кўпроқ эркакларда учраб, аёлларга нисбатан эрта бошланиши билан характерланади. Эссенциал титроқда кўпроқ деменциягача бўлган когнитив бузилишлар кузатилади.

Калит сўзлар: Эссенциал титроқ, когнитив бузилишлар, нейропсихологик текширувлар

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ЭССЕНЦИАЛЬНЫМ ТРЕМОРОМ

Обследованы 38 больных эссенциальным темором. Контрольная группа состояла из 15 здоровых людей. Проведены клинико-неврологические и нейропсихологические исследования.

Результаты показывают, что эссенциальный тремор больше передается по аутосомно-доминантному типу. Заболевание чаще встречается у мужчин. При эссенциальном треморе больше встречаются додементные когнитивные нарушения.

Ключевые слова: эссенциальный тремор, когнитивные нарушения, нейропсихологические исследования

PARTICULARLY COGNITIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH ESSENTIAL TREMOR

Were examined in 38 patients with essential tremor. The control group consists of 15 healthy. Conducted clinical neurological and neuropsychological research. The results show that more than essential tremor transmitted as an autosomal dominant trait. Disease is more common in men and they start early than women. When essential tremor occurs more cognitive impairment to dementia.

Key words: Essential tremor, cognitive impairment, neuropsychological research

Муаммонинг долзарблиги.Ҳозирги замонда неврология соҳасида долзарб бўлиб келаётган муаммолардан бири бу – экстрапирамидал гиперкинезларни эрта аниқлаш, патогенетик тамойилларини ўрганиш ва беморларга махсус тиббий ёрдам кўрсатишни тўғри ташкиллаштиришдан иборатдир. Чунки бу гуруҳ касалликларнинг этиопатогенези ноаниқ бўлиб, даволаш самарадорлигининг камлиги, беморлар яшаш сифатини ёмонлашиб, ногиронликка тез олиб келишининг сабаби ҳам ана шундадир. Экстрапирамидал гиперкинезларнинг клиник жихатдан турлича намоён бўладиган ва беморларга руҳан таъсир кўрсатадиган белгиларидан бири бу титроқдир. Тез кучайиб борувчи, даволаш натижалари камроқ самара берадиган, беморларни ҳаёт тарзига таъсир қилиб, жамиятга боғлиқ бўлган муаммоларни келтириб чиқарадиган, титроқ билан кечадиган ва наслдан-наслга бериладиган касалликлардан бири эссенциал титроқ ҳисобланади [1,2,3,4,5,7,8].

Эссенциал титроқ (ЭТ) – (наслий идиопатик титроқ, оилавий хавфсиз титроқ, туғма титроқ, Минор касаллиги) кўп тарқалган экстрапирамидал касаллик ҳисобланиб, 4-12 Гц частотали постурал-кинетик титроқ билан кечади. 1887 йилда Америкалик невролог Чарльзу Дане (Charles dana) томонидан типик оилавий кўриниши ёзиб қолдирилган. Кейинчалик олимларнинг (Benito-Leon, Louis, 2006; Thanvi e al., 2006) изланишлари асосида эссенциал титроқ фақат ҳаракат бузилишлари билан эмас, балки ҳаракатга боғлиқ бўлмаган белгилар билан ҳам намоён бўлиши исботланди. Марказий асаб тизими (МАТ) касалликлари ичида эссенциал титроққа патогенетик нуқтаи назардан ва клиник жихатдан яқинроқ бўлган ягона касаллик бу Паркинсон касаллигидир (ПК). Кўпгина клиник-эпидемиологик тадқиқотлар натижаларига кўра ПК касаллиги ЭТ фонида ривожланар экан. Лекинг ПК ЭТ билан касалланган ҳамма беморларда ҳам ривожланавермайди, генетик мойиллиги нуқтаи назардан бир-бирига яқиндир. Ҳозирги кунда ЭТ алоҳида нозологик касаллик сифатида шаклланди.

Касалликнинг эпидемиологияси мураккаброқ бўлиб, бунинг асосий сабабларидан бири кўпчилик беморлар шифокорларга мурожаат этмайдилар. Касалликни эрта аниқлаш махсус скрининг сўровномаларни талаб қилади. ЭТ тарқалиши ҳар хил муаллифлар фикрига кўра турлича бўлиб, 0,3-22 % гача учрайди [1,5]. Европа, шимолий ва жанубий Америка, Осиё ва Океания давлатларида касаллик тарқалиши ўрганилган бўлиб, энг кўп тарқалган мамлакат Финляндия, Туркия, Испания, Канада (4-20%) ҳисобланади. Энг кам тарқалган мамлакат Италия, Израил ва АҚШ нинг айрим регионлари (0,01-0,8%) экан. Касаллик 40-60 ёшгача ўртача 4-5%, 60 ёшдан ошганда эса 1,3-9,0 % учрайди. Баъзи олимларнинг [8] фикрига кўра 65 ёшдан катталарда 14 % гача учрайди. Эркак ва аёлларда бир хилда учраб, баъзида эркакларда кўпроқ кузатилиши мумкин. Янги пайдо бўлган ЭТ учраши 100000 аҳолига 616 ҳолатни ташкил этади (Benito-Leon et.al., 2005).Биргина АҚШ да 7 миллиондан ортиқ киши ЭТ билан касалланар экан (Lyons, Pahwa, 2005).

Касаллика олиб келувчи омиллардан бири генетик омил бўлиб, аутосом-доминант типда наслдан-наслга берилади.ETM1, ETM2, ETM3 генетик шакллари ажратилиб, ген кандидатларига DRD3, HS-BP3, SNCA, LINGO1 ва LINGO2 киради[9].

ЭТ турлича клиник кўринишда намоён бўлиб, клиник белгиларни устунлигига қараб туриб қуйидаги шакллари тафовут қилинади (Иванова-Смоленская. 1979;1983;1986):

1.Классик моносимптом шакли, турлича кўринишда фақат титроқ билан кечади.

2.Кам учрайдиган экстрапирамидал шакли, брадикинезия, фокал дискинезиялар билан кечади

3.Кам учрайдиган мияча (кинетик) шакли, интенцион тироқ, адиодохокинез, дисметрия билан намоён бўлади.

ЭТ ҳам Паркинсон касаллиги каби фақат ҳаракат бузилишлари билан кечмасдан, ҳаракатга боғлиқ бўлмаган бузилишлар билан ҳам намоён бўлади. Буларга когнитив бузилишлар, шахсий-эмоционал сферани бузилишлари, эшитишни бузилишлари киради. Бу белгилар ўз вақтида коррекция қилинмаса титроқни янада кучайтириб, касалликни оғирлаштириб юборади.

ЭТ билан оғриган беморларнинг кўпчилигида когнитив бузилишлар учраб, Испания, АҚШ да ўтказилган популяцион эпидемиологик текширув натижаларигша кўра 4-16 % деменция учрайди, назорат гуруҳига нисбатан [6,10]. Когнитив бузилишларнинг сифати таҳлил қилинганда кўпроқ нутқ, хотира, фикрлаш, концептуализация ва кўрув-масофавий функцияларни бузилиши учрайди.

Баъзи олимларнинг (Македонский, 2005; Lorenz et.al., 2006; Tan et.all., 2005) текширув натижаларига кўра турли даражадаги хавотирлик учрайди. Касалликнинг кечки бошланишларида эса кўпроқ депрессия кузатила бошлайди. Баъзи олимларнинг фикрига кўра ЭТ да беморлар кўпроқ хулқ-атворини ўзгартириб, эҳтиёткорлик билан иш тута бошлайдилар (Chatterjee et.al., 2004).

Илмий тадқиқот мақсади: Эссенциал титроқнинг клиник кечиш хусусиятлари ва касалликдаги ҳаракатга боғлиқ бўлмаган когнитив бузилишларни ўрганиш.

Тадқиқот материали ва унинг усуллари: Текшириш учун 1-РКШ стационар ва амбулатор шароитда даволанаётган 38 та бемор рўйхатга олинди. Беморларнинг ўртача ёши 56,8±3,4 ни ташкил этди. Улардан 22 таси эркаклар (57,8%) ва 16 таси (42,2%) аёллардан иборат бўлди. Назорат гуруҳи ёшга мос равишда 15 та амалий соғлом одамлардан иборат бўлди. Қуйидаги текширув усуллари қўлланилди:1.Клиник-неврологик текширишлар. 2.Нейрофизиологик: КТ, МРТ, ультратовуш доплерграфия. 3. Нейропсихологик: Руҳий ҳолатни баҳолаш қисқа шкаласи –РҲБҚШ (англ. Mini-Mental State Examination, M. Folstein et al., 1975), соат расмини чизиш тести –СРЧТ (Lezak M.D., 2004), пешона дисфункцияси батерея тести-ПДБТ (англ. Frontal Assessment Batter - FAB, B. Dubois et al., 1999) , Шультесинамаси, 10 тасўзёдлаш(А.Р.Лурия,1973), Спилбергер-Ханин ва Цунг шкалалари.

Тадқиқот натижалари: Барча беморларда тўлиқ анамнестик маълумотлар йиғилиб,тўлиқ клиник-неврологик текширув ва дифференциал ташхислаш учун қўшимча нейрофизиологик усуллардан фойдаланган холда ЭТ ташхиси қўйилди.

Кўпчилик беморларни анамнези тўлиқ суриштирилиб чиқилганда беморларнинг ота-онаси, баъзиларининг эса бобоси ёки бувисида ҳам қўлларда ёки оёқларда худди шу кўринишдаги титроқ бўлганлигини таъкидлаб ўтдилар. Шунинг учун биз барча беморларни авлодини тўлиқ суриштириб чиққанимизда 15 та беморда аутосом-доминант типда наслдан-наслдан ўтганлигини кузатдик ва генеологик шажара дарахтини тузиб кўрдик (1-расм).

Касаллик клиник шакллари бўйича солиштирилганда, 26 та беморда (68,4%) классик шакли, 7 та беморда (18,4%) экстрапирамидал шакли ва 5 та беморда (13,2%) мияча шакли учради. Беморлар жинси бўйича солиштирилганда экстрапирамидал ва мияча шакллари эркакларга нисбатан аёлларда камроқ учраши маълум бўлди. Беморларни ўртача ёши солиштирилганда эса эркакларда ўртача ёш 53,2±2,4 ва аёлларда 59,6±4,1ни ташкил қилди. Касалликнинг дебюти таҳлил қилиб чиқилганда умумий гуруҳда 55,4±4,1 ёшни ташкил этган бўлса, эркакларда дебют 51,6±3,2, аёлларда 60,2±3,2 бўлиши кузатилди ($p<0,05$). (2-расм).

Биз барча беморларда нейропсихологик тестлар ўтказиб, уларни натижаларини таҳлил қилиб чиқдик. Нейропсихолик кўрсаткичлар назорат гуруҳда ҳам ўзгарди, лекин кўпроқ когнитив бузилиш ЭТ билан оғриган беморларда кузатилди. Шунингек, СРЧ тест, ПДБТ, Шульте синамалари ҳам когнитив бузилишлар кўпроқ ЭТ гуруҳида намоён бўлганлигини кўрсатди. (3-расм).

Олинган натижалар шуни кўрсатдики, назорат гуруҳга нисбатан ЭТ билан оғриган беморларда чуқур когнитив бузилишлар намоён бўлди. 4 та беморда (10,5%) РХБҚШ (MMSE) 28-30 баллни ташкил қилиб, когнитив бузилишлар йўқлиги ҳақида маълумот берди, 26 та беморда (68,4%) 24 дан 27 баллгача кузатилиб, ўртача 24,8±3,6 балл бўлди. Бу уларда деменция олди когнитив бузилишлар борлиги ҳақида маълумот беради. 8 та беморда (21,1%) 23 дан 11 гача (ўртача18,6±2,6) балл бўлиб, деменция ҳақида маълумот беради ва бу МКБ-10 ташҳислаш меъзонларига мос келади. Булардан 5 та беморда (13,1%) 20-23 бўлиб (ўртача 22,4, ±2,7), енгил даража деменция кузатилди ва 3 та беморда (7,9%) 11-19 балл ўртасида (ўртача 14,8±2,6 балл) бўлиб, яққол намоён бўлган деменцияга тўғри келди.

ЭТ билан оғриган беморларда шахсий-эмоционал сфера таҳлил қилиб чиқилди. Бунинг учун реактив ва шахсий хавотирлик ва депрессия даражалари ўрганиб чиқилди. Шахсий хавотирлик иккала гуруҳда ҳам ўзгариши кузатилиб, тўлиқ фарқланди. ($p<0,01$ (38,3±2,3 ва 27,4±2,1 нисбатда). Цунг шкаласи бўйича депрессия таҳлил қилинганда назорат гуруҳга нисбатан ЭТ да юқори кўрсаткичга эга бўлди. (4-расм).

ЭТ билан оғриган беморлардан 24 (63,1%) да енгил даражадаги хавотирлик, 8(21,1%) беморларда ўртача даражадаги хавотирлик ва 6 (15,8%) беморларда юқори даражадаги хавотирлик кузатилди. Депрессия ҳолати назорат гуруҳда 4(26,6%) беморларда кузатилиб, асосий груҳда, яъни ЭТ да эса бу кўрсаткич 29(76,3%) беморларни ташкил этди ва ҳар хил даражада намоён бўлди. Кўпроқ ўртача даражадаги депрессия 23(60,5%) беморларда кузатилди.

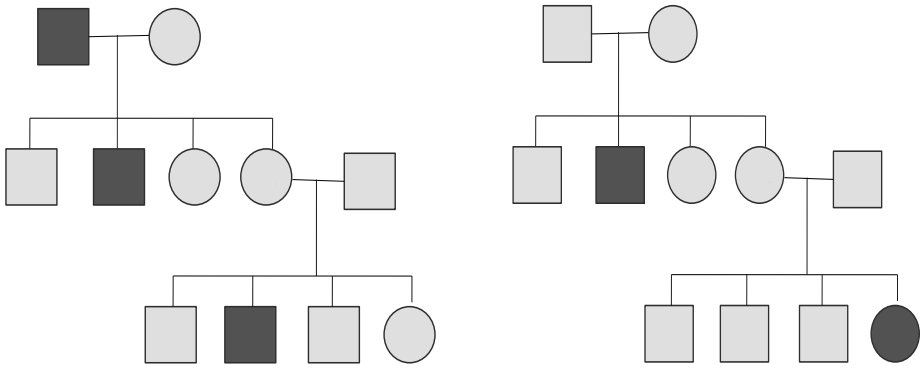
Хулоса:

1. Эссенциал титроқ касаллиги кўпроқ ёши катталарда кузатилиб, аутосом-доминант

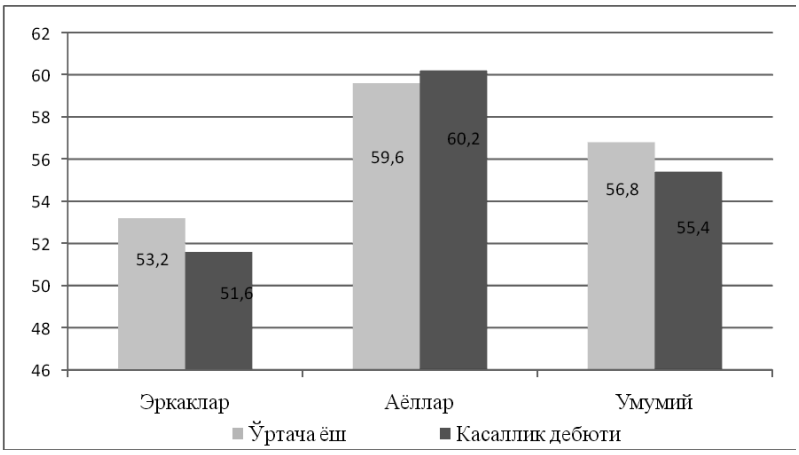
типда наслдан-наслга берилади. Эркакларда аёлларга нисбатан эрта ёшда учраб, касаллик ҳам эрта бошланиш дебютига эга.

2. Эссенциал титроқда деменциягача бўлган когнитив бузилишлар кўпроқ кузатилади. Реактив ва шахсий хавотирлик кузатилиб, кўпроқ шахсий хавотирлик, касаллик кечки даврларига бориб эса депрессия кузатила бошлайди.

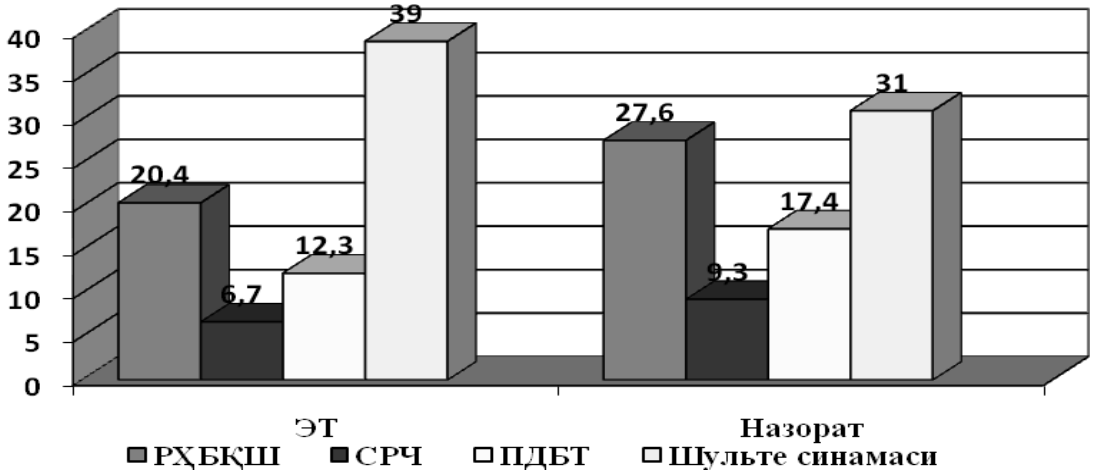
1-расм. Эссенциал титроқли баъзи беморларда шажара дарахти.



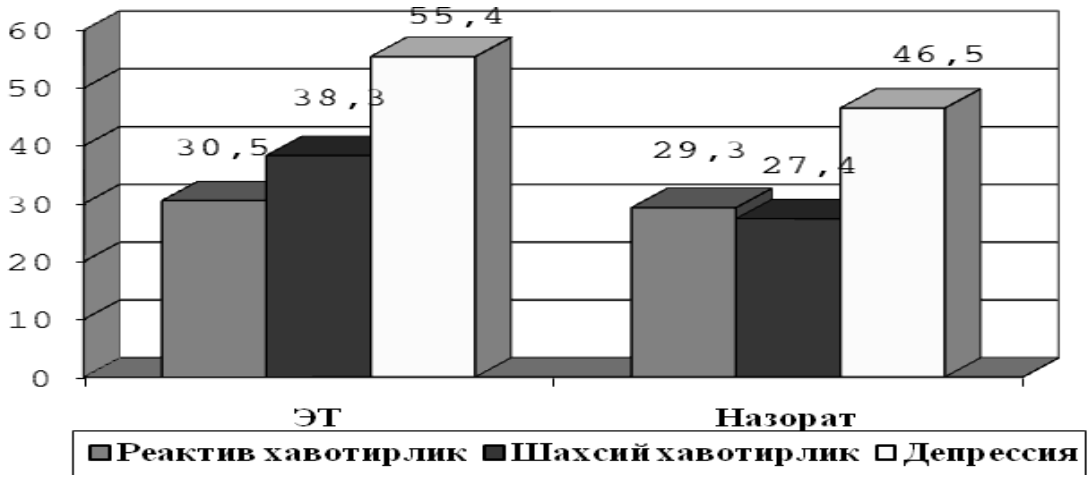
2-расм. Эссенциал титроқли беморлар ўртача ёши ва касаллик дебюти.



3-расм. Эссенциал титроқ ва назорат гуруҳида нейропсихологик тестлар кўрсаткичлари



4-расм. Эссенциал титроқли беморларда хавотирлик ва депрессия кўрсаткичлари



АДАБИЁТЛАР

1. Иванова-Смоленская И.А. Дрожательные гиперкинезы // Экстрапирамидные расстройства: Руковдство по диагностике и лечению/Под ред. В.Н. Штока, И.А. Ивановой-Смоленской, О.С. Левина. М.: МЕДпресс-информ, 2002. С. 264-281.
2. Залялова З.А., Богданов Э.И., Латыпова Г.Р. Эссенциальный тремор: Методическое пособие для интернов, ординаторов, слушателей ФПК и врачей. Казань, 2008. 23 с.
3. Залялова З.А., Богданов Э.И., Латыпова Г.Р., Яковлева Л.А. Клинико-эпидемиологические аспекты работы Казанского центра экстрапирамидной патологии. Бюллетень сибирской медицины, №5, 2008. С. 153-156.
4. Левин О.С., Македонский П.В., Смоленцева И.Г., Лычева Н.Ю.. Нейропсихологические нарушения у больных эссенциальным тремором // Неврол. Журн. 2005. №4.С. 25-32.
5. С.Н. Иллариошкин, И.А. Иванова-Смоленская. Дрожательные гиперкинезы // Рукводство для врачей, Москва-2011.
6. Bermejo P.E., Riuz-Huete C., Dorado R., Anciones B. Zonisamide in refracnory essential tremor // Rev. Neurol. 2008. V.46.P. 139-142.
7. Deng H., Le. W., Jancovic J. Genetics of essential tremor // Brain. 2007. V. 130. P. 1456-1464.
8. Dogu O., Sevim S., Camdeviren H. et.al. Prevalence of essential tremor: a population – based study in the province of Mersin, Turkey // Neurology. 2003. V.60. P, 601-605.
9. Shatunov A., Jankovic J., Elble R. et al. A variant in the HS1-BP3 gene is associated with familial assential tremor // Neurology. 2005. V. 65. P. 1995.
10. Thawani S.P., Schupf N., Lois E.D. Essential tremor is associated with dementia: prospective population-based study New York // Neurology. 2009. V.73. P. 621-625.

УДК: 616.89-008.438.2:616.89-008.441.13-08

АНОЗОГНОЗИЯ И МЕХАНИЗМЫ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ

Ходжаева Н.И., Шадманова Л.Ш., Рашидова Л.А., Рашидов А.И., Низомов Ф.Н.
(ТМА)

Большинство исследователей признают роль механизмов психологическойзащиты в развитии алкогольной зависимости и анозогнозии, однако классическое психоаналитическое понимание содержания психологической защиты постепенно деформируется. Остается не вполне ясной роль целостной личности в преодолении алкогольной анозогнозии и зависимости.

Ключевые слова: алкоголизм, анозогнозия, алкогольная зависимость, рецидив, реабилитация

АНОЗОГНОЗИЯ ВА СУРУНКАЛИ АЛКОГОЛИЗМ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ПСИХОЛОГИК ХИМОЯ МЕХАНИЗМЛАРИ

Кўпчилик тадқиқотчилар алкоголга қарамлик ва анозогнозия ривожланишида психологик химоянинг аҳамиятини тан оладилар, лекин психологик химоя таркибининг классик психоаналитик тушунчаси аста – секин ўзгармоқда. Алкоголь анозогнозияси ва қарамликни енгишда комил шахс аҳамияти охиригача аниқ эмас.

Калит сўзлар: алкоголизм, анозогнозия, алкогольга қарамлик, рецидив, реабилитация

ANOSOGNOSIA AND MECHANISMS OF PSYCHOLOGICAL PROTECTION AT PATIENTS WITH CHRONIC ALCOHOLISM

Most researchers recognize the role of psychological defense mechanisms in the development of alcohol dependence and anosognosia, but classical psychoanalytic understanding of the content of psychological protection is gradually deformed. Is not quite clear the role of the whole personality to overcome alcohol dependence and anosognosia.

Keywords: alcoholism, anosognosia, alcohol dependence, relapse, rehabilitation

В настоящее время большое внимание уделяется проблеме алкоголизма. Традиционные клинико-биологические представления об этом заболевании дополняются психологическими концепциями патогенеза алкогольной зависимости, выдвигающими на первый план личностные факторы и механизмы злоупотребления алкоголем, формирования зависимости и терапевтической резистентности, а также условий для их преодоления в лечебно-реабилитационном процессе [1,3,4,8,10].

Признание необходимости личностного подхода к больному является одним из важных достижений гуманизации врачебной практики, тесно связанным с развитием реабилитационного направления. Реабилитация рассматривается не только как процесс физического и психосоциального восстановления больного, но и как особый интегративный подход к страдающей личности с учетом специфики системы ее значимых отношений, и, прежде всего, отношения к болезни и лечению.

В клинике алкоголизма последнее играет весьма важную роль в связи с феноменом так называемой алкогольной анозогнозии – тенденции к отрицанию или недооценке значимости заболевания, определяющей трудности формирования мотивации трезвости, повышенный риск рецидивов и общую резистентность к противоалкогольному лечению. [2,5,6,9,10]

В качестве синонимов используются понятия нарушенной критики, отсутствия сознания болезни. В психологической традиции речь идет о специфическом отношении к болезни или особенностях внутренней картины болезни [6]. В зарубежной литературе чаще всего используется термин «алкогольное отрицание» (alcoholicdenial) [3].

При исследовании алкогольной аногонозии рассматриваются такие ее характеристики, как степень выраженности, патогенетические механизмы.

Степень выраженности алкогольной анозогнозии

В настоящее время сложилась практика оценки критики болезни как полной, частичной или отсутствующей [1,4,7]. При полной анозогнозии больной не признает у себя наличия алкогольной болезни, отрицает какие-либо признаки алкогольной зависимости и явные негативные последствия хронической алкоголизации. Установлено, что отсутствие критики проявляется тем сильнее, чем активнее общественное порицание злоупотребления алкоголем. Отрицая зависимость от алкоголя, больной отрицает и последствия алкоголизации, в том числе и тех физических заболеваний, которые возникли вследствие алкогольной зависимости [1,3]. При частичной анозогнозии отдельные симптомы и осложнения заболевания формально признаются, но отрицается их связь с алкогольной зависимостью.

Патогенетические механизмы алкогольнойанозогнозии

Единой точки зрения на причины и патогенетические механизмы алкогольной анозогнозии нет, что представляется весьма существенным, поскольку подход к понимают патогенеза алкогольной анозогнозии определяет пути ее коррекции в лечебно-реабилитационном процессе.

В изучении патогенетических факторов алкогольной анозогнозии выделяют несколько основных подходов: клинико-биологический, психопатологический и клинико-психологический.

Сторонники **клинико-биологического подхода** рассматривают алкогольную анозогнозию как следствие психоорганического синдрома [1,3,8,11], обусловленного деструктивно-дистрофическим изменениям мозговых структур или нарушением обмена веществ в ЦНС как результата токсического действия алкоголя.

Психоорганический синдром при алкоголизме или, так называемая, алкогольная энцефалопатия проявляется интеллектуально-мнестическим снижением, расстройствами обучения, эмоциональной лабильностью, истощаемостью нервных и психических процессов.

На начальных этапах заболевания эти нарушения слабо выражены и обнаруживаются только в специальном экспериментально-психологическом исследовании. Постепенно признаки энцефалопатии нарастают, достигая к конечной стадии болезни формы клинически выраженного слабоумия (алкогольная деменции).

Нарушение познавательной сферы при хроническом алкоголизме определяют трудности адекватной оценки своего состояния и ситуации, расстройства эмоционально-волевой регуляции, что и определяет картину алкогольной анозогнозии. Соответственно, коррекция когнитивных функций способствует не только адекватной интеллектуальной переработке информации, но и преодолению алкогольной анозогнозии [13].

В рамках **психопатологического подхода** алкогольная анозогнозия рассматривается в содержательном соответствии с психопатологической картиной аддикции и алкогольного изменения личности. Некоторые авторы выделяют гомогенный и гетерогенный варианты нарушения сознания болезни при аддикциях в зависимости от структуры ведущих синдромов (синдром патологического влечения, абстинентный) и характера изменения личности по органическому или эндоформному типу.

При гомогенном варианте нарушения сознания болезни оно как бы слито с синдромом, который и является объектом неосознавания (сверхценная или паранойяльная структура синдрома патологического влечения, деменция). При гетерогенном варианте его отсутствие обусловлено такими общими нарушениями психики, как деградация и органическое снижение личности, спутанность, дезориентировка, делириозные, аментивные нарушения сознания.[2,5,8,9]

Таким образом, нарушения сознания болезни представляют собой имманентные психопатологические феномены. Структура психопатологического феномена нарушенного сознания (переживания) болезни чрезвычайно разнообразна, и основную роль в его патогенезе играют два основных компонента: аффективный и когнитивный, которые формируют индивидуальные поведенческие модели переживания болезни.

При этом предполагается, что нарушения сознания болезни нельзя рассматривать как проявления «психологической защиты», поскольку они тесно вплетаются в доминантную сверхценную структуру синдрома патологического влечения и в своей эволюции четко коррелируют с её динамикой.

Ряд авторов подтвердили гипотезу о том, что выраженность анозогнозии находится в прямой зависимости от силы патологического влечения и угасание указанной сверхценной доминанты (патологическое влечение) ведет к восстановлению сознания болезни, а ее актуализация – к нарушению. Теми же авторами было показано, что синдромологическое содержание нарушения сознания болезни близко к явлениям деперсонализации, избирательно охватывающей лишь болезненный процесс как таковой, без нарушения других проявлений самосознания.[7, 9 ,10]

Таким образом, в рамках психопатологического подхода алкогольнаяанозогнозия рассматривается в тесной взаимосвязи с клинической картиной аддиктивного расстройства, что не позволяет учитывать в полной мере влияние социальных и психологических факторов, а фактически, отграничивает психопатологический процесс от личности.

Некоторые авторы указывают на неоднозначность механизмов анозогнозии в клинической динамике алкогольной зависимости. По их мнению, на начальных этапах болезни ведущую роль играет недостаточная информированность больного по проблемам алкоголизма, в дальнейшем вступают в силу механизмы психологической защиты, и лишь на третьей стадии алкогольная анозогнозия определяется психоорганическими причинами и изменением личности. Иными словами, в процессе формирования и стабилизации алкогольной зависимости понимание алкогольной анозогнозии невозможно без учета психологических (личностных) факторов. Этим фактором уделяется особое внимание в рамках клинико-психологического подхода.[2,5 , 7, 9 ,10]

В рамках клинико-психологического подхода феномен алкогольной анозогнозии рассматривается в рамках трех основных направлений психологии личности и психотерапии:

· психодинамического,
· когнитивно-поведенческого и
· гуманистического.

С позиций психоаналитического подхода, представляющего основу психодинамического направления, зависимое поведение, связанное с употреблением алкоголя, рассматривается как подчинение принципу удовольствия, которому не могут противостоять слабые «эго» и «супер-эго». Согласно психодинамической точке зрения, люди, злоупотребляющие алкоголем, имеют сильную потребность в зависимости от значимого объекта, следы которых можно обнаружить в раннем детском возрасте.

Некоторые исследователи к факторам, вызывающим алкогольную зависимость, относят потребность в блокировании агрессии, страстное желание удовлетворить стремление ксимбиотическим отношениям с материнской фигурой, желание ослабить депрессивное состояние.

По мнению большинства представителей данного направления, основа подобных расстройств – это, прежде всего страдание, и лишь во вторую очередь – поиск удовольствия и сопутствующее ему стремление к саморазрушению. Именно в рамках этого подхода возникла идея рассматривать алкогольную анозогнозию как психологическую защиту от возникающего внутриличностного конфликта и тревоги.

Авторы определяют защитные механизмы как бессознательное искажение реальности для устранения болезненных чувств и конфликтов на основе автоматического, привычного реагирования. При этом предполагается, что защитная функция анозогнозии связана, с одной стороны, с биологической зависимостью от алкоголя, а с другой – с необходимостью социально-психоло-

гической адаптации.[1,4,7,8,11]

Несмотря на то, что данный подход довольно часто применяется в лечении алкоголизма, исследования показывают его недостаточную эффективность. Это, возможно, связано с тем, что по мере клинического оформления алкогольной зависимости ее связь с исходными психологическими предпосылками постепенно ослабевает, и в силу вступают биологические механизмы поддержания аддикции.

В рамках психодинамического направления отечественной психологии, феномен алкогольной анозогнозии принято рассматривать в свете концепции отношения к болезни. Отношение к болезни, согласно теории отношений В.Н. Мясищева, это комплекс переживаний и ощущений больного, его интеллектуальных, эмоциональных и поведенческих реакций на болезнь, лечение и взаимодействие с окружающими.

Феномен отношения к болезни, по мнению большинства исследователей, является сложным многокомпонентным и многоуровневым образованием, на формирование и развитие которого оказывают влияние клинические, социальные и психологические факторы. Понятие «отношение к болезни» включает в себя психологическое содержание таких понятий, как «внутренняя картина болезни», «переживание болезни», «реакция личности на болезнь», «сознание болезни» [2].

При рассмотрении отношения к болезни у лиц с алкогольной зависимостью подчеркивается его защитный характер, где психологическая защита выступает в форме искажения когнитивного, эмоционального и поведенческого компонентов отношения с целью снижения психотравмирующего потенциала ситуации, связанного с алкоголизацией [3, 5,8,9].

Как отмечают некоторые авторы, развитие и сохранение неадаптивных стереотипов происходит в условиях искаженной переработки больными симптоматики («порочный круг» взаимодействия симптомов и переживаний), противоречивого отношения к диагнозу (страх и ожидание информации о болезни), роли пациента (пассивное отношение к лечению и желание выздоровления), актуальной жизненной ситуации (поиск причин трудностей вне собственного поведения и ожидание разрешения ситуации).Сторонники когнитивно-поведенческого подхода рассматривают алкогольнуюанозогнозию как нарушение в структуре когнитивных процессов в виде ошибочных убеждений и ожиданий, часто поддерживающих, а иногда и составляющих ядро зависимости [1,2,5,10].

Сторонники поведенческого подхода, в частности, теории подкрепления, объясняют алкоголизм как усвоенное поведение, подчиненное закономерностям научения, которое происходит в стрессовых ситуациях. При этом подкрепляющие эффекты алкоголя приводят к повышению дозы и частоты употребления [1,3,8].

Анозогнозия может возникать на фоне когнитивного диссонанса, когда субъект одновременно располагает двумя психологически противоречивыми «знаниями» об одном объекте. От состояния дискомфорта, вызванного диссонансом, субъект избавляется либо путем изменения одного из элементов диссонансных знаний, либо путем введения нового элемента.

Некоторые исследователи считают что, формирование алкогольного поведения может иметь адаптивную функцию и становится вероятным из-за недостаточности психологических механизмов совладания со стрессом и редуцирующим эффектом алкоголя. [2, 6, 8, 9].

Злоупотребление алкоголем становится способом преодоления эмоционального дистресса и ухода от жизненных проблем. Дезадаптивный стереотип совладающего поведения формируется под влиянием негативной Я-концепции, ожиданий от употребления, факторов семейной поддержки и приводит к сужению поведенческого репертуара, разрушению сетей социальной поддержки и истощению личностных и средовых копинг-ресурсов.

Развитие таких активных копинг-стратегий, как «разрешение проблем», «поиск социальной поддержки», навыков эмпатии и аффилиации, способствуют включению больного в терапевтическую группу, формируют установку на трезвость и снижают риск последующих рецидивов.

Ключевые положения когнитивно-поведенческой концепции формирования и поддержания алкогольной зависимости определяют и направления психокоррекции в комплексной реабилитации больных: формирование адекватных представлений о болезни и ее последствиях, обучение воздержанию от употребления алкоголя и подкрепление «трезвого» образа жизни, расширение репертуара стратегий совладания со стрессом, в том числе, приемов саморегуляции, формирование новых способов получения удовольствия и снижения дискомфорта [1, 4, 7, 9, 11].

Противопоставляя себя психодинамическому и когнитивно-поведенческому подходу к пониманию личности, представители гуманистического направления сосредотачивают внимание на субъектной, свободной сущности человека, проблемах целеполагания и выбора: личность является уникальной целостной системой, обладающей определенной степенью свободы от внешней детерминации благодаря смыслам и ценностям, которыми она руководствуется. Внутренний конфликт возникает согласно этим теориям тогда, когда внутри системы взглядов

и ценностей человека появляются противоречия или когда эта система не соответствует реальному опыту человека.

Зависимое поведение в гуманистической психологии рассматривается как реакция на экзистенциальную фрустрацию (В.Франкл), как своеобразный протест против социального насилия и скуки, стремление «потреблять счастье в чистом виде», бегство от реальности и свободы выбора (Э.Фромм). К. Роджерс рассматривает зависимое поведение как результат искаженной «Я – концепции»: стремясь сохранить свои ценности и основанное на них представление о себе, человек строит систему защиты против несовместимого с «Я – концепцией» опыта.

Негативный опыт в случае ригидности «Я» подвергается искажению при осознании, либо полностью отрицается; при этом структура личности, стремясь удержать неадекватное представление, становится, еще более жесткой. Отрицание болезни в результате несет в себе защитную функцию и позволяет человеку избегать осознания одиночества, смысла (бессмысленности) жизни и несвободы.

Таким образом, в настоящее время патогенетические механизмы и структура алкогольной анозогнозии остаются недостаточно изученными. Некоторые авторы считают алкогольную анозогнозию проявлением психоорганического синдрома, развивающегося в динамике алкогольной болезни. Другие связывают ее с центральными психопатологическими образованиями в структуре зависимости, аффективными нарушениями, личностными изменениями и сопутствующей психической патологией.[1,3,6,11]

Есть мнение, что анозогнозия определяется социальными факторами, этапом болезни и преморбидными личностными особенностями, включая интеллектуальные ресурсы. Некоторые авторы обращают внимание на то, что клинические проявления анозогнозии базируются на бессознательно или осознанно существующем влечении к алкоголю. Большинство исследователей признают роль механизмов психологической защиты в развитии алкогольной зависимости и анозогнозии. Однако классическое психоаналитическое понимание содержания психологической защиты постепенно деформируется. Остается не вполне ясной роль целостной личности в преодолении алкогольной анозогнозии и зависимости.

Поскольку данные вопросы имеют не только теоретическое, но и практическое значение, дальнейшие исследования в этой области представляются весьма актуальными, особенно в свете общепризнанной необходимости повышения эффективности профилактики алкоголизма и реабилитации больных с аддиктивными расстройствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. ВассерманЛ.И.идр.Психологическая диагностика отношения к болезни: пособие для врачей и медицинских психологов; НИПНИ им. В.М.Бехтерева. – СПб., 2005. – 31 с.

2. Дунаев А.Г. Индивидуально-психологические особенности личности больных хроническим алкоголизмом с различной длительностью психотерапевтической ремиссии: дисс….канд. психол. наук/ А.Г. Дунаев; – Ростов-на-Дону, 2006. – 151 с.

3.ЕрышевО.Ф. Прогнозирование длительности ремиссии при восстановительном лечении больных алкогольной зависимостью на этапе становления ремиссии: метод.реком. / НИПНИ им. В. М. Бехтерева;– СПб., 2006. – 20 с.

4.Кошкина Е.А. Медицинские, социальные и экономические последствия наркомании и алкоголизма/ Е.А Кошкина, Ш.И Спектор., В.Г. Сенцов. - ПЕР СЭ., 2008. – 287 с.

5.Поляк О.Б. Критика к заболеванию и терапевтическая мотивация в структуре отношения к болезни при опиоидных наркоманиях: автореф. дис.… канд. психол. наук / О.Б. Поляк; – СПб., 2009. – 23 с.

6.Дмитриева Т.Б. Актуальные проблемы помощи наркологическим больным в России на этапе социальной стабилизации в стране / Т.Б. Дмитриева // Наркология. – 2006. - № 3. – С. 16-23.

7.Понизовский П.А. Когнитивные расстройства и соматическая анозогнозия у больных алкогольной зависимостью: автореф. дис.… канд.мед. наук /П.А. Понизовский. – М., 2007. – 24 с.

8.Дёмина М.В. О механизмах нарушения сознания при наркотической болезни и подходы его коррекции / М.В. Дёмина // Вопросы наркологии. – 2005. – № 1. – С. 13-20.

9.16.Комер Р.. Патопсихология поведения. Нарушения и патологии психики / СПб.,Прайм-Еврознак, 2006. – 638 с.

10.Сирота Н.А. Профилактика наркомании и алкоголизма / Н.А Сирота, В.М. Ялтонский. - М., 2003. – 176 с.

11.Alcohol Consumption and Expenditures for Underage Drinking and Adult Excessive Drinking / [Электронныйресурс]. – Режимдоступа: www.jama.ama-assn.org

УДК:616.8-008.64:616-071

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ НЕВРОТИЧЕСКОЙ ДЕПРЕССИИ

Худойназаров А.Д., Шадманова Л.Ш., Ходжаева Н.И., Шарипов У.М., Кубаев Р.М.
(ТМА)

Высокая распространенность депрессий, протекающих на невротическом уровне, их глубокое отрицательное влияние на уровень социального функционирования (достижения в сфере образования, профессиональной карьеры, а также на семейные отношения), успехи и неудачи терапии объясняют неослабевающий интерес к ним в практической психиатрии последних лет.

Ключевые слова: депрессии, невроз, психогении, гипотимия,тревога

НЕВРОТИК ДАРАЖАДАГИ ДЕПРЕССИЯНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Невротик даражадаги дипрессияларинг юқори тарқалганлиги, ижтимоий фаолият (илм олиш, касбий ўсиш, ҳамда оилавий муносабатлар) даражасига чуқур салбий таъсири, даволашнинг самарадорлиги ва самарасизлиги охирги йилларда амалий психиатрияда ушбу муаммонинг долзарблигигини тушунтириб берди.

Калит сўзлар: депрессия, невроз, психогения, гипотимия, вохима.

FEATURES OF CLINIC OF NEUROTIC DEPRESSION

High prevalence of neurotic depression, its profound negative influence on patient's social functioning (education, professional sphere and family relations), successes and failures of different treatment strategies underlie relentless interest of practical psychiatry in this direction.

Keywords: depression, neurosis, psychogenic, hypothymia, anxiety

Задача изучения психогенных заболеваний приобретает все большую актуальность, поскольку именно они чаще всего отражают дезадаптивный ответ организма на чрезмерное влияние среды. Многообразие психогенных воздействий в современных условиях сопровождается ростом числа аффективных расстройств особенно среди женщин, что обусловлено увеличением удельного веса неглубоких депрессий, в частности, психогенных невротических форм.

В последнее десятилетие, по данным различных авторов, распространенность депрессий среди взрослого населения составляет от 6 до 20%, риск развития депрессии в течение жизни колеблется от 16 % до 20%. Эпидемиологические исследования прогнозируют дальнейший рост депрессивных расстройств. По прогнозам ВОЗ униполярная депрессия к 2020 году станет второй причиной сокращения социально-полноценной жизни [8, 9].

Динамика таких состояний отличается затяжным, социально дезадаптирующим течением с усложнением клинической картины и формированием терапевтической резистентности. Исследования психогенных депрессий невротического уровня (ПДНУ) в последние десятилетия обширны.

В основе соматовегетативных проявлений при ПДНУ лежат эмоциональные расстройства-тревога и депрессия, что позволяет рассматривать их как психосоматические (психовегетативные). Развитие депрессивных расстройств происходит при сложном взаимодействии биологических, микросоциальных, психологических факторов, приводящих к целостной реакции организма на стрессорное воздействие [11].

В последней американской классификации — DSM-4—«депрессивный невроз» как синоним «дистимического расстройства» включен в группу аффективных расстройств. В других странах невротическая депрессия продолжает рассматриваться как вид невроза.

В российской литературе термин «невротическая депрессия» широко используется, однако трактовка его неоднозначна. Термины «невротическая депрессия» и «депрессивный невроз» понимаются большинством как синонимы. Это нашло отражение и в МКБ-9, и в прежней американской психиатрической классификации DSM-II.

Одними авторами он понимался как самостоятельная форма невроза или этап невротического развития, другими под термином «невротическая депрессия» понимается депрессивная симптоматика невротического уровня, наблюдающаяся при неврозах и неврозоподобных состояниях, третьими выделяется депрессивный невроз, рассматриваемый как синоним невротической депрессии [10,11].

Преимущественно диагностируются депрессии психотического уровня.

Остальные случаи, как правило, остаются нераспознанными, и лечение впервые назначается по прошествии многих лет, а то и десятилетий, в течение которых существует психическое расстройство. Только каждый четвертый пациент получает минимальную врачебную помощь, например, короткую беседу с врачом-терапевтом. Таким образом, отмечается крайне низкий уровень обращаемости, недостаточный уровень диагностики и лечения непсихотических депрессий, не характерный для других областей медицины[12].

Следует отметить, что депресси невротического уровня, свойственны клинический полимор-

физм, атипичность и тенденция к хронизации.

Типичные аффективные проявления депрессии отодвигаются на второй план, уступая место тревожным, фобическим или вегетативным симптомам, гиперсомнии, гиперфагии и инверсии аффекта с ухудшением состояния к вечеру. Данная особенность еще больше затрудняет своевременную диагностику депрессий невротического уровня и назначение адекватной терапии[10].

Проведенные исследования свидетельствуют, что термины «депрессивный невроз» и «невротическая депрессия» не вполне идентичны, а представляют собой различные этапы в развитии психогенной депрессивной симптоматики на невротическом уровне. Так же как при других неврозах, на первом этапе отмечается значительная выраженность вегетативно-соматических нарушений. В случаях, когда проявления депрессивного невроза стерты, ведущими становятся соматические нарушения, описанные как «этап соматических жалоб».

В результате клинико-эпидемиологических исследований последних лет существенно изменилось представление о соотношении тяжелых психотических форм депрессии и менее выраженных невротических депрессивных расстройств. Европейская Коллегия по нейропсихофармакологии (ECNP, 2005) выявила, что в странах Европы диагностируются преимущественно расстройства психотического регистра, тяжелые депрессии и сочетанные заболевания.

По полученным данным, каждый четвертый обследованный пациент имел признаки клинически выраженной депрессии и нуждался в проведении антидепрессивной терапии (13). Позднюю обращаемость можно объяснить бытующими представлениями о психических расстройствах своеобразном «клейме».

Многие отечественные и зарубежные авторы отмечают высокую коморбидность депрессии с другими психическими расстройствами и тенденцию депрессий к хронизации. «Чистая» депрессия встречается относительно редко. В 20-50% наблюдается сочетание депрессии и тревоги, депрессии, и алкоголизма и наркотической зависимости, а также соматоформных и депрессивных расстройств. Наличие таких сочетаний значительно» влияет на терапию, прогноз, приводит к утрате общественной роли, затрагивает семейную жизнь и социальное функционирование [12].

Депрессивный невроз и невротическая депрессия возникают у лиц с преморбидными особенностями, которые проявляются в прямолинейности, ригидности, гиперсоциальности, формальном или «чрезмерно серьезном» понимании чувства долга, бескомпромиссности. Наряду с этими чертами характера им свойственна аффективная насыщенность переживаний со стремлением тормозить внешние проявления эмоций[5,14].

Анализ динамики невротической депрессии показал, что у большинства больных в начале развития заболевания имеет место, так называемый, «этап соматических жалоб». У больных в это время появляются неприятные ощущения в области сердца, кишечнике, желудке. Терапевты, как правило, обнаруживают гипотонию, хронические гастриты, колиты (в дальнейшем большинству ставят диагноз спастического колита). После периода «соматических жалоб» обычно наступает утяжеление депрессии. Надо думать, что при невротической депрессии, так же как и при неврозах, на первых этапах наблюдаются более отчетливые вегетативные расстройства. Качество их отличается от наблюдаемых вегетативных проявлений невроза.

Заболевающие невротической депрессией отличаются той особенностью, что склонны тормозить внешние проявления эмоций (особенно отрицательные), то есть те проявления, которые поддаются корковому контролю. Но вегетативные реакции затормозить невозможно, поэтому постепенно нарастает перевозбуждение какого-либо вегетативного пути[15,16].

Визучении особенностей клиники депрессий невротического уровнябыло выявлено, что наиболее распространенным в изученной выборке больных был анергической синдром (42%), менее представленными в исследованной выборке был тоскливо-депрессивный синдром (33%) и тревожно-депрессивный синдром (25%)[3].

При тоскливо-депрессивном синдроме отмечался наиболее высокий балл по оценочным шкалам, клиническая картина была наиболее типичной, мономорфной, гармоничной, близкой к меланхолической депрессии, с типичным сочетанием симптомов депрессивной триады. Пациенты же с анергическим и тревожно-депрессивным синдромом, как правило, субъективно не отмечали снижения настроения, и жалоб на гипотимию не высказывали. Распознавание данных атипичных (неклассических) признаков депрессивного расстройства, на наш взгляд, на практике означает более дифференцированный подход к лечению таких больных[3].

В вопросе дифференцированной диагностики H. Volkel указывал на трудность, а подчас и невозможность отграничения невротической депрессии от эндогенной. И в том, и в другом случае больному не ясна причина заболевания, а сама клиническая картина отличается совпадением соматических и психических симптомов.

При невротической депрессии нет очерченных границ приступа, начало медленное и незаметное. Авторы, вкладывающие в понятие «невротической депрессии» иное, чем H. Volkel, содержание, наоборот, указывали на острое начало и благополучный исход. Как показали кли-

нические наблюдения и изучение самого синдрома невротической депрессии, колебания настроения в течение суток не носят истинного характера.

В утренние часы, как уже отмечалось, наблюдается не усиление тоскливости, а более выраженная вялость и разбитость. Больные просыпаются с трудом и этим больше похожи на больных неврастенией, чем на больных эндогенной депрессией, для которых характерны ранние утренние пробуждения. Сам тоскливый аффект также имеет отличительные особенности. У больных невротической депрессией не наблюдается тоскливого отношения к будущему. Больные обычно не жалуются, что будущее мрачно, бесперспективно, скорее имеет место «надежда на светлое будущее».

Гипотимия, выступающая в клинической картине невротической депрессии, лишена свойств эндогенной депрессии - аффекта тоски, идей самообвинения, идеаторной и моторной заторможенности. Не наблюдается и нарушений циркадного ритма. Депрессия больше звучит в высказываниях больных, не отражаясь существенным образом на их внешнем облике и поведении. По мере течения болезни пониженное настроение не приобретает свойств стойкой подавленности, а, напротив, подвержено значительным колебаниям, амплитуда которых тесно связана с изменениями жизненных обстоятельств [12].

В зарубежной литературе соматические вегетативные расстройства издавна рассматриваются с позиций конверсионного невроза. Многие психиатры в последние годы придерживаются мнения о необходимости выделения невротической депрессии в самостоятельное заболевание не видят целесообразности в разделении психогенно возникающей депрессии на невротическую и реактивную, отмечая, что они отличаются только тяжестью. Проведенные наблюдения показывают, что невротическая депрессия отличается от реактивной отсутствием и медленным, что часто не удается отметить начало болезни.

В результате исследований было выявлено, что сама структура депрессивного синдрома также отличается своеобразием, стертостью клинической картины, медленным нарастанием симптоматики, в то время как при реактивной депрессии течение депрессивного синдрома всегда регредиентно. Вегетативные расстройства носят при невротической депрессии иной характер: они стойки, длительны и являются как бы ее начальными проявлениями.

Таким образом, на основании клинической картины можно выделить форму психогенного заболевания, которую справедливо называть невротической депрессией, так как это название отражает двоякий характер возникающего расстройства: с одной стороны, его связь с неврозами, а с другой, отличительную его клиническую особенность, именно депрессию. Нам кажется, что невротическая депрессия, хотя и имеет определенные клинические особенности, вместе с тем не является самостоятельной нозологической формой, а лишь первым этапом невротического развития. Динамическое (катамнестическое) наблюдение таких больных подтверждает это положение[11].

P. Currau установил 11 критериев для различения невротической и психотической депрессии. При невротической депрессии больные жалуются на страх и усталость, предъявляют много соматических жалоб, но потери в весе обнаружить не удается, отмечается лабильность настроения, чаще всего известна причина заболевания. При психотической депрессии больные говорят об угнетении и тоске, соматических жалоб мало, может быть значительная потеря в весе, настроение изменяется в вечерние часы, причина заболевания не выявляется.

По мнению AscherE. при невротической депрессии сами больные обычно не чувствуют себя депрессивными и не считают, что обстоятельства их жизни могли бы вызвать депрессию. При невротической депрессии мимика не теряет экспрессии, поскольку выражение лица и пантомимика отражают депрессию только при упоминании психотравмирующей ситуации, полагает KulawikH. Ю.С. Савенко считает, что для невротической депрессии характерны яркие, экспрессивные варианты, динамизм, изменчивость – выражения поверхностной, но достаточно интенсивной дезорганизации. При психометрическом тестировании, реактивная депрессия отражается в более высоких показателях, чем невротическая [1].

Данные литературы свидетельствуют о том, что определенные трудности в терапии легких и умеренно выраженных депрессий обусловлены в первую очередь наклонностью этих расстройств к длительному, хроническому течению и меньшей чувствительностью, по мнению ряда авторов, к тимоаналептической терапии по сравнению с тяжелыми депрессиями [15].

Большинство пациентов со стертыми, неглубокими формами депрессий проходят лечение в амбулаторных условиях. Соответственно, центр тяжести лечебного процесса переносится за пределы психиатрического стационара, и сами условия лечения предъявляют повышенные требования в отношении безопасности и переносимости антидепрессантов.

В амбулаторной практике, в условиях, когда функция контроля за терапией в значительной мере возлагается на пациента, определенной сложностью является несоблюдение режима приема препаратов и высокая частота отказов от лечения вследствие повышенной чувствительности данного контингента больных к развитию побочных эффектов.

В связи с чем требования к качеству жизни с сохранением на фоне антидепрессивной терапии хотя бы прежнего уровня социального функционирования становятся первостепенными для данной группы больных.

По мнению одних авторов невротическая депрессия является одним из вариантов психогенных расстройств и изучение динамики невротической депрессии дает основание утверждать, что она является этапом невротического развития, ей может предшествовать депрессивный невроз, за ней следует этап характерологических расстройств.

По мнению же других исследователей, невротическая депрессия и депрессивный невроз тождественны . Третья группа исследователей считают нецелесообразным разделение невротической и реактивной форм депрессии.

Таким образом высокая распространенность депрессий, протекающих на невротическом уровне, их глубокое отрицательное влияние на уровень социального функционирования (достижения в сфере образования, профессиональной карьеры, а также на семейные отношения), успехи и неудачи терапии объясняют неослабевающий интерес к ним в практической психиатрии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аведисова А.С. Контролирование симптомов тревоги и лечение тревожно-фобических расстройств альтернатива или нет? Психиат и психофармакотер 2006; 8(5).
2. Аведисова А.С., КанаеваJI.С., Ибрагимов Д.Ф. Неспецифические психологические и биологические предикторыэффективности терапии антидепрессантами больных с депрессивными расстройствами (аналитический обзор, часть 2). Психиат и психофармакотер 2003; 5(4).
3. БуньковаК.М.выдержка из автореферата «этиология и феноменология невротической депрессии», 2008.
4. Доклад о состоянии здравоохранения в мире 200 Г. Психическое здоровье. Новоегпонимание, новая надежда. ВОЗ. 2001.
5. Краснов В.Н. Современные подходы к терапии депрессий. Русский медицинский журнал; 2002; 12; 13.
6. Кербиков О.В. К учению о динамике психопатий. В кн. Пограничная психиатрия. Под ред. Ю.А. Александровского. М., 2006:885-903.
7. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. М., 2007:114-124.
8. Сираничиев М.А. Неглубокие- затяжные- депрессии позднего возраста (поздние дистимии). Дисс.канд мед наук. Ml, 2002:13.
9. Смулевич А.Б Депрессия как общемедицинская1 проблема: вопросы клиники и терапии. Психиат и психофармакотер ; 2006;8;3.
10. Смулевич А.Б., Депресси при психических и соматических заболеваниях М»2003.
11. Сукиасян С.Г., Манасян Н.Г., Марганян С.П. Депрессии: коморбидность -или клиническое многообразие? Обозрениепсихиатрии №медпсихологииимБехтерева. 2007; 4; 2.
12. Bagby RM, Ryder AG, CristiC.Psychosocial and clinical predictors of response to pharmacotherapy for depression. J Psychiatry Neurosci. 2002 Jul;27(4):250-7.
13. Benazzi F. Is there a continuity between bipolar and depressive disorders? PsychotherPsychosom. 2007;76(2):70-6.
14. Benazzi F. The continuum/spectrum concept of mood disorders: is mixed depression the basic link? Eur Arch Psychiatry ClinNeurosci. 2006 Dec;256(8):512-5. Epub 2006 Sep 7.
15. Dunner DL, Rush AJ, Russell JM et al. Prospective, long-term, multicenter study of the naturalistic outcomes of patients with treatment-resistent depression. J Clin Psychiatry. 2006 May; 67(5):688-95.
16. Forsell Yvonne. A three-year follow-up of major depression, dysthymia, minor depression and subsyndromal depression: results from apopulation-based study. Depression and Anxiety Volume 24, Issue 1, Date: 2007, Pages: 62-65.

УДК: 616.72-002.77:616.342-002.44:616-018.25-085

EFFECT OF COMBINED USING OF OMEPRAZOLE AND CYTOTEK AND CAPTOPRIL ON SOME DAMAGED MECHANISMS OF STOMACH IN GASTROPATHY INDUCED BY INTAKE OF NON-STEROID ANTI-INFLAMMATORY DRUGS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Usmanova Sh. E.
(TMA)

Efficacy of omeprazole and combinations of omeprazole with cytotek, omeprazole with captopril on mucous barrier in stomach in dynamic of treatment was studied in 70 patients with rheumatoid

arthritis with NSAID gastropathy. State of mucous barrier of stomach was estimated by determination of content of insoluble mucous gel in gastric juice.

It was established damage in gastric mucous barrier accompanied by increase in content of insoluble mucous gel I gastric juice in gastropathy induced by intake of non-steroid anti-inflammatory drugs in patients with rheumatoid arthritis.

Key words: rheumatoid arthritis, gastropathy, gastric mucous barrier, omeprazole, cytotek, captopril.

ВЛИЯНИЕ КОМБИНИРОВАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ОМЕПРАЗОЛА С САЙТОТЕКОМ И КАПТОПРИЛОМ НА НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЖЕЛУДКА ПРИ ГАСТРОПАТИИ, ИНДУЦИРОВАН-НОЙ ПРИЕМОМ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

У 70 больных ревматоидным артритом с НПВП-индуцированной гастропатией изучена эффективность омепразола и комбинации омепразола с сайтотеком, омепразола с каптоприлом на состояние слизистого барьера желудка в динамике лечения. Состояние слизистого барьера желудка оценивали путем определения содержания нерастворимого слизистого геля в желудочном соке.

Установлено, что при гастропатии, вызванной приёмом нестероидных противовоспалительных препаратов, у больных ревматоидным артритом повреждение слизистого барьера желудка сопровождается увеличением содержания нерастворимого слизистого геля в желудочном соке

Ключевые слова: ревматоидный артрит, гастропатия, слизистый барьер желудка, омепразол, сайтотек, каптоприл.

РЕВМАТОИД АРТРИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЯЛЛИҒЛАНИШГА ҚАРШИ НОСТЕРОИД ПРЕПАРАТЛАР БИЛАН ИНДУКЦИЯЛАНГАН ГАСТРОПАТИЯДА ОМЕПРАЗОЛНИ САЙТОТЕК ВА КАПТОПРИЛ БИЛАН БИРГАЛИКДА ҚЎЛЛАШНИНГ МЕЪДА ЖАРОҲАТЛАНИШИНИНГ АЙРИМ МЕХАНИЗМЛАРИГА ТАЪСИРИ

Ревматоид артрит ва яллиғланишга қарши ностероид препаратлар (ЯҚНП) билан индукцияланган гастропатия (ЯҚНП-гастропатия) билан оғриган 70 нафар беморларни даволаш динамикасида омепразол, омепразол ва сайтотек комбинацияси, омепразол ва каптоприл комбинациясининг меъда шиллиқ қаватига таъсири ўрганилди. Меъда шиллиқ қаватининг ҳолати меъда ширасн таркибидаги эримайдиган шиллиқ гельнинг миқдорини аниқлаш орқали баҳоланди.

Аниқланишича, ревматоид артрит билан касалланган беморларда ЯҚНП-гастропатияда меъда шиллиқ қаватининг жароҳатланишида меъда ширасн таркибидаги эримайдиган шиллиқ гель миқдори ортади.

Калит сўзлар: ревматоид артрит, гастропатия, меъда шиллиқ қавати, омепразол, сайтотек, каптоприл.

In the last decade a problem of gastropathy induced by non–steroid anti-inflammatory drugs (NSAID) takes an important place in treatment of rheumatoid patients. It is searched for new mechanisms of formation of NSAID-gastropathy and elaboration of new therapeutic preparations to treat and prevent taking into account findings obtained. A problem of effective prevention and treatment of gastro-intestinal side effects arising during treatment with NSAID is still now unsolved. How emphasize some researchers of NDAID-gastropathy besides reduction in content of prostaglandins a problem is caused by nulti-forming factors that promotes researchers on many countries in the world to continue studying this state aimed at working out more effective methods of therapy and prevention. Questions of reliable prevention of gastric and duodenal disorders arising in treatment of patients with NSAID remain a subject of discussions. No generally accepted point of view what therapeutic preparations simultaneously indicated with NSAID taking into consideration their efficacy and economy it isreasonable to use in patients are, unfortunately exist[1,9].

Proceeding from above-cited we consider reasonable to study efficacy of the existing methods of treatment comparatively with combined using of omeprazole and captopril on some mechanisms of gastric protection in treatment of NSAID-gastropathy in patients with rheumatoid arthritis without visceral damage. Results of our previous studies served a forcible argument to solution to perform such an investigation. It was established by us that preventive application of captopril during 10 days prevents formation of ulcer-erosive damage of stomach in using of ulcerogen dose of indometacin in rats[5].

Goal of study was. to study comparatively efficacy of omeprazole and its combination with cytotek and captopril n some indices of state of mucous barrier of stomach in NSAID-induced gastropathy in patients with rheumatoid arthritis.

Materials and methods. Clinical studies were carried out on 70 patients with rheumatoid arthritis

(RA) admitted into clinic with symptoms of gastropathy induced by NSAID. Age of patients varied from 20 to 50, of them 2 men and 68 women. Diagnosis of NSAID-gastropathy established to be on base of complaints, history of case, objective examination and findings ofEFGDS. In history of case duration of disease – rheumatoid arthritis – was from 1 year to 20 years. All the patients constantly obtain metotrexate 7,5-10 mg a week as basic therapy, of NSAID mainly orthofen,voltaren, rheumoxicam and indometacin. The patients were divided into 3 groups. The first group consisted of 30 patients with rheumatoid arthritis obtained omeprazole at a dose 40 mg/day during 14 days aimed at treatment of NSAID-gastropathy. The second group consisted of 18 patients with NSAID-gastropathy that obtained omeprazole at a same dose and cytotel at a dose 600 mg a day during 14 days. The third group (22 patients) obtained omeprazole and captopril 14 days. Findings of 8 health volunteers served as controls. A dose of captopril was chosen individually depending on a level of systolic arterial pressure.

State of mucous barrier of stomach was estimated by determination of content of insoluble mucous gel (IMG) in basal portion of gastric juice by a method of FischerA.A. [4]before and in dynamic of treatment.

Findings obtained were treated by using of Student's t-criterion by standard package of MicrosoftExcel. Differences considered to be valuable inp<0,05.

Results and their discussion. Results of studying effects of omeprazole and its combinations with cytotek and captopril on content ofIMGin gastric juice in gastropathy in patients with rheumatoid arthritis are presented in a table.

Table.

Frequency of manifestation of adverse effects of omeprazole and combinations omeprazole and cytotek and with captopril in patients with rheumatoid arthritis with gastropathy.

№	Groups of examinees	Number of examinees	Insoluble mucous gel (mg/ml)	
			Before treatment	After treatment
1	Control	8	21,72±0,83	-
2	Gastropathy+omeprazole	30	68,14±2,48*	34,19±1,60*[a]
3	Gastropathy+omeprazole ++cytotek	18	64,75±2,30*	20,46±1,01[a]
4	Gastropathy+ omeprazole +captopril	22	71,74±2,36*	25,40±0,98*

Note: * - p<0,05reliable from indices of control group

a - p<0,05 reliable from indices before treatment

How it is shown from data presented in gastropathy, content ofIMGin gastric juice was increasing more than 3-fold that evidences negative effect of NSAID on synthesis mechanisms and rheological features of mucous barrier of stomach. Decrease of IMG by 49,8% from index before treatment observed to be as result of the performed therapy in group with omeprazole.Results obtained after treatment remain reliably high from index in control group. More considerable changes were observed in group of omeprazole with cytotek and omeprazole with captopril. In group of omeprazole with cytotek content of IMG was decreasing by 68,4%, and in group of omeprazole with captopril - 74,6%. These results allow establish that combined application of omeprazole with captopril equals efficacy of combined using of omeprazole with cytotek. However, taking into account high cost of preparation cytotek from economic point of view it may be preferred combination of omeprazole with captopril.

How it is known mucous barrier as continuous layer lines gastric mucous membrane, duodenum and protects it from mechanical and chemical factors. Hydrochloric acid and pepsin constantly have washing and mucolytic action on mucous barrier, because of this in gastric juice constantly present fragments of mucous barrier as mucous gel. Failure of mucous barrier and acid-peptide aggression contribute increasing in IMG content in gastric juice. Therefore, study of IMG content in gastric juice gives valuable information about state of mucous barrier[6].

In our investigations almost analogous cytoprotective effect observed to be in combined using of omeprazole with cytotek and omeprazole with captopril. It should be noted that until now a single preparation of synthetic prostaglandins proposed for treatment of NSAID-gastrropathyis misoprostol (cytotek). But this preparation has distinct shortages related to an effect on other organs and systems. Frequency of adverse effects in treatment with this preparation (25%) are considerably excels frequency of adverse effects of anti-ulcerous preparations[3]. Regard efficacy of combined using of omeprazole with captopril we consider that besides anti-secretory effect of omeprazole effect obtained was caused by numerous remarkable features of captopril. It was established that inhibitors of angiotensin-converting enzyme (iACE) have stimulating effect on synthesis of prostaglandins in kidneys, vessels and brain. We suppose that they induce an analogous effect in gastro-intestinal tract. This proposal

was confirmed by results of studies of some authors that studied efficacy of captopril and ranitidine on a model of aspirin-induced gastropathy in rats. It was established that unlike ranitidine, captopril increases activity of glutathione reductase, content of prostaglandinE2 and reliably decreases content of malondialdehyde[8]. There are convincing data in the literature confirming ulcer-healing effect of iACE. The authors relate it with stimulation of prostaglandins' synthesis[2]. We suppose that it is one of mechanisms of positive effect of iACE that is consequence of correcting action of preparation on no formation system. How it is known, inhibition of angiotensin-converting enzyme (ACE) restores balance between two vasoactive systems: angiotensin II and nitrogen oxide. The latter, besides vasodilatation prevents aggregation of platelets and activation of a series of cells as well as decelerates proliferation of smooth muscular cells. Inhibitors of ACE contribute to regulation of endothelial function, vascular system entire and increase a level of bradykinin that is a powerful stimulator of NO production. Besides, iACE reduce oxidative stress resulting in activation of NO protective endothelial system. In this aspect unlike other iACE, captopril has advantage that is related with presence of sulfhydrile group in its structure. It was established that captopril activates endothelial NO-synthase,inhibites release of endothel in more valuable than lysinopril and enalapril[7,10].

Conclusions.

1. Damage of mucous gastric barrier is accompanied by n increase of insoluble mucous gel in gastric juice in gastropathy induced by non-steroid anti-inflammatory drugs in patients with rheumatoid arthritis.
2. Combined application of omeprazole with cytotek and omeprazole with captopril has cytoprotective action on gastric mucous barrier in treatment of gastropathy. Taking into account cost of preparation cytotek from economical point of viewit is reasonable to use combination of omeprazole with captopril.

REFERENCES

1. V.A.Ahmedov, V.A.Vinshegina, A.N. Sudakova et al..Gastropathy caused by non-steroid anti-inflammatory drugs: from understanding of development mechanisms to elaboration of strategy of treatment and prevention. Therap. archives. - 2007. - №2. - P.81-85.

2. Effect of enalapril, lysinopril and amlodipin on a course of chronic gastritis in patients with arterial hypertension /Alexeyenko S.A., Timoshin S.S., Avilova A.R et co-authors // Clinic. Medicine. -2004.-№9.- P.42-45.

3.Isakov V.A. Gastropathy related with intake of non-steroid anti-inflammatory drugs: pathogenesis, treatment and prevention // Clinic. Pharmacology & Therapy, 2005. – №2. – P.34-38.

4. Fisher A.A., Borisov Yu.Yu. Methods of study of rheologic features of gastric mucus and its diagnosticalinformativity // Laboratory work. 1989. – №5. P. 29-32.

5. A.V.Yakubov, Sh.E. Usmanova. Preventive using of inhibitors of angiotensin-converting enzyme in ulcerous-erosive damage of stomach induced by indometacin. Лікарська справа. - 2004. – №2. – P.47-49.

6. Metabolic activities of metronidazole – sensitive and resistant strains of Helicobacter pylori: repression of pyruvate oxidoreductese and expression of isocitrate lyase activity correlate with resistance / P.S. Hoffman, A. Goodwin, J. Johnsen et al. // J. Bacteriol. 1996. Vol. 178. – P. 4822-4829.

7. de Nigris F, D´Armiento FP, Somma P et al. Chronic treatment with sulfgydryl angiotensin-converting enzyme inhibitors reduces susceptibility of plasma LDL to «in vitro» oxidation, formation of oxidation-specific epitopes in the arterial wall, and atherogenesis in apolipoprotein E knockout mice. Int J Cardiol 2001; 81 (2-3):107-115.

8. Nafeeza Mohd Ismail, Ibrahim Abdel Aziz Ibrahim, Najihah M.B., Kamsiah Jaarin. Effects of captopril on factors affecting gastric mucosal integrity in aspirin-induced gastric lesions in Sprague-Dawley rats. Arch Med Sci 2012. № 1. - p. 1-6.

9. Sanchez-Fidalgo S., Martin-Lacave I., Illanes M. et al. Administration of L-arginine reduces the delay of the process caused by ibuprofen. Implication of COX and growth factors expression. Histol. Histopathol. 2005; 8 (1): 59-62.

10.Subissi A, Evangelista S, Giachetti A. Preclinical profile of zofenopril: an angiotensin converting enzyme inhibitor with peculiar cardioprotective properties.//Cardiovasc Drug Rev 1999. – Vol. 17. - №2. – P. 115-33.

УДК: 616.24-007.271-036.12-053.2

СОСТОЯНИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У ЧАСТО И ДЛИТЕЛЬНО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Жураева З.Ё.
(ТашПМИ)

Статья посвящена изучению иммунной системы и цитокинового статуса у часто болеющих (ЧБД) в сравнительном аспекте с редко болеющими детьми (РБД). Всего обследованы 158 детей дошкольного возраста с патологиями верхних дыхательных путей. Выявленные у ЧБД особенности клеточного и гуморального иммунитета, дисбаланс в цитокиновом статусе свидетельствуют о напряженном функционировании иммунной системы, возможном истощении резервов противоинфекционной резистентности у детей этой группы вследствие длительного и массивного антигенного воздействия на организм.

Ключевые слова: дети, иммунная система, заболевания органов дыхания

МАКТАБ ЁШИГАЧА БЎЛГАН ТЕЗ-ТЕЗ ВА УЗОҚ КАСАЛЛАНУВЧИ БОЛАЛАР ИММУН ТИЗИМИНИНГ ХОЛАТИ

Мақолада 158 та мактаб ёшигача бўлган юқори нафас аъзоларининг яллиғланиши билан тез-тез ва узоқ касалланувчи болаларим мунтизимининг кўрсаткичлари касалликнинг босқичига боғлиқ ҳолда қиёсий таҳлили ўз аксини топган бўлиб, ушбу гурух болалар организмида узоқ антигенемия ҳисобига иммун тизимининг зўриқиб ишлаши, ҳолдантой иши, хужайравий, гуморалим мунтизими, ҳамда цитокинлар статусида дисбаланс аниқланди.

Калитли сўзлар: болалар, иммунтизими, юқори нафас тизими касалликлари.

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE IMMUNE SYSTEM IN AND OFTEN CHRONICALLY ILL CHILDREN

The article is devoted to the study of the immune system and cytokine status in sickly (FIC) in the acute phase and remission in comparison with that rarely ill with children (RDB) . The sample of 158 preschool children with abnormalities of the upper respiratory tract. Revealed at FIC features of cellular and humoral immunity, as well as an imbalance in the cytokine status indicate stress the immune system and the possible depletion of the reserves of anti -resistance in this group of children as a result of a long and massive antigenic effects on the child.

Keywords: children, immune system, respiratory diseases

Актуальность. Существуют две основные точки зрения на причины повторных и частых респираторных заболеваний у часто болеющих детей (ЧБД). Первая — нарушение функционирования иммунной системы, проявляющееся при неблагоприятных воздействиях внешней среды. Вторая — генетическая предрасположенность, реализующаяся под воздействием неблагоприятных условий внешней среды. Возможно, оба эти фактора играют роль при частой заболеваемости ОРЗ у ЧБД. Но в последние годы особое внимание исследователей уделяется состоянию иммунной системы у ЧБД.[1,2]

В формировании иммунного ответа участвует комплекс взаимодействующих иммунокомпетентных клеток, в результате чего происходит продукция медиаторов иммунной системы, принимающих участие в межклеточных взаимоотношениях, резистентности организма к различным экзо- и эндогенным факторам. [3]

Целью исследования – изучить состояние иммунной системы у часто и длительно болеющих детей дошкольного возраста в сравнении с редко болеющими детьми.

Материалы и методы. Нами изучено состояние иммунной системы у 90 часто болеющих детей (ЧБД), у 40 – редко болеющих детей (РБД) и 28 практически здоровых того же возраста (контрольная группа).

Определение субпопуляционного состава лимфоцитов проводили по экспрессии антигенов CD – дифференцировочных и активационных. Определяли следующие маркеры иммунокомпетентных клеток (ИКК): CD3 – Т-лимфоциты, CD4 – Т-хелперы/индукторы, CD8 – Т-супрессоры/циток-сические лимфоциты, CD16 – естественные киллеры, а также CD20+ – В-лимфоциты. Экспрессию рецепторов CD проводили в реакции розеткообразования с помощью моноклональных антител производства ООО Сорбент, Россия (Москва).

Определение концентрации иммуноглобулинов в сыворотке крови основных трех классов A, M и G проводили методом радиальной иммунодиффузии по Манчини (1963).

Определение уровня цитокинов- интерлейкина-1β, 4 и фактора некроза опухоли (TNF-α) определяли методом иммуноферментного анализа. Использованы реактивы ООО «Цитокин» С-Петербургского научно- исследовательского института Особо Чистых Биопрепаратов.

Фагоцитарную активность нейтрофилов определяли по методу Кудрявцевой В.П., (1983) путем инкубации смеси лейкоцитов и латексных частиц в термостате при 37°С 30 мин.

Подсчитывали количество нейтрофилов, поглотивших латексные частицы. Полученные результаты выражали в %. В работе использовали меламиноформальдегидный латекс диаметром 1,5 микрона (НИИ Биологического Приборостроения, Москва).

Результаты и их обсуждение. Изучение клеточного звена иммунитета в группе ЧБД показало иммунную недостаточность с признаками хронической интоксикации. При анализе относительных показателей Т-лимфоцитов (табл.1), выявлено достоверное снижение активности CD3+-клеток (48,2 ± 1,3% против 55,6 ± 1,4% в контроле, p<0,05). В группе редко болеющих детей также выявлено снижение, но значения статистически недостоверны (53,8 ± 1,5%). Аналогичная картина наблюдалась в динамике уровня CD4+-лимфоцитов (29,6 ± 1,5% в группе ЧБД против 37,8 ± 1,3% у здоровых детей, p<0,05) и у редко болеющих детей -34,2 ± 1,2%.

Таблица.1

Показатели клеточного звена иммунитета у детей, (M±m)

Иммунологические показатели	Контрольная группа, (n=28)	РБД, (n=40)	ЧБД, (n=90)
CD3+, %	55,6 ± 1,4	53,8 ± 1,5	48,2 ± 1,3* **
CD4+, %	37,8 ± 1,3	34,2 ± 1,2	29,6 ± 1,5* **
CD8+, %	21,3 ± 1,1	20,4 ± 1,3	19,2 ± 1,3*
CD20+, %	22,6 ± 1,3	23,7 ± 1,4	29,5 ± 1,1* **

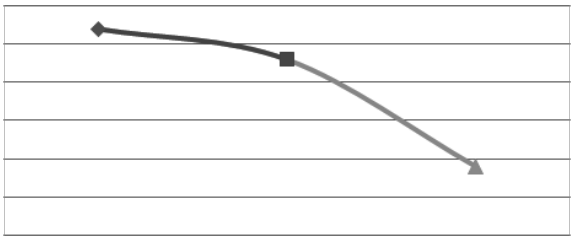


Рис.1. Иммунорегуляторный индекс (ИРИ) у обследованных детей

У редко болеющих детей он составил, в среднем, 1,68 ± 0,03, в то время как в группе часто болеющих уровень ИРИ был достоверно сниженным - 1,54 ± 0,01 (p<0,05) против 1,72 ± 0,06 в группе контроля.

В целом такие изменения иммунограммы способствуют более длительной антигенемии, незавершенности процессов фагоцитоза, более затяжному клиническому течению основной патологии с поздней санацией организма.

Неспецифические факторы, представленные числом натуральных киллеров (CD16+-клетки) и фагоцитарной активностью нейтрофилов, были изменены в зависимости от состояния детей (рис.2).

У ЧБД в периферической крови содержалось от 12 до 20 % относительного числа CD16+-лимфоцитов со средним значением – 16,2 ± 1,2%, что достоверно выше значений данного показателя в группе РБД и здоровых детей (12,9 ± 1,1% и 11,5 ± 0,9%) (p<0,01).

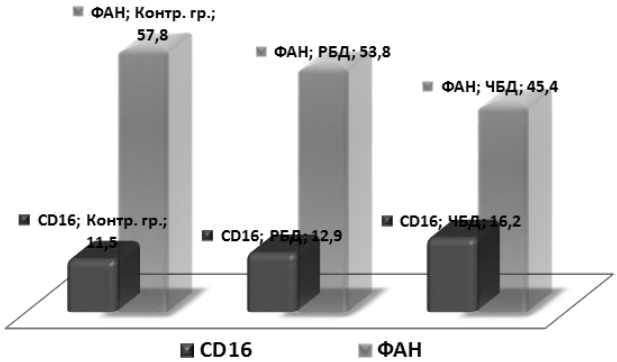


Рис.2. Уровень CD16+- лимфоцитов и фагоцитарной активности нейтрофилов у детей (%)

Изучение концентрации иммуноглобулинов в сыворотке крови здоровых детей показало, что IgG синтезируется от 860 до 1320 мг/% со средним содержанием 1090,7 ± 31мг/%. У РБД концентрация IgG несколько снижена, а у ЧБД – по сравнению с показателями РБД -достоверно повышено -1320,6 ± 47,4 мг/% с колебаниями от 1080 до 1550 мг/% (P<0,05).

Таблица.2

Показатели гуморального иммунитета у обследуемых детей в сыворотке крови, M±m

Иммуногло-булины	Контрольная группа (n=28)	Редко болеющие дети (n=40)	ЧБД, (n=90)
Ig G,мг/%	1090,7 ± 31	950,7 ± 29,4	1320,6 ± 47,4**
Ig A, мг/%	145,3 ± 6,4	130,5 ± 8,6	97,3 ± 7,3* **
Ig M, мг/%	107,8 ± 5,9	94,9 ± 6,8	74,0 ± 5,1* **

Примечание: *значения достоверны по отношению к контрольной группе

** значения достоверны по отношению к группе РБД; (P<0,05 – 0,001)

У детей контрольной группы уровень IgA в сыворотке крови составляет от 110 до 170 мг/%, что в среднем - 145,3 ± 6,4 мг/%. В сыворотке периферической крови РБД концентрация IgA несколько снижена, а у ЧБД - достоверно снижена и составила в среднем 97,3 ± 7,3 мг/% (P<0,01).

Изучение уровня IgM показало аналогичную тенденцию, т.е. достоверное снижение в группе ЧБД по сравнению с РБД и контрольными значениями (P<0,01). Как известно, IgM, кроме функции сывороточного иммуноглобулина, также является еще и мембранным рецептором В-лимфоцитов и вовлечен в реакции их дифференцировки, активации и распознавания антигена в ходе иммунного ответа [4,5].

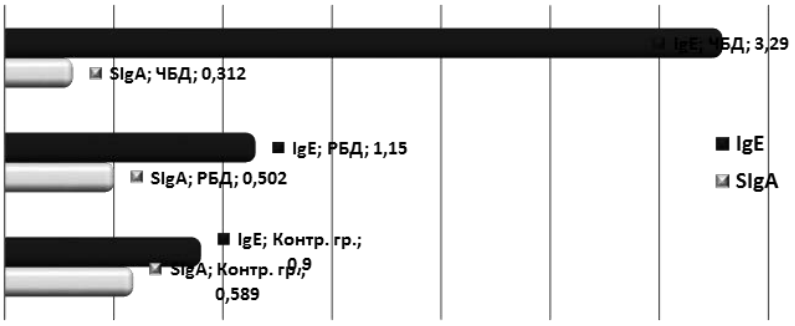


Рис.3. Концентрация sIgA (г/л) и IgE (пкг/мл) в носовых смывах у детей

Наиболее важной, с точки зрения состояния местного иммунитета является полноценная продукция sIgA на поверхности слизистой оболочки. Как оказалось, этот процесс в группе ЧБД существенно нарушен, что может служить причиной нередких эрозивно-язвенных поражений слизистой у таких детей (0,312 ± 0,01 г/л у ЧБД и 0,502 ± 0,02 у РБД, P<0,05 против значений контрольной группы - 0,589 ± 0,07 г/л) (рис.3.4.3.).

У всех детей из группы часто и длительно болеющих отмечено повышение количества IgE (3,29 ± 0,47 пкг/мл– в основной группе; 1,15 ± 0,23 пкг/мл– в группе сравнения; P<0,001), то есть имеет место дефицит мукозального иммунитета. При этом до сих пор остается неясно, что первично: дисбиоз слизистых оболочек или нарушение иммунитета. Однозначно приходится считаться с тем, что отношения между иммунной системой и инфекционными агентами являются взаимозависимыми.

Нами проведено исследование по определению уровня продукции IL-1ß как важного медиатора, который является одним из наиболее универсальных регуляторов иммунитета и воспалительных реакций с широким спектром биологических эффектов, которые включают пролиферацию Т- и В-лимфоцитов, антителообразование, индукцию синтеза других цитокинов (табл.3). Наши результаты показали достоверно высокие значения IL-1ß в группе ЧБД по сравнению с РБД (22,9 ± 1,6 пкг/мл против 16,6 ± 1,12 пкг/мл, P<0,01.

Таблица 3.

Показатели местного иммунитета у больных детей в смывах носа, M±m

Показатели	Контроль, n=28	РБД, n=40	ЧБД, n=90
IL-1ß, пкг/мл	15,9 ± 1,01	16,6 ± 1,12	22,9 ± 1,6*
IL-4, пкг/мл	1,9 ± 0,5	2,06 ± 0,21	3,21 ± 0,15*
TNF-α, пкг/мл	2,1 ± 0,7	2,34 ± 0,25	4,42 ± 0,3 *

Примечание: * значения достоверны по отношению к группе редко болеющих детей (P<0,05 – 0,001)

Дисбаланс цитокинов является одной из причин утяжеления воспалительного процесса любой этиологии и локализации. Весьма важным иммунорегуляторным цитокином является IL-4. Считается, что его основная биологическая роль заключается в подавлении IFN-у. По нашим данным уровень продукция IL-4 возрастал у часто болеющих детей почти в 1,5 раза по сравнению с редко болеющими детьми (P<0,001).

TNF-α направлен на распознавание и элиминацию чужеродной генетической информации и является важными медиатором иммунитета, что позволяет его отнести к семейству регуляторных цитокинов. Результаты наших исследований показали, что у основной группы детей уровень TNF-α практически в 2 раза превышает значения сравниваемой группы (4,42 ± 0,3 пкг/мл против 2,34 ± 0,25 пкг/мл), (P<0,001).

Исследования показали многомерность структурно-функциональной организации иммунной системы, изученной нами на примере ЧБД оториноларингологического типа. С учетом значимости лимфоидной системы верхних дыхательных путей в функциональном становлении иммунной системы ребенка и широкого применения в настоящее время иммуномодуляторов изучение взаимоотношений системного и местного иммунитета является важным с точки зрения запросов практикующих детских ЛОР-врачей и педиатров.

Выводы:

1. При изучении состояния иммунной системы у ЧБД с патологией околоносовых пазух наблюдалось снижение общего пула Т-лимфоцитов, Т-хелперов и фагоцитарной активности нейтрофилов от 1,15 до 1,3 раза. При этом уровень CD16+-клеток, В-лимфоцитов и IgG был достоверно повышен в 1,3-1,4 раза.
2. Изучение гуморального звена иммунитета показывает достоверное повышение IgE- в 2,9 раза и подавление секреции SIgA – в 1,8 раза, свидетельствующее о снижении местного иммунитета и повышение сенсибилизации организма за счет длительной антигенемии.
3. При изучении цитокинового статуса у обследованных детей выявлено резкое повышение локальной концентрации IL-1β на 1,4 раза, IL-4- 1,7 раза, TNFα- 2,1 раза у часто болеющих детей по сравнению с редко болеющими детьми.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулкеримов Х.Т., Салий О.В., Давыдов Р.С., Мельников И.С., Истомина О. Ю. Морфологическая характеристика изменений слизистой оболочки клиновидной пазухи при воспалительных процессах. // Материалы VI съезда оториноларингологов России. - 2006. – Н. Новгород. - С. 241.

2. Арипова Т.У., Умарова А.А., Петрова Т.А.Диагностическая ценность цитокинов в клинической практике.//Журнал теоретической и клинической медицины.2006, №5, с. 21-27

3. Балясинская Г.А., Богомильский М.Р. Топические антибактериальные препараты в терапии воспалительных заболеваний полости носа, носоглотки и околоносовых пазух у детей. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2003. - №2. - С.48-49.

9. Лопатина Т.К.,Бляхер М.С., Архипов С.Н., Шарапов Н.В.,Иванов В.А. Лабораторная диагностика состояния интерфероногенеза у часто болеющих детей и коррекция его нарушений препаратом «ацилакт».// Клиническая лабораторная диагностика. 2002, №10, ст.26-27

10. Лысикова М., Вальд М., Масиновский 3. Механизмы воспалительной реакции и воздействие на них с помощью протеолитических энзимов. // Цитокины и воспаление.-2004.-том 3,№3.С.48-53.

“ОБОД ТУРМУШ ЙИЛИ” ДА ЎВА САМАРҚАНД ВИЛОЯТ БЎЛИМИНИНГ ЎРНИ

Ходжаев Н.И.
(ЎВА Самарқанд вилоят бўлими)

РОЛЬ САМАРКАНДСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ АВУ В «ГОД БЛАГОПОЛУЧИЯ И ПРОЦВЕТАНИЯ»

THE ROLE OF THE SAMARKAND BRANCH OF AVU IN THE «YEAR OF WELL-BEING AND PROSPERITY «

Ватанимизни ҳар томонлама тараққий эттириш ва обод қилиш борасидаги ишларимизни янги, юксак босқичга кўтариш мақсадида 2013 йилга мамлакатимизда “Обод турмуш йили” деб ном берилди ҳамда Президентимиз Қарори билан Давлат дастури тасдиқланди.

Йил давомида давлатимиз ва жамиятимизнинг барча куч ва имкониятларини сафарбар этиб, мамлакатимизда улкан ишлар амалга оширилди ва айтиш мумкинки, бу кўпгина масала ва муаммоларни ечишга катта ҳисса қўшди.

"Обод турмуш йили" Давлат дастурининг устувор вазифаларидан бири-халқимиз саломатлигини муҳофиза қилиш, соғлиқни сақлаш тизимини такомиллаштириш ва самарасини ошириш, профилактика ишларини кучайтиришдан иборатдир.

Республикамиз Президентининг 2011 йил 28 ноябрда қабул қилинган "Соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилишни янада чуқурлаштириш чора-тадбирлари тўғрисида"ги ПҚ-1652 сонли қарорида юртимизда соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилишни янада чуқурлаштиришнинг 2012-2015 йилларга мўлжалланган асосий йўналишлари белгилаб берилди. Ушбу қарорда жойларда тиббиёт муассасалари фаолияти самарадорлигини ошириш, замонавий талабларга ва стандартларга мувофиқ, аҳолига юқори сифатли тиббий ёрдам кўрсатишни таъминлаш кўзда тутилган. Биргина 2013 йилнинг ўзида йил мобайнида мамлакатимиз бўйича 311 миллиард сўмлик бюджет маблағи ҳисобидан 146 та замонавий тиббиёт муассасаси фойдаланишга топширилди. Шу жумладан Самарқанд вилоятида 8 та туман тиббиёт бирлашмасида капитал таъмирлаш ва реконструкция ишлари олиб борилди. Пайариқ, Иштихон, Жомбой, Пастдарғом, Самарқанд туман тиббиёт бирлашмалари шулар қаторига кириди. "Саломатлик -3" дастури доирасида вилоятимизнинг 14 та туман тиббиёт бирлашмаларида ҳар бир туманда ўртача 161 млн, жами 2 млд 266 млн сўмлик стериализация бўлимлари учун автоклав, бикс, рентген кабинетлари учун рентген-лаборант ва врач рентгенологлар учун иш жиҳозлари, туман марказий поликлиникалари эса лазерь принтерлари билан жихозланди.

Самарқанд шаҳрида юрак ҳолатини узлуксиз монитор қилиш, лазер нури ва ультратовуш ёрдамида турли кўз касалликларини компьютер технологиялари асосида диагностика қилиш ва даволаш ишлари амалга оширилмоқда.

"Обод турмуш йили" Давлат дастурининг III–бобида аҳоли саломатлигини сақлаш тизимини янада ривожлантириш, тиббиёт муассасалари моддий-техник базасини мустаҳкамлаш, уларни замонавий ташхис қўйиш ва даволаш ускуналари билан жиҳозлаш, касалликларининг олдини олиш, илғор тиббиёт технологиялари ҳамда даволаш усулларини татбиқ этишни кенгайтириш, тиббиёт ходимлари меҳнатини моддий ва маънавий рағбатлантиришга доир комплекс чора-тадбирларни амалга оширишда вилоят врачлар ассоциацияси Самарқанд Давлат тиббиёт институти, вилоят ҳокимлиги соғлиқни сақлаш бошқармаси ва барча тиббиёт муассасалари билан ҳамкорликда иш олиб бормоқда.

Вилоят тиббиёт муассасаларида фаолият кўрсатувчи врачлар билим савиясини ошириш мақсадида масофа орқали ўқитиш тизими йўлга қўйилган. Ўзбекистон врачлар ассоциациясининг даврий нашри Ўзбекистон врачлар ассоциацияси Бюллетенида чоп этилган тест саволлар анкетасига жавоб тайёрлаб 50 дан зиёд врачлар Республика Врачлар Ассоциацияси ва Тошкент Врачлар малакасини ошириш институтининг сертификатини олишга муваффақ бўлдилар.

2014 йилда малака оширишнинг бундай мақбул йўлидан унумли фойдаланиш мақсадида 500 нафардан ортиқ врачлар ушбу журналга обуна бўлишди. Шу ўринда айтиш жоизки ассоциация Самарқанд Давлат тиббиёт институти ва вилоят даволаш-профилактика муассасалари билан ҳамкорликда ташкил этилган илмий-амалий анжуман, семинар ва ўқувларга фаол иштирок этиб келмоқда. Шунингдек соғлиқни сақлаш бошқармаси қошидаги тиббиёт ходимларини шаҳодатдан ўтказиш ва тоифа бериш комисссиясининг ишида қатнашиб келмоқда. Врачларга ҳуқуқий маслаҳатлар бериш, этика ва деонтология масалалари ҳам назардан четда қолдирилмади.

Ўзбекистон врачлар ассоциациясининг қарори билан Самарқанд Давлат тиббиёт институтининг VI - босқич талабаси С.Панжиевга ҳар ойи 80,0 минг сўм миқдорида ассоциация стипендияси тўлаб борилмоқда.

Хотирлаш ва қадрлаш халқимизнинг аъзалий қадриятлари ва улуғ фазилатларидан ҳисобланади.

Ўзининг фидокорона меҳнати билан халқнинг ҳурматини қозонган ва ўзидан яхши ном қолдириб кетган устозлар хотираси ёдга олинмоқда. Айни кунда орамизда самарали меҳнат қилаётган ва қарилик гаштини сураётган тиббиёт ходимлари қадрланиб, улар турли байрам ва арафаларда муносиб тақдирланмоқда. Ана шу мақсадда 300 дан зиёд тиббиёт ходимларининг ҳаёт ва меҳнат фаолияти ёритилган "Самарқандлик ҳакимлар" китобининг II- қисми ва Ўзбекистонда хизмат кўрсатган тиббиёт ходими, вилоят врачлар ассоциациясининг раиси Ҳ.У.Улуғовнинг 80 ёшлиги муносабати билан ёзилган "Юксак фазилат соҳиби" рисоласининг чоп этилганлиги фикримизнинг далилидир. Ассоциация фаолияти ёритилган "Ўзбекистон врачлар ассоциациясининг Самарқанд вилоят бўлими ислоҳотлар даврида" мақоласи Ўзбекистон врачлар ассоциацияси Бюллетенининг 2013 йил 3 – сонида чоп этилди.

Вилоят врачлар ассоциацияси тиббиёт равнақига муносиб ҳисса қўшган моҳир шифокор ва соғлиқни сақлаш ташкилотчилари, олиму-фузалолар ҳаёти ва фаолияти ёритилган рисолаларни чоп этиш ишларини доимий равишда олиб боришни режалаштирган.

2013 йил 28 май куни Ўзбекистон врачлар ассоциациясининг Самарқанд вилоят врачлар ассоциациясининг навбатдан ташқари Конференцияси бўлиб ўтди ҳамда Ассоциация Кенгаши,

Раёсати ва бошқарув раҳбарлари таркиби янгиланди. Конференция ишига Ўзбекистон врачлар ассоциациясининг раиси проф. А.М.Худойбергенов қатнашди ва вилоят ассоциациясининг олдида тўрган вазифаларни аниқ ва равшан баён қилиб берди. Ушбу Конференция қарорини бажариш мақсадида вилоят врачлар ассоциациясининг 2013 йил 2 июлдаги "Вилоят врачлар ассоциациясининг фаолиятини янада яхшилаш тўғрисида"ги 2-сонли буйруғи чиқарилди.

Вилоят врачлар ассоциацияси фаолиятини тубдан яхшилаш мақсадида ассоциациянинг Кенгаш, Раёсат аъзолари,шаҳар ва туманлар ҳудудий бўлимлари ҳамда тиббиёт ташкилотлари раислари мавқеи ва лавозим вазифалари мазкур буйруқда ўз ифодасини топган. Шунингдек ассоциация раёсат аъзоларининг вилоят, шаҳар ва туманлар тиббиёт муассасаларига беркитиш рўйхати, беркитилган вакилларнинг вазифалари белгилаб берилган.

Ассоциациянинг 11 нафар раёсат аъзолари ўзлари беркитилган ҳудудлардаги тиббиёт муассасаларига бориб вилоят врачлар ассоциациясининг шаҳар ва туманлар ҳудудий бўлимлари ва тиббиёт ташкилотлари раисларининг янги таркибини тузиш, аъзолик бадалларини тўловини амалга ошириш, Ўзбекистон врачлар ассоциациясининг даврий нашрларига обуна бўлишни ҳамда врачларни масофа орқали ўқишини ташкил қилиш, врачлар билим савиясини ошириш ва малака тоифасини олишга ёрдам бериш, ассоциацияга янги аъзоларни жалб қилиш каби долзарб масалаларга ёрдам бериб келмоқда.

2013 йилнинг иккинчи ярим йиллигида ассоциация янги раёсатининг 20 июл, 7 ноябр, 25 декабр кунлари ўтказилган йиғилишлари кун таркибида ассоциация аъзолар сонини қайта тузиш, янги аъзоларни жалб қилиш, аъзолик бадаллари тўловини янада яхшилаш, обуна, масофа орқали ўқитиш ва сертификат олиш, грант олишга тайёргарлик, врачлар малакасини ошириш ва малака тоифасини олишини ҳар томонлама қўллаб қувватлаш, фахрийларни эъзозлаш каби ассоциация фаолиятига дахлдор масалалар кўриб чиқилди ва тегишли қарорлар қабул қилинди. 21 август куни эса янги сайланган вилоят врачлар ассоциацияси Кенгашининг биринчи мажлиси бўлиб ўтди. Унда ассоциация Кенгашининг 9 бўлимдан иборат доимий ишчи гуруҳ (бўлим) лари таркиби тасдиқланди. Фахрийлар, илм-фан ва таълим, ижтимоий саломатлик, соғлиқни сақлашни ташкиллаштириш мутахассислари, даволаш соҳаси, профилактик соҳа, умумий амалиёт врачлари, маънавий-маърифий, оммавий ахборот воситалари ва нашриёт, биоэтика, иқтисодий ва ҳуқуқий гуруҳлар шулар жумласига киради ва вилоятнинг энг нуфузли тиббиёт мутахассисларидан ташкил топган.

Шуниси эътиборга сазоворки 2014 йил ва кейинги йилларга мўлжалланган тадбирларда, ассоциацияга аъзо бўлмаган йирик вилоят, шаҳар муассасалари, тиббиёт олийгоҳлари, коллеж ва лицейларда фаолият олиб борувчи врачларни аъзолликка қабул қилиш, мавжуд ташкилотлардаги аъзолар сонини кўпайтириш, ассоциациянинг ҳудудий бўлимларини ташкил қилиш, аъзолик бадаллари тўловини 100 фоизга етказиш, ассоциация газетасини ташкил қилиш ва кичик босма аппарати билан таъминлаш, вилоят тиббиёт музейини ташкил қилиш, ассоциация фахрийларини эъзозлаш мақсадида уларнинг ҳаёт фаолияти ёритилган китоб, рисола ва методик қўлланмалар нашр қилиш каби хайрли ишлар ўрин олган.

Вилоят врачлар ассоциациясининг шу кеча – кундуздаги зарур вазифалари жорий йилнинг 29-30 ноябр кунлари Қашқадарё вилоятининг Қарши шаҳрида Ўзбекистон врачлар ассоциацияси раиси А.М.Худойбергенов раислигида ўтказилган кенгайтирилган Президиуми йиғилишида белгилаб берилди. Унга кўра Ўзбекистон врачлар ассоциациясининг V-Конференция 2014 йил май ойида, вилоят врачлар ассоциацияларида эса 2014 йил феврал-март ойларида ўтказилиши кўзда тутилган. Шунингдек Конференцияларни ўтказиш ва янги Уставни ишлаб чиқиш бўйича таклифлар, ҳисобот-сайлов конференциясини ўтказиш тартиби, вакиллар рўйхати, делегатлар сони, таркиби, 5 йиллик ҳисобот маърузалари тайёрлаш топширилган.

Самарқанд вилоят врачлар ассоциацияси ўз навбатида 2013 йил 25 декабрдаги Раёсат йиғилишининг 3-сон қарори билан ушбу тадбирларни амалга ошириш дастурини тасдиқлади. Ҳозирги кунда дастўрни бажариш борасидаги ишлар амалга оширилмоқда.

АДАБИЁТЛАР

1. Ўзбекистон Республикаси Президенти И.А.Каримовнинг 2013 йил 6 декабр куни Ўзбекистон Республикаси Конституцияси қабул қилинган куннинг 21 йиллигига бағишланган тантанали йиғилишда "Амалга ошираётган ислоҳотларимизни янада чуқурлаштириш ва фуқаролик жамияти қуриш-ёруғ келажагимизнинг асосий омилидир" мавзусидаги маърузаси
2. Ўзбекистон врачлар ассоциацияси Бюллетени. 2013 йил. - 3-сон. -120 б.
3. Н.И.Ходжаев. Самарқанд вилоят врачлар ассоциациясининг 2009-2013 йиллардаги фаолияти ҳақида. Самарқанд. 2014 й. -19 б.
4. Н.И.Ходжаев, Ҳ.У.Улуғов. Самарқанд вилоят врачлар ассоциацияси тарихига бир назар (1982-2012 й.й). Самарқанд. 2012. -21 б.

УДК: 616-007.11+616.69-008

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СЕКСУАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ СРЕДИ МУЖЧИН, ОБРАТИВШИХСЯ В ЦЕНТРАЛЬНЫЕ ПОЛИКЛИНИКИ Г. ТАШКЕНТА.

Махмудов А.Т.
(ТМА)

Преждевременная эякуляция (ПЭ) представляет собой значимую медицинскую, психологическую и социальную проблему, которая оказывая неблагоприятное воздействие на сексуальные взаимоотношения между партнерами, вызывает межличностные конфликты в паре, понижая самооценку мужчины, что в свою очередь ведет к различным психосексуальным расстройствам и снижению качества жизни. В ходе нашего исследования, среди обратившихся в центральные поликлиники г. Ташкента, нами было исследовано 3216 респондентов. Средний возраст составил 34,49±0,18 лет. У 872 (27,1%) респондентов выявлено ПЭ, из них первичное ПЭ 394 (45,2%) и вторичное 478 (54,8%). 772 (24,0%) отметили что имеются проблемы с эрекцией.

Ключевые слова: преждевременная эякуляция, интравагинальное латентное время эякуляции, распространённость.

ТОШКЕНТ ШАХРИНИНГ МАРКАЗИЙ ПОЛИКЛИНИКАЛАРИГА МУРОЖААТ ЭТАЁТГАН ЭРКАКЛАР ЎРТАСИДА, СЕКСУАЛ БУЗИЛИШЛАРНИНГ ТАРҚАЛИШ ДАРАЖАСИ

Барвақт эякуляция тиббий, психологик ва ижтимоий муаммо хисобланиб, у жуфтликларнинг ўзаро сексуал муносабатига, эркакларнинг рухиятига салбий таъсир курсатади, шунингдек улардаги келишмовчиликларга сабаб бўлиб, бу эса ўз йўлида психосексуал бузулиш ва хаёт кўрсаткичини пасайишига олиб келади. Бизнинг тадқиқотимизда Тошкент шахринг марказий поликлиникаларига мурожаат этаётган 3216 нафар респондентлар текширилди. Уларнинг ўртача ёши 34,49±0,18 ни ташкил этди. 872 (27,1%) нафар респондентларда барвақт эякуляция аниқланди,улардан 394 (45,2%) нафарида бирламчи, 478 (54,8%) нафарида иккиламчи барвақт эякуляция аниқланди. Шунингдек 772 (24,0%) нафар респондентларда эрекция билан боғлиқ муаммо қайд этилди.

THE PREVALENCE OF SEXUAL DYSFUNCTION AMONG MEN ATTENDING TO CENTRAL POLYCLINICS IN TASHKENT

Premature ejaculation (PE) is a significant medical, psychological and social problem, that adversely impact on the relationship between sexual partners, causing interpersonal conflicts in a pair, lowering men self-esteem, which in turn leads to various psychosexual disorders and reduced quality of life. In our study we investigated 3216 respondents, which are attending to the central polyclinics in Tashkent. Mean age was 34.49±0.18 years. In 872 (27.1%) responders revealed PE, the PE including primary 394 (45.2%) and secondary 478 (54.8%). 772 (24.0%) reported that there were problems with erection.

Keywords: premature ejaculation, intravaginal latency time ejaculation, prevalence.

Введение: Преждевременная эякуляция (ПЭ) представляет собой значимую медицинскую, психологическую и социальную проблему, которая оказывая неблагоприятное воздействие на сексуальные взаимоотношения между партнерами, вызывает межличностные конфликты в паре, понижая самооценку мужчины, что в свою очередь ведет к различным психосексуальным расстройствам и снижению качества жизни [1-3].

Согласно GSSAB (Глобальное исследование сексуальных отношений и поведения), проведенного в 29 странах мира, распространенность ПЭ составила от 20% до 30% среди мужчин в возрасте от 40 до 80 лет [4].

Вторые Международные консультации по сексуальной и эректильной дисфункции дали определение ПЭ: «эякуляция с минимальной стимуляцией и ранее желаемого момента, до или вскоре после пенетрации, что влечет за собой беспокойство или дистресс, и над чем пациент не имеет контроля» [5].

Цель исследования: Изучение распространенности сексуальных расстройств и ранняя диагностика ПЭ и ЭД у мужчин обратившихся в различные лечебно-профилактические учреждения г. Ташкента.

Материалы и методы исследования: В период с февраля по апрель месяц 2014 года было опрошено 3216 респондентов 7 районных медицинских объединений (центральных поликлиниках) г. Ташкента. При этом использована «анкета для оценки демографических характеристик респондентов и выявления признаков сексуальных расстройств у мужчин» по которой оценивались следующие параметры: возраст, рост, вес, индекс массы тела (ИМТ), занятие спортом, вредные привычки (алкоголь, курение), образование, интравагинальное латентное время эякуляции (ИЛВЭ), наличие ПЭ и его длительность, с чем связывает данное состояние (мнение респондента), наличие ЭД и получал ли лечение по поводу ПЭ и ЭД.

Распределение респондентов по районам показало следующее: Мирзо- Улугбекский район 216 (6,7%), Мирабадский район – 725 (22,5%), Хамзинский район – 575 (17,9%), Алмазарский район – 380 (11,8%), Чиланзарский район – 351 (10,9%), Шайхонтохурский район – 287 (8,9%), Юнус Абадский район – 682 (21,2%) респондентов.

Результаты исследования: Средний возраст всех респондентов составил 34,49±0,18 (от 19 до 63) лет; средняя длительность интравагинального латентного времени эякуляции (ИЛВЭ) составил 7,51±0,12 (от 0,07 до 50) мин. По мнению респондентов у 872 (27,1%) имеется ПЭ, из них первичное ПЭ составило 394 (45,2%) и вторичное 478 (54,8%). 772 (24,0%) респондентов отметили, что у них имеются проблемы с эрекцией.

В Мирзо-Улугбекском районе опрошено 216 респондентов, возраст колебался от 20 до 60 лет, в среднем составил 32,81±0,65 лет. Наличие ПЭ отметили 58 (26,9%) респондентов, из них 36 (62,1%) первичной и 22 (37,9%) вторичной ПЭ. Средняя длительность ИЛВЭ для первичной и вторичной составили 2,64±0,37 и 3,85±1,20 мин соответственно. Наличие ЭД отметили 54 (25%) респондента. Сочетание ЭД и ПЭ выявлено у 23 респондентов, при этом ЭД с первичной ПЭ 4 (17,4%), вторичной ПЭ 19 (82,6%).

В Мирабадском районе опрошено 725 респондентов, возраст колебался от 20 до 60 лет, в среднем составил 33,95±0,45 лет. Наличие ПЭ отметили 225 (31,0%) респондентов, из них 77 (34,2%) первичной и 148 (65,8%) вторичной ПЭ. Средняя длительность ИЛВЭ для первичной и вторичной составили 2,02±0,14 и 2,06±0,10 мин соответственно. Наличие ЭД отметили 166 (22,9%) респондентов. Сочетание ЭД и ПЭ выявлено у 105 респондентов, при этом ЭД с первичной ПЭ 5 (4,76%), вторичной ПЭ 100 (95,24%).

В Алмазарском районе опрошено 380 респондентов, возраст колебался от 20 до 60 лет, в среднем составил 34,53±0,51 лет. Наличие ПЭ отметили 143 (37,6%) респондента, из них 74 (51,7%) первичной и 69 (48,3%) вторичной ПЭ. Средняя длительность ИЛВЭ для первичной и вторичной составили 3,07±0,23 и 3,64±0,44 мин соответственно. Наличие ЭД отметили 116 (30,5%) респондентов. Сочетание ЭД и ПЭ выявлено у 55 респондента при этом ЭД с первичной ПЭ 13 (11,2%), вторичной ПЭ 42 (88,8%).

В Хамзинском районе опрошено 575 респондентов, возраст колебался от 19 до 63 лет, в среднем составил 36,13±0,43 лет. Наличие ПЭ отметили 163 (28,3%) респондента, из них 56 (34,4%) первичной и 107 (65,6%) вторичной ПЭ. Средняя длительность ИЛВЭ для первичной и вторичной составили 2,60±0,37 и 2,30±0,36 мин соответственно. Наличие ЭД отметили 173 (29,9%) респондента. Сочетание ЭД и ПЭ выявлено у 108 респондентов при этом ЭД с первичной ПЭ 15 (13,9%), вторичной ПЭ 93 (86,1%).

В Чиланзарском районе опрошено 351 респондентов, возраст колебался от 21 до 60 лет, в среднем составил 33,60±0,44 лет. Наличие ПЭ отметили 56 (16,0%) респондентов, из них 34 (60,7%) первичной и 22 (39,3%) вторичной ПЭ. Средняя длительность ИЛВЭ для первичной и вторичной составили 3,06±0,27 и 2,09±0,22 мин соответственно. Наличие ЭД отметили 45 (12,8%) респондентов. Сочетание ЭД и ПЭ выявлено у 15 респондентов, при этом ЭД с первичной ПЭ 3 (20,0%), вторичной ПЭ 12 (80,0%).

В Шайхонтахурском районе опрошено 287 респондентов, возраст колебался от 20 до 59 лет, в среднем составил 36,61±0,57 лет. Наличие ПЭ отметили 50 (17,4%) респондентов, из них 21 (42,0%) первичной и 29 (58,0%) вторичной ПЭ. Средняя длительность ИЛВЭ для первичной и вторичной составили 2,57±0,37 и 3,07±0,67 мин соответственно. Наличие ЭД отметили 70 (24,4%) респондентов. Сочетание ЭД и ПЭ выявлено у 21 респондента, при этом ЭД с первичной ПЭ 2 (9,52%), вторичной ПЭ 19 (90,48%).

В Юнус Абадском районе опрошено 682 респондентов, возраст колебался от 19 до 63 лет, в среднем составил 33,78±0,36 лет. Наличие ПЭ отметили 177 (26,0%) респондентов, из них 96 (54,2%) первичной и 81 (45,8%) вторичной ПЭ. Средняя длительность ИЛВЭ для первичной и вторичной составили 3,19±0,25 и 3,81±0,37 мин соответственно. Наличие ЭД отметили 149 (21,8%) респондентов. Сочетание ЭД и ПЭ выявлено у 63 респондентов, при этом ЭД с первичной ПЭ 19 (30,2%), вторичной ПЭ 44 (69,8%).

Обсуждение: Эпидемиологические данные не менее противоречивы, что в большой степени связано с несогласованной позицией в формулировке дефиниции обсуждаемого сексуального расстройства.

По данным Patrick и других авторов, наблюдалось пересечение ИЛВЭ в группах с и без ПЭ, что в свою очередь требует разработки допольнительных критериев для определения ПЭ [6].

Первичная форма указанной копулятивной дисфункции констатируется при ее возникновении с момента сексуального дебюта. Вторичная ПЭ диагностируется в случае анамнестического указания на наличие периода половой жизни с нормальной продолжительностью коитуса.

В нашем исследовании на вопрос о наличии ПЭ, опираясь на личное мнение, утвердительно ответили 872 мужчин, т. е. 27.1%. Средняя длительность интравагинального латентного времени составило у респондентов отметивших ПЭ 2,77±0,09 мин, а у тех, кто отрицает наличие ПЭ,

продолжительность полового акта составил 9,27±0,15 мин.

Многие сведения о распространенности ПЭ противоречат друг другу; более того, не находит объяснения и так называемый «географический фактор» – различная распространенность ПЭ в разных регионах, странах или климатических зонах.

Так, согласно результатам программы Национального изучения здоровья и социальной жизни (NHSLS), проведенного в 1999 г. в США среди 1410 мужчин, сексуальная дисфункция отмечена в 31 % наблюдений [7].

Согласно Опросу по распространенности и отношению к ускоренной эякуляции (PEPA), проведенному в США, Германии и Италии среди 12 133 мужчин в возрасте от 18 до 70 лет, общая встречаемость ПЭ приближается к 23%. При этом число больных преждевременным семяизвержением в указанных странах было приблизительно одинаковым и составило 24; 20,3 и 20 % соответственно [8].

Разработка любого опросника должна быть основана на легкораспознаваемых критериях заболевания, чему соответствует анкета для оценки демографических характеристик респондентов и выявления признаков сексуальных расстройств у мужчин. В РУз опрос больных путем анкетирования широко не распространен в отличии от Европейских и Северо-Американских стран.

В литературе не имеется достаточное количество публикаций о сочетании ПЭ и ЭД. Однако по данным T.F. Lue et al. (2004) [9] опубликовали что, около 30% пациентов с ПЭ страдают ЭД.

В нашем исследовании ЭД наблюдалось у 772 (24%), а сочетание с ПЭ составило 390 (12,1%). При этом, число мужчин сочетание с ЭД и вторичной ПЭ превалирует над сочетанием ЭД с первичной ПЭ (84,4% и 15,6% соответственно) респондентов.

Заключение: Действительно ПЭ является наиболее распространенной сексуальной дисфункцией. Среди половоактивных мужчин частота встречаемости ППЭ составило 12,25%, ВПЭ – 14,86%. При этом, в 394 (12,12%) случаев отмечено ПЭ в сочетании с ЭД, что в свою очередь говорить о сексуальной значении исследовании.

ЛИТЕРАТУРА

1. Rosenberg, M.T. and R. Sadovsky, Identification and diagnosis of premature ejaculation. Int J Clin Pract, 2007. 61(6): p. 903-8.
2. Solursh, D.S., et al., The human sexuality education of physicians in North American medical schools. Int J Impot Res, 2003. 15 Suppl 5: p. S41-5.
3. Sotomayor, M., The burden of premature ejaculation: the patient's perspective. J Sex Med, 2005. 2 Suppl 2: p. 110-4.
4. Laumann EO, N.A., Glasser DB, Paik A, Gingell C, Moreira E, Wang T, GSSAB Investigators' Group. Sexual problems among women and men aged 40-80 y: prevalence and correlates identified in the Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors. Int J Impot Res, 2005. 17(1): p. 39-57.
5. McMahon, C.G., et al., Disorders of orgasm and ejaculation in men. J Sex Med, 2004. 1(1): p. 58-65.
6. Patrick, D.L., et al., Premature ejaculation: an observational study of men and their partners. J Sex Med, 2005. 2(3): p. 358-67.
7. Laumann, E.O., A. Paik, and R.C. Rosen, Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors. JAMA, 1999. 281(6): p. 537-44.
8. Porst, H., et al., The Premature Ejaculation Prevalence and Attitudes (PEPA) survey: prevalence, comorbidities, and professional help-seeking. Eur Urol, 2007. 51(3): p. 816-23; discussion 824.
9. Lue, T.F., et al., Summary of the recommendations on sexual dysfunctions in men. J Sex Med, 2004. 1(1): p. 6-23.

УДК: 616.12-008.318:616-008.64

ИЗУЧЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Камилова У.К., Расулова З.Д., Ибабекова Ш.Р., Исмаилова Ж.А.
(РСНПМЦ терапии и медицинской реабилитации)

Целью исследования явилось изучить особенности диастолической функции, структурно-функциональных параметров миокарда ЛЖ, почечного кровотока во взаимосвязи с функцией почек у больных с I-III функциональном классе (ФК) ХСН.

Результаты исследования и выводы. У больных ХСН по мере прогрессирования заболевания отмечается снижение толерантности к физической нагрузке, структурно-геометрическая перестройка ЛЖ со снижением сократительной способности миокарда, а также субклиническое нарушение функции почек, характеризующееся в увеличении Кр и снижении

ККр, СКФ, а также отмечена корреляционная зависимость между СКФ и ФВ, ТШХ. Была выявлена достоверная зависимость показателей диастолической функции от СКФ. Изменения почечной гемодинамики, оцененные с помощью дуплексного сканирования почечных артерий, включают в себя снижение линейных и объемной скоростей кровотока и повышение индексов периферического почечного сопротивления, и они тесно взаимосвязаны с нарушениями функционального состояния почек.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, диастолическая дисфункция, скорость клубочковой фильтрации, дисфункция почек.

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА ЮРАК ҚОН-ТОМИР РЕМОДЕЛЛАНИШИ ВА БУЙРАКЛАР ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИ ПАРАМЕТРЛАРИНИ ЎРГАНИШ

Тадқиқот мақсади: сурункали юрак етишмовчилигини (СУЮ) I-III функционал синфи (ФС) бўлган беморларда диастолик функция, чап қоринча (ЧҚ) миокардини структур-функционал параметрларининг хусусиятлари, буйрак гемодинамикаси ва буйраклар функцияси билан ўзаро боғлиқлигини ўрганиш.

Тадқиқот натижалари ва хулосалар. СЮЕ бўлган беморларда касалликнинг авж олиши давомида жисмоний зўриқишга толерантлик пасайиши, миокардининг қисқарувчанлик фаолияти пасайиши билан ЧҚ ни структур-геометрик қайта қурилиши, ҳамда Кр ошиши ва ККр, КФТ пасайиши билан характерланадиган буйраклар фаолиятининг субклиник бузилишлари, ҳамда КФТ ва ОЧФ, ОДЮТ орасида ўзаро корреляцион боғлиқлик кузатилди. Шунингдек диастолик функция кўрсаткичлари КФТ билан ишончли боғлиқлиги аниқланди. Буйраклар артериясини дупплекс сканерлаш ёрдамида буйраклар гемодинамикасининг ўзгаришлари баҳоланди, бу чизиқли ҳамда ҳажмли қон айланиш тезлигини пасайиши ва буйраклар периферик қаршилиги индексининг ошишини ўз ичига олади, шунингдек улар буйраклар функционал ҳолатининг бузилишлари билан ўзаро чамбарчас боғлиқ.

Калит сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, диастолик дисфункция, коптокчалар фильтрацияси тезлиги, буйраклар дисфункцияси.

STUDY PARAMETERS OF CARDIOVASCULAR REMODELING AND RENAL FUNCTION IN CHRONIC HEART FAILURE

The aim of the study was to study the characteristics of diastolic function, structural and functional parameters of the left ventricular myocardium, kidney blood flow in conjunction with renal function in patients with I-III functional class (FC) CHF.

Results and conclusions. In patients with CHF as the disease progresses there is a decrease in exercise tolerance, structural and geometric reorganization with reduced left ventricular contractility, as well as subclinical renal dysfunction characterized by an increase in Cr and reducing CCr, GFR, and marked correlation between GFR and left ventricular ejection fraction, SMWT. Was also found significant relationship between indices of LV diastolic function and GFR. In the patients with CHF II-III FC there were found changes in the renal hemodynamics with reduction of linear and volumetric velocities of the blood flow and increase in the indices of the peripheral renal resistance, and they were closely interrelated with disorders of the renal function state.

Key words: chronic heart failure, diastolic function, glomerular filtration rate, kidney dysfunction.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) резко ухудшает качество жизни больных и в 4 раза повышает риск летального исхода: в течение года он может колебаться от 15 до 50%. Около 50% больных ХСН, несмотря на применение комбинированной терапии, умирает в течение 5 лет после появления клинических симптомов [2]. Установлено, что у больных ХСН наличие почечной дисфункции является предиктором неблагоприятного клинического прогноза, даже более значимым, чем тяжесть СН и фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) [1,2,5]. Распространенность нарушения функции почек при ХСН по данным различных исследований колеблется от 25% до 60% [2]. Дисфункция почек (ДП) вследствие ХСН является одним из вариантов кардиоренального синдрома и доказанным предиктором неблагоприятного прогноза [5,7,8,9]. Считается, что при ХСН ДП развивается вследствие снижения сердечного выброса с последующим уменьшением наполнения артериального русла, почечной гипоперфузией, повышенным сопротивлением почечных сосудов, снижением почечного кровотока. Однако в ряде исследований показано отсутствие четкой связи между показателями сократительной и диастолической функции миокарда и маркерами ДП при ХСН [1,3].

Целью исследования явилось изучить особенности диастолической функции, структурно-функциональных параметров миокарда ЛЖ, почечного кровотока во взаимосвязи с функцией почек у больных с I-III функциональном классе (ФК) ХСН.

Материал и методы исследования. Обследованы 60 больных с I (13), II (30) и III ФК (27) ХСН. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц. Всем пациентам проводили тест

шестиминутной ходьбы (ТШХ), ЭхоКГ, определяли уровень сывороточного креатинина (Кр), расчетным методом определяли клиренс Кр (ККр) по формуле Кокрофта-Гаулта (Cockroft-Gault) в мл/мин и СКФ по формуле MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study) в мл/мин/1,73м^2. При проведении ЭхоКГ оценивали структурные и геометрические параметры сердца: конечно-диастолический и конечно-систолический объемы ЛЖ (КДО и КСО), фракцию выброса (ФВ), толщина задней стенки и межжелудочковой перегородки ЛЖ (ТЗСЛЖ и ТМЖП), индекс систолической и диастолической сферичности (ИСs и ИСd). Анализ диастолической функции по определению показателей: максимальной скорости раннего наполнения ЛЖ (Е), максимальной скорости позднего наполнения предсердий (А), соотношения Е/А, удлинение времени изоволюметрического расслабления ЛЖ (IVRT).

Оценка почечного кровотока проводилась у 28 мужчин со II (15) и III ФК (13) ХСН путем цветового допплеровского картирования с определением пиковой систолической скорости кровотока (Vs), максимальной конечной диастолической скорости кровотока (Vd), усредненной по времени скорости кровотока (Vmean), резистивного индекса (RI), пульсационного индекса (PI). Скоростные (Vs, Vd, Vmean) и резистивные параметры (RI, PI) изучены на уровне правой и левой почечной артерии, а также внутриорганных (сегментарных, долевых) артерий. Контрольную группу составили 10 здоровых лиц.

Результаты исследования. Анализ результатов исследования выявил, что у больных с I ФК ХСН была отмечена тенденция к снижению ФВ ЛЖ, увеличению структурно-геометрических параметров ЛЖ по сравнению с показателями контрольной группы. У больных с II ФК и III ФК ХСН ФВ ЛЖ уменьшилась на 19,5% ($p<0,05$) и 36,7% ($p<0,01$) соответственно по сравнению с показателями ФВ контрольной группы. У больных с II и III ФК ХСН увеличилась степень дилатации ЛЖ, характеризующаяся увеличением: КДО на 65,5% и 114,5%; КСО – на 109,4% и 220,3% ($p<0,001$) соответственно по сравнению с показателями контрольной группой (таб. 1).

Для оценки геометрической перестройки ЛЖ вычислялись следующие параметры: ИСd и ИСs. Как оказалось, у больных с ХСН II и III ФК ХСН имелась тенденция к истончению ТЗСЛЖ и МЖП, что сопровождалось увеличением индексов ИСd на 31,3% ($p<0,05$) и 44,7% ($p<0,01$), и ИСs – на 20,4% ($p<0,05$) и 39,1% ($p<0,001$) соответственно по сравнению с показателями контрольной группы (таб. 1).

Таблица 1.

Показатели ЭхоКГ у больных с ХСН I-III ФК (M±SD).

Показатель	Контроль	ХСН ФК I	ХСН ФК II	ХСН ФК III
КДО, мл	98,2 ± 12,7	146,1±17,72	162,5±15,50	210,65±35,62
КСО, мл	42,4 ± 5,1	68,08±9,29	88,8±8,02	135,8±24,6
ФВ,%	56,4 ± 2,11	53,8±1,48	45,4±1,58	35,73±2,24
ТЗСЛЖ,см	1,08 ± 0,08	1,1±0,074	1,11±0,088	1,09±0,094
ТМЖП, см	1,01 ± 0,03	1,23±0,144	1,14±0,084	1,07±0,079
Ld	8,0±0,046	8,04±0,051	8,1±0,047	8,25±0,13
Ls	5,7±0,052	5,85±0,052	6,04±0,07	6,25±0,121
ИСd	0,537±0,025	0,681±0,035	0,705±0,027	0,777±0,05
ИСs	0,608±0,037	0,653±0,041	0,732±0,0234	0,846±0,056

Анализ показателей диастолической функции показал, что у больных с больных I ФК было отмечена только тенденция к снижению показателя максимальной скорости раннего наполнения ЛЖ (Е), увеличению максимальной скорости позднего наполнения предсердий, у больных с II и III ФК ХСН было отмечено достоверное по сравнению с контролем снижение показателя максимальной скорости раннего наполнения ДЖ (Е) ($p<0,05$), увеличение максимальной скорости позднего наполнения предсердий (А) ($p<0,05$), уменьшение соотношения Е/А ($p<0,01$). Удлинение времени изоволюметрического расслабления ЛЖ (IVRT), достоверно превышающее уровень контроля, определялось у больных II и III ФК ХСН ($p<0,05$) без существенных различий между ними. Типы нарушения диастолической функции распределялись следующим образом: у больных ХСН нарушения релаксации определялись в 45,5% случаев, псевдонормализация – в 15,5%, рестриктивные изменения – в 7,3% случаях, нормальные показатели диастолической функции определены у 36,7% пациентов.

Учитывая, что у 63,3% больных выявлены признаки диастолической дисфункции, был проведен анализ биохимических данных в зависимости от наличия ГЛЖ. У пациентов ХСН с критериями ГЛЖ, уровень креатинина составил 98,8±7,1 мкмоль/л, клиренса креатинина – 70,6±7,5 мл/мин, при ХСН без ГЛЖ – уровень креатинина составил 100,8±10,3 ммоль/л, клиренса креатинина – 69,8 ±8,7 мл/мин. У больных с ГЛЖ и без ГЛЖ представленные показатели достоверно не отличались, что отражает собственно интраренальные гломеруло-тубулярные функциональные нарушения. Была выявлена отрицательная корреляция между ММЛЖ и Е/А ($r=-0,39$, $p<0,05$).

Таблица 2.

Показатели диастолической функции ЛЖ у больных в зависимости от СКФ у больных с I-III ФК ХСН (M±SD).

Показатели	Контроль	СКФ (MDRD) ≥ 60 мл/мин (n=36)	СКФ (MDRD) ≤ 60 мл/мин (n=24)	p
E\A	1,38 ±0,04	1,14±0,18*	0,85±0,03*	<0,05
E, см\с	70,1 ±3,31	63,2±8,1*	58,6±5,1*	<0,05
A, см\с	50,7± 4,2	67, 2±6,0*	68,6±4,1*	>0,05
IVRT, мс	83,4 ±9,9	93,4 ±0,62*	105,6± 11,8*	>0,05

Результаты исследования показали, что у больных с I, II и III ФК ХСН ККр 78,2±14,7, 74,2±10,5 и 65,8±13,2 мл/мин соответственно. СКФ по формуле MDRD составила 76,4±13,7, 68,4±11,3 и 58,1±9,3 мл/мин/1,73 м^2. Причем СКФ (MDRD)≤60 мл/мин с I ФК ХСН (n=13) наблюдалось у 3 больных (23%), со II ФК ХСН (n=30) у 10 (33,3%) больных, и 11 (40,7%) больных с III ФК ХСН (n=27).

Также был проведен анализ диастолической функции в зависимости от величины СКФ (MDRD)≤60 мл/мин (n=24) и СКФ (MDRD)≥60 мл/мин, как оказалось показатели диастолической функции (E\A, E, см\с) были достоверно хуже у больных с СКФ (MDRD)≤60 мл/мин по сравнению с данными показателями у больных с СКФ (MDRD)≥60 мл/мин (таб 2). Была выявлена достоверная прямая корреляционная зависимость между ФВ и СКФ (r=0,953).

У пациентов с II и III ФК ХСН на уровне правой и левой почечных артерий отмечено повышение индекса резистивного — на 12,6% справа и на 9,6% слева (p<0,05) и пульсационного — в 1,2 раза справа и в 1,1 раза слева по сравнению с контролем. Скорость кровотока в период диастолы была ниже нормы в 1,6 и 1,5 раза справа и слева. Скоростные параметры в период систолы были ниже на 25,6 и 20,8% (p<0,05) на уровне правой и левой почечной артерии соответственно в отличии от показателей контроля. По мере снижения уровня артерий, было отмечено снижение скоростных показателей в систолу. Такие же изменения отмечались и на уровне сегментарных, долевых артерий наряду с увеличением резистивных параметров отмечено снижение скоростных показателей в период систолы и увеличение показателей в период диастолы по сравнению с показателями контроля. Наибольшие изменения почечного кровотока у больных с II и III ФК ХСН зарегистрированы на уровне долевых артерий. Скорость почечного кровотока имела прямую корреляционную зависимость от уровня СКФ.

Таким образом, у больных ХСН по мере прогрессирования заболевания отмечается снижение толерантности к физической нагрузке, структурно-геометрическая перестройка ЛЖ со снижением сократительной способности миокарда, а также субклиническое нарушение функции почек, характеризующееся в увеличении Кр и снижении ККр, СКФ, а также отмечена корреляционная зависимость между СКФ и ФВ, ТШХ. Также была выявлена достоверная зависимость показателей диастолической функции от СКФ.

У больных ХСН II-III ФК на уровне правой и левой почечной артерии, а также внутриорганных (сегментарных, долевых) артерий было отмечено наряду с увеличением резистивных параметров снижение скоростных показателей в период систолы и увеличение показателей в период диастолы по сравнению с показателями контроля. Изменения почечной гемодинамики, оцененные с помощью дуплексного сканирования почечных артерий, включают в себя снижение линейных и объемной скоростей кровотока и повышение индексов периферического почечного сопротивления, и они тесно взаимосвязаны с нарушениями функционального состояния почек. Снижение СКФ и изменения почечной гемодинамики у больных с ХСН могут использоваться для оценки функционального состояния почек и являются ранними предикторами дисфункции почек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Батюшин М.М., Врублевская Н.С., Терентьев В.П. Прогнозирование течения хронической сердечной недостаточности, осложнившейся развитием почечной дисфункции. Клиническая нефрология 2010;№5:41-44.

2. Беловол А.Н., Михайлова Ю.А., Петюнина О.В., Лапшина Л.А. Особенности кардиогемодинамики, изменений маркеров дисфункции почек и цитокиногенеза при ХСН и ХСН в сочетании с ХБП. Украинский терапевтический журнал 2012; 3-4: 20-25.

3. Визир В.А., Березин А.Е. Кардиоренальный синдром. - «Артериальная гипертензия» 2011; 2(16).

4. Серов В.А., Шутов А.М., Мензоров М.В. Эпидемиология хронической болезни почек у больных с хронической сердечной недостаточностью. Нефрология 2010; 1: 50-55.

5. Daveport A., Anker S. D., Mebazaa A. et al. ADQI 7: the clinical management of cardio-renal syndromes: workgroup statements from the 7 th ADQI consensus conference // Nephrol Dial Transplant. 2010; 25: 2077–2089.

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ У БЕРЕМЕННЫХ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА

Рустамова М.Т.,Нажмутдинова Д.К.,Хайруллаева С.С., Номозова Н.К.,Салимова Н.Д.
(ТМА)

Патология печени встречается у 3-5% беременных и является прогностически значимой формой гестационной патологии. В практике семейного врача важным является своевременная диагностика и правильный выбор тактики ведения беременных с патологией печени. В статье с учетом литературных данных и собственного опыта приводятся диагностика и тактика ведения беременных с чрезмерной рвотой и внутрипеченочным холестазом беременных. Рассматриваются наиболее значимые клинические и биохимические диагностические критерии, а также целесообразные подходы к лечению.

Ключевые слова: патология печени, беременные, клиника, диагностика, тактика ведения.

УМУМИЙ АМАЛИЁТ ВРАЧИ ФАОЛИЯТИДА ХОМИЛАДОР АЁЛЛАРНИНГ ЖИГАР КАСАЛЛИКЛАРИНИ ТАШХИСОТИ

Хомиладор аёлларнинг 3-5 фоизида жигар патологияси учрайди. Умумий амалиёт врачининг фаолиятида жигар патологиясига ўз вақтида ташхис қўйиш ва даволаш тактикасини танлаш муҳим вазифа бўлиб хисобланади. Мақолада адабиётлар тахлили ва шахсий тажриба асосийда хомиладор аёлларда қайд қилиш ва жигар ичи холестазидаги диагностика ва даволаш тактикаси келтирилган

Калит сўзлар: жигар патологияси, хомиладорлар, клиника, диагностика, кузатув тактикаси.

DIAGNOSIS OF DISEASES OF THE LIVER IN PREGNANCY IN THE PRACTICE OF FAMILY DOCTORS

Liver disease occurs in 3-5% of pregnant women and is prognostically significant form of gestational pathology. In the practice of the family doctor is important to timely diagnosis and choosing the right tactics for pregnant women with liver disease. In this paper, taking into account the literature data and our own experience provides diagnosis and management of pregnant women with excessive vomiting and intrahepatic cholestasis of pregnancy. Considered the most important clinical and biochemical diagnostic criteria and appropriate approaches to treatment.

Keywords: liver disease, pregnant women, clinical picture, diagnosis, management tactics.

Патология печени у беременных является одной из распространенных и прогностически значимых форм гестационной патологии и встречается у 3-5% беременных (Игнатова Т.М.,2009; Hay J.E.,2008). При нормально протекающей беременности размеры печени остаются в пределах нормы. Однако, при физиологической беременности могут наблюдаться изменения некоторых лабораторных показателей. Отмечается повышение щелочной фосфатазы за счет плацентарной фракции, уровня желчных кислот, холестерина. Уровень сывороточного билирубина, как правило, не изменяется, редко может наблюдаться небольшое повышение. При патологии печени у беременных в клинической практике важным является знание особенностей течения данной патологии, что позволяет выбрать правильную тактику ведения и снизить риск осложнений. Среди патологии печени, обусловленных беременностью наиболее часто встречается поражение печени при чрезмерной рвоте беременных. Как известно, чрезмерной рвотой у беременных считается, когда она сопровождается потерей массы тела более чем на 5%, дегидратацией, гипокалиемией, метаболическим ацидозом или алкалозом (Lee N.M., Bredy C.W.,2009). При этом отмечается повышенная секреторная активность желудочно-кишечного тракта и транзиторный гипертиреоз. В развитии чрезмерной рвоты беременных имеет значение высокий уровень эстрогена или прогестерона, гипертиреоз, сахарный диабет, ожирение, наличие инфекции Helicobacter pylori, характер питания, особенности психики. Данная патология чаще развивается у молодых женщин, при первой беременности, при многоплодной беременности, наличии плода женского пола. Как правило, чрезмерная рвота беременных развивается на 4 – 10-й неделе и прекращается до 20-й недели беременности. В основе повреждения печени лежит ишемия и некроз гепатоцитов. У большинства беременных наблюдается потеря веса, транзиторное повышение аминотрансфераз, с более значимым повышением аспартатаминотрансферазы (АСТ), по сравнению с аланинаминотрансферазой (АЛТ). Возможно повышение уровня билирубина, снижение уровня альбумина в сыворотке крови. После прекращения рвоты и восстановления питания все биохимические показатели нормализуются. Гистологическое исследование биоптата печени может выявить наличие участков некроза и дистрофии гепатоцитов. Поражение печени при чрезмерной рвоте беременных не определяет прогноз для матери и плода. Однако, при тяжелых случаях возможно развитие гипотрофии плода, повышение частоты врожденных аномалий развития. Ранняя диагностика с учетом клинических и лабораторных данных, рациональное лечение

с коррекцией питания, правильная гидратационная терапия, своевременная коррекция электролитных нарушений и нарушений кислотно-щелочного баланса, дефицита витаминов, по показаниям применение противорвотных средств дает возможность предупредить развитие осложений у беременных.

В практике семейного врача нередко встречается внутрипеченочный холестаз беременных, который является второй по частоте, после острого вирусного гепатита, причиной желтухи у беременных. В развитии внутрипеченочного холестаза беременных имеют значение гормональные, генетические факторы и факторы внешней среды. У беременных с данной патологией нередко имеет место семейный анамнез, наличие у матери и сестер кожного зуда во время беременности, предрасположенность к холестатическим заболеваниям печени, желчекаменной болезни. В патогенезе внутрипеченочного холестаза беременных лежит генетическая предрасположенность к холестатической реакции на продуцируемые во время беременности эстрогены и прогестероны. Получены доказательства роли полиморфизма некоторых генов, кодирующих белки-транспортеры компонентов желчи, в том числе желчных кислот через каналикулярную мембрану гепатоцита (Joshi D. et al.,2010).

Значительная частота данной патологии при многоплодной беремен-ности, при экстракорпоральном оплодотворении, а также развитие эпизо-дов кожного зуда при применении гомональных контрацептивов свидетельствует о роли гормонального фактора в патогенезе внутри-печеночного холестаза беременных. Немаловажно значение внешних фак-торов в развитии данной патологии, таких как сезонный дефицит селена, особенности питания. Необходимо отметить, что основным клиническим проявлением является кожный зуд, который появляется в III триместре и нарастает к концу беременности. В первые двое суток после родов кожный зуд полностью исчезает. Возможно появление желтухи с повышением уровня билирубина, потемнением мочи и осветлением кала. Иногда наблюдается диарея и стеаторея. Общее состояние больных не страдает. Для внутрипеченочного холестаза беременных характерно повышение уровней щелочной фосфатазы, активности аланин-аминотрансферазы и АСТ. Чувствительным и специфичным тестом является определение уровня желчных кислот в сыворотке крови, показатель может быть выше 10 мкмоль/л. Проведение биопсии не требуется. Диагноз устанавливается на основании типичной клинической картины и повышения уровня желчных кислот в сыворотке крови. Дифференциальный диагноз необходимо проводить с обтурационной желтухой, холестатической формой острого вирусного гепатита, лекарственным гепатитом, первичным билиарным циррозом. Прогноз для беременных благоприятный. Однако, надо имеет в виду,что повышен риск образования камней в желчном пузыре. Следует отметить, что внутрипеченочный холестаз беременных утяжеляет прогноз для плода. Состояние плода зависит от выраженности холестаза и уровня желчных кислот в сыворотке крови матери. При тяжелых формах частота преждевременных, в том числе и самопроизвольных, родов достигает до

40 %, развитие респираторного дистресс-синдрома у новорожденных до 30%. Перинатальная смертность может достигать 3,5%, при этом в ее структуре особое место занимает внутриутробная гибель плода в сроки беременности 37-39 недель (Geenes V.,Williamson C.,2009).

Тактика ведения беременных с внутрипеченочным холестазом должна быть направлена на уменьшение холестаза и предотвращение гибели плода. В терапии данной патологии препаратом выбора является применение урсодезоксихолиевой кислоты. В последние годы помимо основного антихолестатического действия были установлены гепатопротекторный, антиоксидантный, иммуномодулирующий эффекты урсодезоксихолиевой кислоты, что позволяет использовать препарат при поражениях печени, сопровождающихся холестазом (Надинская М.Ю., 2003; Glantz A. et al.,2008)). Следует указать, что антихолестатическое действие препарата связан с подавлением секреции токсических желчных кислот в желчь за счет конкурирующего захвата рецепторами в подвздошной кишке, с индукцией бикарбонатного холереза и со способностью стимулировать секрецию компонентов желчи через каналикулярную мембрану гепатоцита. В настоящее время проведены ряд исследований, которые доказали клиническую и биохимическую эффективность урсодезокси-холиевой кислоты у беременных с внутрипеченочным холестазом. Применение урсодезоксихолиевой кислоты в дозе 15 мг/кг веса в сутки существенно уменьшает кожный зуд в течение первых трех недель лечения, снижает уровень билирубина и аминотрансфераз, а также общий уровень желчных кислот в сыворотке крови беременных. Терапия урсодезоксихолиевой кислотой снижает уровень желчных кислот не только в сыворотке крови беременной, но и в пуповинной крови, амниотической жидкости и молозиве (Игнатова Т.М.,2012). Важно отметить отсутствие сообщений об отрицательном действии урсодезоксихолиевой кислоты на плод.

Необходимо отметить, что препараты урсодезоксихолиевой кислоты относятся к категории «В» по классификации FDA (США), которая применяется во всем мире.

Таким образом, своевременная диагностика и патогенетическое лечение внутрипеченочного

холестаза у беременных препаратом урсо-дезоксихолиевой кислоты значительно уменьшает кожный зуд и существенно улучшает состояние не только матери, но и прогноз для плода, уменьшая частоту преждевременных родов и мертворождений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Игнатова Т.М. Заболевания печени у беременных. //Медицинский вестник Северного Кавказа. 2009. №2. С 88-93.
2. Игнатова Т.М. Заболевания печени у беременных. Пособие для врачей. Москва.2012. 24 с.
3. Надинская М.Ю. Исследование применения урсодезоксихолиевой кис-лоты в гепатологии с позиции медицины, научных доказательствах // Concilium Medicum. 2003. Т.5, № 6. С.318-322.
4. Hay J.E. Liver disease in pregnancy. Hepatology. 2008. 47 (3). p.1067-1076.
5. Joshi D.,James A.,Quaglia A. et al. Liver disease in pregnancy. Lancet.2010. 375. p.594-605.
6. Geenes V.,Williamson C. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. World J.Gastroenterol. 2009. 15 (17). p.2049-2066.
7. Glantz A., Reilly S., Benthin L. et al. Intrahepatic cholestasis of pregnancy amelioration of pruritus by UDCA is associated with decreased progesterone disulphates in urine. Hepatology. 2008. 47. p. 544-551.

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 булиб 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 «**Ўткир коронар синдромида диагностика ва даволаш тактикаси**» 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 шахар 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 30 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 специалистов;
- обязательное прохождение повышения квалификации в количестве установленных часов перед получением лицензии на медицинскую деятельность;
- дистанционное образование по специальным аккредитованным программам;
- через интернет (on-line) или в специальных медицинских журналах.

Одним из основных направлений деятельности Устава Ассоциация врачей Узбекистана (далее АВУ) является постдипломное повышения квалификация врачей.

В связи с этим, а также для организации дистанционного метода обучения с первого номера 2010 года в журнале публикуются специальные учебные программы. Эти учебные программы являются дополнением к основным программам повышения квалификации обучаемым на базе ТашИУВ в количестве 144 часа.

В этом номере представлены учебные программы на 18 часов для врачей всех специальностей подготовленные ТашИУВ на темы «**Диагностическая и лечебная тактика при остром коронарном синдроме».**

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 30 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

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

Насыров Ш.Н., Вахидова С.Б., Бочкова Л.П.
(ТашИУВ)

ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМИДА ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ

DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC TACTICS IN ACUTE CORONARY SYNDROME

Несмотря на достижения современной кардиологии диагностика острых форм ишемической болезни сердца (ИБС) остаётся актуальной. Об этом свидетельствуют статистические данные о высокой (30-40%) летальности на догоспитальном этапе, особенно в первые часы (20-30%) инфаркта миокарда. Это связано с тем, что, во-первых, частота проявления острого коронарного синдрома (ОКС) среди больных с ИБС в работе практического врача составляет 60% (в то время как стабильная стенокардия – 24%, внезапная коронарная смерть – 16%). Во-вторых, большим разнообразием клинических проявлений ОКС, который может проявляться от незначительной интенсивности болевого синдрома (нередко безболевой формк) до выраженных болей различной локализации, не говоря о множественных атипичных проявлениях.

Трудности диагностики ОКС связаны еще с тем, что боли в грудной клетке различной интенсивности наблюдаются при многих некардиогенных заболеваниях. Поэтому, знание критериев, острых форм ИБС, важно в работе практического врача.

Наиболее часто (80%) ОКС проявляется ангинозными болями. Для этой формы ОКС характерно:

1) неэффективность или низкая эффективность нитроглицерина;
2) продолжительность боли на фоне приема нитроглицерина 15 минут и более;
3) относительная интенсивность боли (если даже она незначительна, но подобной боли в анамнезе не было);
4) появление новой зоны иррадиации болей по сравнению с предыдущими стенокардитическими болями;
5) появление аритмии различного вида – чаще всего экстрасистол;
6) появление одышки;
7) появление холодного пота независимо от интенсивности боли;
8) снижение АД на 10-20% по сравнению с рабочим уровнем.

Наличие даже одного из перечисленных критериев указывает на высокую вероятность ОКС.

Кроме ангинозной формы существуют следующие варианты течения ОКС.

Астматический вариант проявляется приступом сердечной астмы или отека легких. Больных в основном беспокоят чувство нехватки воздуха и кашель. При этой форме ангинозная боль отсутствует или бывает незначительной, что бывает причиной диагностических ошибок при ОКС. Этот вариант чаще возникает у лиц пожилого возраста или длительно страдающих гипертонической болезнью, сахарным диабетом, при повторном инфаркте миокарда, при обширном инфаркте передней стенки левого желудочка.

Абдоминальный вариант проявляется болями в эпигастрии, тошнотой, рвотой, напоминает клинику острого живота. В отличие от него боль иррадиирует вверх – в загрудинную область, а живот остаётся мягким. Абдоминальный вариант инфаркта миокарда, как правило, развивается при инфаркте задней стенки левого желудочка.

Аритмический вариант протекает с различными нарушениями ритма (пароксизмальная тахикардия, экстрасистолия). Ангинозная боль при этом варианте также отсутствует либо незначительна.

Церебро - васкулярный вариант ОКС протекает с признаками нарушения мозгового кровообращения. Это связано с гипоперфузией участка головного мозга в связи с гипотонией, наступающей при ОКС и наличием атеросклеротической бляшки в мозговых сосудах. Этот вариант может проявляться расстройством психики, сознания или очаговыми симптомами, т.е. клиника зависит от локализации бляшки в сосуде, ответственном за кровообращение данного участка мозговой ткани. Этот вариант чаще встречается у лиц пожилого возраста и часто протекает без ангинозной боли.

Коллаптоидный вариант проявляется головокружением, слабостью, бледностью кожных покровов, гипотонией при отсутствии или незначительной интенсивности ангинозной боли.

Периферический вариант или ОКС с атипичной локализацией болей. Этот клинический вариант болезни проявляется болью, в любой части тела (кроме вокруг и ниже пупка, поясничной области, нижних конечностей). Например, боль может возникать в левой или в правой руке (чаще всего в предплечье), области левой лопатки, левой половине шеи и нижней челюсти, левом ухе, левом яичке, правой половине грудной клетки.

Малосимптомное или бессимптомное течение ОКС характеризуется тем, что часто пациенты не помнят перенесенного (сердечного) приступа, а на ЭКГ отмечаются рубцовые изменения. Но при тщательном опросе больные могут подтвердить, что в недавнем прошлом были легкий приступ одышки или умеренная загрудинная боль, которая в дальнейшем их не беспокоила. За этим легким приступом скрывается малосимптомное проявление ОКС. Этот вариант часто возникает у пациентов пожилого возраста и больных сахарным диабетом. Поэтому даже незначительная боль с вышеуказанными локализациями или легкий приступ одышки должны насторожить врача о наличии ОКС. Нужно помнить, что до 40% случаев инфаркт миокарда не диагностируется из-за отсутствия классического болевого синдрома.

Дифференциальный диагноз.

Для практического врача важны не только диагностика самого ОКС, но и знание тех заболеваний, которые могут сопровождаться болями в грудной клетке и нарушением центральной гемодинамики. Эти заболевания объединяются под названием «опасные» боли в грудной клетке. Этот аспект важен не только для диагностики ОКС, но и оказания дифференцированной экстренной помощи при указанных состояниях.

«Опасные» боли в грудной клетке могут возникать при следующих заболеваниях:

1. Тромбоэмболия средней и крупной ветви легочной артерии. Источник тромба в 90% случаев находится в бассейне нижней полой вены. Болезнь может начаться загрудинной болью, которая сопровождается бледно-цианотичным цветом кожи, тахикардией, гипотонией, набуханием шейных вен, болью в печени и ее увеличением, одышкой. Последняя в отличие от сердечной бывает тихой, спокойной в горизонтальном положении, без дистанционных и аускультативных хрипов. На ЭКГ появляются признаки перегрузки правых отделов сердца.

2. Клапанный пневмоторакс. В анамнезе у этих пациентов имеются хронические заболевания органов дыхания (бронхоэктазы, спец- или онкопроцессы, абсцесс, киста, эхинококк легких) или травма грудной клетки. При сильном кашле может развиться разрыв легочной ткани или бронха и образоваться клапанный механизм, который с каждым вдохом приводит к накоплению воздуха в плевральной полости со стороны поражения. В момент разрыва появляется боль в грудной клетке. В дальнейшем больных беспокоит нарастающая одышка. Характерно увеличение объема одной половины грудной клетки и появление там же перкуторно тимпанического звука. Если процесс локализуется справа, то исчезает печеночная тупость, если слева – сердечная. Аускультативно с пораженной стороны отмечается резкое ослабление дыхания. Общее состояние пациентов начинает прогрессивно ухудшаться, нарастает одышка, тахикардия, гипотония. На ЭКГ появляются признаки перегрузки правых отделов сердца. В диагностике помогает рентгенография грудной клетки. Смерть может наступить от значительного смещения органов

средостения и перегиба крупных сосудов. Пациенты с клапанным пневмотораксом нуждаются в оказании экстренной первичной помощи, которая заключается в пункции плевральной полости толстой иглой во II межреберье по среднеключичной линии со стороны поражения. Это способствует удалению накопившегося воздуха в плевральной полости, что приводит к резкому улучшению состояния больного.

3. Расслаивающаяся аневризма аорты. Она часто возникает у лиц пожилого возраста, у пациентов, длительно страдающих гипертонической болезнью, сахарным диабетом, сифилитическим аортитом и синдромом Марфана. Если расслоение происходит в грудной части аорты, то оно имеет схожую с ОКС симптоматику, и пациентов, как правило, доставляют в клинику с диагнозом «кардиогенный шок» - это сильная загрудинная боль, снижение артериального давления, бледность кожных покровов. Характерно, что боль отдает в позвоночник, иногда вниз до живота (у мужчин до яичек), или вверх в шею или в голову. В динамике отмечается снижение уровня гемоглобина. На ЭКГ отсутствуют признаки ОКС. В диагностике помогает допплерография аорты.

При расслоении аневризмы брюшного отдела аорты – боль в животе распространяется вверх или в боковую сторону и протекает как приступ почечной колики (справа или слева). Однако, в отличие от нее, при расслоении аневризмы боль сопровождается снижением артериального давления, гемоглобина и бледностью кожных покровов.

Значительная гипердиагностика ИБС наблюдается при хроническом ее течении, в частности, при стенокардии. В работе практического врача значительно часто приходиться дифференцировать стенокардию с неопасными болями в грудной клетке. Они возникают при следующих состояниях:

1. Миозит дыхательных мышц. Боль может локализоваться в области сердца, но она бывает постоянной, не связанной с физической нагрузкой и усиливается при пальпации этих мышц.

2. Повреждение ребер (трещина или перелом).Для анамнеза характерно наличие травмы. Боль усиливается при вдохе, кашле, и особенно при вставании с постели. Боль также усиливается при сдавлении грудной клетки с боков или спереди и сзади. При пальпации грудной клетки находят болезненный участок. Диагноз подтверждается рентгенографией грудной клетки.

3. Межреберная невралгия. Боль имеет постоянный характер, локализуется по межреберьям, усиливается при пальпации и наклоне туловища в больную сторону. Характерно наличие трех болевых точек, пальпация которых резко усиливает боль. Эти точки расположены по паравертебральной (где нерв выходит из позвоночника), по среднеподмышечной (где нерв расположен наиболее поверхностно) и по парастернальной (где нерв впадает в грудинную кость) линиям.

4. Опоясывающий лишай. Развивается при поражении межреберных нервов вирусом. Нередко боль локализуется в области сердца. Она бывает постоянной, имеет жгучий характер, не зависит от физической нагрузки, усиливается при пальпации, нитроглицерин не дает эффекта. Через 2-3 дня появляются высыпания красного цвета.

5. Плевриты. Боль в грудной клетке бывает при сухом плеврите, а также в начале и в конце экссудативного плеврита. Боль локализуется в боковых отделах грудной клетки (где локализованы синусы), возникает при вдохе и усиливается при наклоне туловища в противоположную сторону. Кроме того, имеются симптомы основного заболевания (кашель, повышение температуры, одышка, аускультативно – шум трения плевры, рентгенологические данные).

6. Боль в грудной клетке бывает также при переходе гнойного воспаления в межреберные мышцы вследствие прорыва гнойника из бронхов или легочной ткани. Эта боль может локализоваться в любой части грудной клетки. Она постоянная, мучительная, усиливается при пальпации грудной клетки. В анамнезе характерно наличие острого или хронического гнойного процесса в легких или в бронхах (бронхоэктазия, длительный гнойный бронхит, абцесс, нагноившаяся киста или поликистоз легких). В диагностике важное значение имеет рентгенография грудной клетки и анамнез.

7. Мезотелиома плевры – боль постоянного, мучительного, жгучего характера, усиливается при пальпации грудной клетки. Имеются также симптомы основного заболевания: одышка, появление сухого кашля, увеличение периферических лимфатических узлов, похудание и характерные изменения на рентгенограмме.

8. Остеохондроз грудного отдела позвоночника. Наиболее частая причина болей в левой половине грудной клетки, с частой иррадиацией в левую руку и лопаточную область. При этом боль бывает длительной, упорной, появляется при определенной неподвижной позе больного, усиливается при движении руки, повороте шеи, изгибах позвоночника. Но при другой позе больного и при физических нагрузках боль может совсем исчезнуть. При пальпации позвонков определяется их болезненность. Диагноз подтверждается рентгенологическим исследованием позвоночника.

9. Гипермоторная дискинезия пищевода сопровождается спазмом пищевода и проявля-

ется дисфагией (затруднением глотания), ощущением комка в горле и загрудинными болями. Боль возникает внезапно, бывает достаточно интенсивной, может иррадировать в левую руку и лопатку и хорошо снимается нитроглицерином. Однако, в отличие от ИБС, боль не связана физической нагрузкой, часто возникает у женщин молодого и среднего возраста после стрессовых ситуаций. При рентгеноскопии пищевода выявляется задержка контрастной массы в каком-либо участке более 5 сек.

10. Язва нижней части пищевода или кардиальной части желудка. Боль локализуется за грудиной или в области верхушки сердца. Возникает вскоре после еды, сопровождается дисфагией, изжогой. Боль не связана с физической нагрузкой и не снимается нитратами, помогают антациды. Диагноз устанавливается при эзофагогастроскопии.

11. Перикардиты – боль в грудной клетке бывает при сухом перикардите, а также в начале и в конце экссудативного перикардита. Она, как правило, постоянная, колющего характера, усиливается в горизонтальном положении, не связана с физической нагрузкой, умеренной интенсивности, не снимается нитратами. Аускультативно находят шум трения перикарда, приглушение тонов сердца. Иногда возникают симптомы застоя (набухание шейных вен, отечность ног, увеличение печени и д.р.). На ЭКГ может регистрироваться подъем сегмента ST, но этот подъем, в отличии от ОКС, бывает во всех отведениях, незначителен и выпуклостью обращен книзу.

Для практического врача важно также знание о существовании различных видов кардиальных болей. Кардиальные боли делятся на ангинозные и на неангинозные боли.

Ангинозная боль – эта боль связана с ишемией миокарда и она бывает в следующих случаях:

1. Ангинозная боль, связанная с функциональными или органическими изменениями в коронарных сосудах – это боль, возникающая при ИБС и она только локализуется за грудиной.

2. Ангинозная боль, связанная с повышенной потребности миокарда в кислороде при относительно неизмененных коронарных сосудах. Такая боль возникает при гипертонической болезни, пороках сердца, тиреотоксикозе и при гипертермиях. Она локализуется в левой половине грудной клетки.

3. Ангинозная боль, связанная со снижением кислородной емкости крови при относительно неизмененных коронарных сосудах. Эти боли возникают у больных с анемией, при отравлении угарным газом или меттемоглобин образующими ядами и они также локализуются слева.

Не ангинозные боли – это боль, не связанная с ишемией миокарда. Они возникают у больных с перикардитом, миокардитом, дисгормональной кардиопатией и нейроциркуляторной дистонией.

Дисгормональная (климактерическая) кардиопатия часто проявляется болями в области сердца и изменениями на ЭКГ, которые характеризуются появлением отрицательного зубца Т в V_1–V_3отведениях. Но, в отличие от ИБС, эта боль постоянная, не связана с физической нагрузкой, локализуется не за грудиной, не снимается нитроглицерином. Имеются и другие симптомы основного заболевания (раздражительность, приливы, и д.р.).

Психогенная (неврогенная) боль возникает у лиц с нейроциркуляторной дистонией. Она обычно колющая, длительная, не имеет четкой локализации, сопровождается сердцебиением, одышкой, тремором, возбуждением или тревогой. Возникает при эмоциональной нагрузке, тревоге, депрессии.

Таким образом, при многообразных формах кардиальных болей, локализация болей за грудиной наблюдается только при ИБС. Исходя из выше изложенного, основными отличительными признаками ангинозных болей являются следующие:

- локализация – за грудиной
- иррадиация – в левую руку, лопатку
- связь с физической нагрузкой (кроме стенокардии покоя)
- эффект от нитроглицерина

Неангинозные боли имеют следующие особенности:

- появляются в покое и не связаны с физической нагрузкой – могут длиться несколько часов и дней
- связаны с дыхательными движениями или движением грудной клетки
- усиливаются при пальпации
- носят колющий характер
- локализуются латеральнее левой среднеключичной линии.

Основные причины ошибок при оценке болей в груди:

- незнание эпидемиологии ИБС;
- неумение диагностировать остеоартроз и остеохондроз позвоночника;
- мнение, что любая боль в груди, иррадиирующая по внутренней поверхности левой руки – это ангинозная боль;
- незнание того, что инфаркт миокарда в 20% случаев, особенно у пожилых, и у лиц, страдающих сахарным диабетом, протекает бессимптомно.

Лечебная тактика при ОКС

1. Купирование болевого синдрома.

Боль необходимо купировать как можно быстрее, если даже она не- значительна, так как при ее наличии возрастает тревожность, страх, а следовательно, возрастает активность симпатической нервной системы. В результате увеличиваются ЧСС, АД, сократимость миокарда. Все эти факторы повышают потребность миокарда в кислороде и в итоге способствуют усилению ишемии миокарда и могут спровоцировать фибрилляцию желудочков.

Морфин назначают внутривенно дробно по 2-4 мг (1мл морфина растворяют в 10 мл физиологического раствора, каждый 1 мл этой смеси содержит 1 мг морфина) каждые 5-30 минут. Морфин не только оказывает выраженное болеутоляющее действие, но и снимает тревогу, страх, сопровождающие боль.

Побочные действия морфина могут проявляться угнетением дыхания, брадикардией, замедлением проводимости сердца, бронхоспазмом, тошнотой, рвотой, т.е. эффектами, связанными с повышением тонуса блуждающего нерва.

Фентанил обладает мощным обезболивающим (в 100 раз превосходит эффект морфина), но кратковременным действием (не более 30 мин). На 20 мл физиологического раствора разводят 100 мкг (2мл 0,005% раствора) фентанила. Полученную смесь вводят дробно по 5-10 мл. При нормальном или повышенном артериальном давлении фентанил можно применять с дроперидолом, дозу которого подбирают в зависимости от уровня АД.

Побочные действия фентанила также связаны с возбуждением парасимпатического нерва.

Промедол назначают при умеренной ангинозной боли и у больных пожилого возраста. Обезболивающий эффект его относительно слабый. Вводят внутривенно в дозе 20 мг (1 мл 2% раствор). Действие начинается через 3-5 мин и продолжается около 2 часов. Промедол может несколько повышать симпатическую активность.

Анальгин – ненаркотический анальгетик, применяют при умеренной ангинозной боли или при отсутствии наркотических анальгетиков. Вводят внутривенно в дозе 1 г (2 мл 50% раствора).

Для снятия ангинозной боли нередко применяются нитраты. Нитроглицерин 1% - 2 мл растворяют в 200 мл физиологического раствора и вводят капельно с начальной скоростью 5-7 капель в 1 мин. Затем под контролем АД и ЧСС каждые 5-10 мин увеличивают скорость введения на 2-4 капли. Максимальная скорость введения не более 20 капель в минуту. Изокет – 50 мг растворяют в 500 мл, или 10 мг (10мл 0,1%) перлинганита – в 100 мл физиологического раствора и вводят с той же скоростью.

Следует отметить, что лечение внутривенным введением нитратов не всегда достигает цели, иногда сопровождается чрезмерной гипотензией, тахикардией, учащением экстрасистол и другими нежелательными проявлениями.

Вместе с тем, внутривенная инфузия нитратов, безусловно, показана при ангинозной боли, сопровождающейся левожелудочковой недостаточностью или повышением АД.

Применение некоторых анальгетиков, например, таких, как омнопон, баралгин при ОКС нежелательно, так как они в своем составе содержат спазмолитические компоненты. Действие последних приводит к активации симпатической нервной системы и этим могут спровоцировать появление аритмии и усиление ишемии миокарда.

2. Тромболитическая терапия. Установлено, что восстановление кровотока в первые 1-5 ч инфаркта миокарда способствует ограничению его размеров, улучшению сократимости левого желудочка, снижению частоты больничных осложнений.

Тромболитическая терапия показана во всех случаях, если:

- с момента развития первых проявлений инфаркта миокарда прошло не более 12 часов;
- сегмент S-T приподнят, по крайней мере на 2 мм, как минимум в двух грудных отведениях или
- сегмент S-Тприподнят на 1 мм как минимум в двух стандартных отведениях или
- есть реципроктная депрессия сегмента S-T в отведениях V_1-V_4 или
- есть впервые возникшая блокада левой ножки пучка Гисса;
- отсутствуют противопоказания.

Наиболее доступным препаратом является стрептокиназа (или ротакиназа) - 1-1,5 млн. ЕД растворяют в 100 -150 мл. физиологическом растворе и вводять капельно в течении 30-45 минут.

Противопоказания к тромболитической терапии:

1) в анамнезе перенесенный ишемический или геморрагический инсульт
2) черепно-мозговая травма давностью менее 6 месяцев
3) кровохарканье или кровавый стул
4) желудочно-кишечное кровотечение в предшествующие 2 месяца
5) хирургические вмешательства давностью менее 2 недель
6) болезни крови

7) подозрение на расслоение аневризмы аорты
8) постоянный прием антикоагулянтов

Стандартное лечение ОКС включает:

1. Антикоагулянты прямого действия. В последнее время кроме обычного гепарина, все большее применение находят низкомолекулярные гепарины. Однако на практике эффективность, безопасность и осложнения при применении обычного и низкомолекулярного гепарина были одинаковыми. Дозу обычного гепарина расчитывают таким образом: внутривенно струйно 100 ЕД кг с последующей инфузией со скоростью 1000 – 1300 ЕД/ч. Дозы гепарина для подкожного введения: по 5000ЕД с интервалом 6- 8 ч.

2. Антиагреганты. При ОКС применяют два антиагреганта. Аспирин следует назначать как можно раньше. Для более быстрого начала действия препарата перед проглатыванием следует разжевать или размельчить. В дальнейшем назначают по 1 таблетке (тромбопол или аспирин – кардио и др) 1 раз после ужина. Первая ударная доза клопидогреля составляет 300 мг. В дальнейшем применяют по 75 мг 1 раз в день.

3. Бета - адреноблокаторы. В настоящее время убедительно доказано, что бета-блокаторы способны снижать смертность и частоту развития повторного инфаркта миокарда. Лечение бета-блокаторами может быть эффективным лишь в том случае, если оно оказывает отчетливое влияние на ЧСС, поскольку именно это действие свидетельствует о достижении блокады бета-адренорецепторов. Эффективной считается доза бета-блокатора, под влиянием которой ЧСС в покое уменьшается до 55-60 в минуту. Но указанного эффекта не удается достичь, если ОКС развивается у больного с такими сопутствующими заболеваниями, как тиреотоксикоз, ХОБЛ, анемия, сердечная недостаточность или при гипертермии.

Согласно заключениям экспертов по блокаторам бета-адренергических рецепторов, препараты данной группы при ОКС имеют следующие лечебные эффекты:

1) уменьшают потребность миокарда в кислороде за счет снижения ЧСС, АД и сократимости миокарда;
2) препятствуют прямому и непрямому кардиотоксическому действию высокого уровня катехоламинов в крови;
3) снижают частоту развития желудочковых аритмий, повышают порог развития фибрилляции желудочков;
4) снижают частоту возникновения разрывов сердца.

Абсолютными противопоказаниями к назначению бета- блокаторов являются выраженная брадикардия (ЧСС менее 50), атриовентрикулярная блокада высокой степени, синдром слабости синусового узла, выраженная нестабильная сердечная недостаточность.

К относительным противопоказаниям отнесены ЧСС менее 60 в минуту, систолическое АД менее 100 мм. рт. Ст., атриовентрикулярная блокада I-II ст, левожелудочковая недостаточность, тяжелые хронические обструктивные болезни легких.

4. Ингибиторы АПФ. Препараты этой группы предотвращают постинфарктное ремоделирование левого желудочка, снижают частоту развития сердечной недостаточности и постинфарктной стенокардии, улучшают выживаемость больных, перенесших инфаркт миокарда.

Ингибиторы АПФ назначаются в первые 24 часа после возникновения инфаркта миокарда. Терапию ингибиторами АПФ начинают с малых доз, как при лечении сердечной недостаточности. В течение последующих 24-48 часов дозу постепенно повышают до терапевтической. Например, начальная доза эналаоприла равна – 2,5 мг, рамиприла – 1, 25 мг, лизиноприла – 5 мг.

Противопоказания к назначению ингибиторов АПФ:

1) систолическое АД менее 100 мм.рт.ст.;
2) признаки почечной недостаточности;

5. Нитраты.В настоящее время нет достаточных оснований для рутинного применения нитратов при лечении ОКС. Нитраты, вследствие их вазодилятирующих свойств, могут вызвать тахикардию, гипотонию и провоцировать аритмии, ухудшая стабильность гемодинамики и в целом течение ОКС. Их следует назначать только по показаниям, а именно, для снятия ангинозной боли или застоя в малом круге кровообращения.

Таким образом, при лечении ОКС должна учитываться только существующая потребность в лекарствах – это тромболитики, антикоагулянты, антиагреганты, бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ. Следует избегать необоснованного назначения лекарств.

Среди метаболических препаратов более высокую эффективность при лечении пациентов с ОКС проявляет креатинфосфат (неотон). При наличии показаний к его назначению (сердечная недостаточность, гипотензия, стойкие аритмии) можно получить положительные результаты. При отсутствии показаний рутинное назначение неотона путем повышения АД, усиления сократимости, увеличения потребности миокарда в кислороде может усугубить течение болезни.

При ОКС противопоказано применение следующих препаратов:

1. Эуфиллин, спазмолитики (папаверин, платифиллин) их можно вводить только по показаниям – при наличии блокад.
2. Симпатомиметики – мезатон, эфедрин, адреналин (их можно вводить только по показаниям – при наличии кардиогенного шока).
3. Сердечные гликозиды
4. Антагонисты кальция дигидропиридинового ряда.

Все больные ОКС подлежат срочной госпитализации в кардиореанимацию.

УДК:616.02-08.211

ИЗУЧЕНИЕ МЕТОДОВ ОЦЕНКИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МЕДИЦИНСКИХ И САНАТОРНО – КУРОРТНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ

Акбарходжаев А.А.
(ТашПМИ)

(Обзор литературы)

Повышения требований к реабилитации инвалидов, совершенствованию восстановительного лечения и профилактике обострений хронических заболеваний являетсяодной из задач современного здравоохранения. В статье описаны подходы и методы оценки качества деятельности медицинских и санаторно-курортных учреждений.

ТИББИЁТВАСАНАТОР-КУРОРТМУАССАСАЛАРИ ФАОЛИЯТИНИ БАҲОЛАШ ЁНДАШУВЛАРИНИ ЎРГАНИШ

Ҳозирги замонда соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилишда ногиронларни реабилитацияси, тиклантирувчи даво, сурункали касалликларни профилактикаси долзарб муаммолардан бири бўлиб хисобланади. Мақолада даволаш – профилактика ва санатория муассасаларининг фаолиятини баҳолаш тўғрисида муаллифнинг фикрлари келтирилган.

STUDYING OF APPROACHES OF THE ASSESSMENT OF ACTIVITY OF MEDICAL INSTITUTIONS AND SANATORIUM

In the conditions of reforming of health care, increase of requirements to rehabilitation of disabled people, to improvement of recovery treatment and prevention of exacerbations of chronic diseases is one of problems of modern health care. Article approaches and methods of an assessment of quality of activity of medical institutionsand sanatoriums are described.

Keywords: rehabilitation, disabled people, sanatorium, exacerbations of chronic diseases

Управление деятельностью медицинскихи санаторно-курортных учреждений- это процесс распределения ресурсов и оценка результатов учреждений согласно разработанному графику.

В комплексе управленческих функций, выполнение которых является необходимым условием обеспечения научно обоснованного управления, оценочная функция признается ведущей.

Все элементы управленческого воздействия на управляемый объект должны быть ориентированы на достижение максимально возможной эффективности его деятельности. В связи с этим представляется обоснованным определение степени эффективности управления через оценку эффективности деятельности управляемого объекта. Управление санаторно-курортными учреждениями - это целенаправленная деятельность начальников и органов управления по поддержанию высокой постоянной готовности ее подразделений, частей и учреждений, всесторонней подготовке к выполнению поставленных задач[3,9].

Основа общего управления - управленческий цикл, т.е. логическое развитие управленческого процесса, включает последовательные этапы:

- анализ сложившейся ситуации на основе внешней и внутренней информации;
- определение цели и замысла решения;
- принятие управленческого решения и осуществление планирования его выполнения;
- организация осуществления принятого решения путем упорядочения сил и средств, налаживания необходимых производственных связей;
- проведение контроля.

Контроль - это систематическая конструктивная деятельность руководителей, учреждений, органов управления, направленная на приближение фактического исполнения к запланированному результату [18]. Структура и логика управленческого цикла перекликается с известным циклом Шухарта-Деминга, положенным в основу процессного подхода в управлении качеством.

Система санаторно-курортной помощи может рассматриваться как совокупность медицинских технологий, информационная система (система документооборота), хозяйственная система, со свойственной кадровой спецификой.

В рассматриваемой системе связью между элементами системы являются единые и непре-

рывные технологические, информационные, управленческие потоки между подсистемами, которые обеспечивают функционирование системы как целостного объекта.

Для определения системного подхода важна среда - внутренняя и внешняя [18].

Внешняя среда - это совокупность объектов, процессов, явлений, предметов, параметров, воздействующих на систему, но не подконтрольных ей. К внешней среде относятся пациенты, направляемые на санаторно-курортное лечение, государственное законодательство, нормативная база министерства здравоохранения Республики Узбекистан и Санаторно-курортного управления при совете федерации профсоюзов Узбекистана, общественные объединения, а также эпидемиологическая ситуация - данные по временной нетрудоспособности, заболеваемости и др., влияющие на деятельность системы. Внутренняя среда - это совокупность объектов, процессов, явлений, предметов, параметров, подконтрольных системе и определяющих ее деятельность. Внутренняя среда системы формируется при наличии:

- специально подготовленного персонала,
- специальных организационных структур,
- специфичных информационных структур,
- специфичных структур управления,
- специфичных для службы целей, задач, технологий их достижения [1,2,4,9].

Обилие и неоднозначность показателей, характеризующих деятельность санаторно-курортной организации, затрудняют построение оценочной системы, рассчитанной на использование в повседневной практике. Поэтому оценке подлежат отдельные компоненты общей эффективности, в наиболее полной мере отражающие ее характеристики. При этом величина оценки целостной системы соответствует сумме величин оценок отдельных ее компонентов. Эти компоненты общей эффективности оцениваются в результате анализа различных показателей, отражающих специфику каждого из них[16].

Оценочная система представляет собой совокупность взаимосвязанных и взаимодействующих комплексов учета, контроля и собственно оценки, использование ее построено на принципиальной основе мониторинга. Методологической базой системы являются общая теория систем, квалиметрические принципы и методы, аддитивная теория ценностей. Термин «квалиметрия» образован от латинского qualitas - качество (или quails - какой по качеству) и греческого melreo - измеряю. Аддитивность (лат. additivus –прибавляемый) - свойство величин, состоящее в том, что значение величины, соответствующее целому объекту, равно сумме значений величин, соответствующих его частям, в некотором классе возможных разбиений объекта на части. Например, аддитивность объёма означает, что объём целого тела равен сумме объёмов составляющих его частей. Активное развитие квалиметрия получила в середине 1960 г., когда при принятии решений, связанных с качеством, стали применяться количественные методы ее оценки[5,6,7,19]. Задачи построения комплексных оценок качества применительно к различным видам продукции рассматривались и решались во многих научных исследованиях по квалиметрии и управлению качеством. В разные годы в решение задач, связанных с этой проблематикой, внесли научный вклад Г. Г. Азгальдов, Ю.П. Адлер, В.Н. Азаров, С.А. Айвазян, А. Г. Варжапетян, А.В. Гличев, О.П. Глудкин, Субетто, В.Н. Фомин и др. Проблемам, связанным с оценкой качества в сфере образования, посвящены публикации В.Н. Азарова, Г.А. Балыхина, Б. В. Бойцова, Е.Н. Геворкян, В.В. Глухова, В.Б. Касевича, В.Г. Наводнова, Г.Н. Мотовой и др.[5,6,7,11,18,19].

Среди работ зарубежных авторов необходимо отметить ставшие классическими в области управления качеством работы таких ученых, как Э. Деминг, Д. Джуран, К. Ишикава, а также работы в области теории шкалирования и анализа нечеткой и нечисловой информации[12,13,14,17].

Основным квалиметрическим методом является сравнительный количественный анализ данных, характеризующий фактическую деятельность, и стандартных, нормативных, а также средних показателей, рассчитанных для оцениваемого параметра. Вычисляются относительные показатели (коэффициенты), отражающие степень отклонения фактически достигнутого результата от норматива или среднего показателя. Для однозначной оценки вычисляется интегральный показатель, представляющий собой среднее взвешенное арифметическое значение оценочных показателей параметров, выделенных для оценки. Конечной целью квалиметрии являются разработка и совершенствование методик, с помощью которых качество конкретного оцениваемого объекта может быть выражено одним числом, характеризующим степень удовлетворения данным объектом общественной или личной потребности [10,11].

Выделяют следующие квалиметрические методологические принципы:

1. Квалиметрия должна давать общественно полезные методы количественной оценки качества различных объектов исследования.

2. Приоритеты при выборе определяющих показателей для оценки качества находятся всегда на стороне потребителя.

3. Квалиметрическая оценка качества продукции, товаров и услуг не может быть получена без наличия эталона, т. е. базы сравнения, базовых значений показателей, которые определяют

свойства и качество объекта в целом.

4. Показатель любого уровня сравнения или обобщения предопределяется соответствующими показателями предшествующего иерархического уровня.

5. При использовании метода комплексной оценки качества объекта все разноразмерные показатели его свойств преобразуются и приводятся к одной безразмерной или размерной (обобщенной) единице измерения.

6. При определении комплексного показателя качества объекта каждый показатель отдельного его свойства должен быть скорректирован коэффициентом значимости (весомости), его «удельным весом».

7. Сумма численных значений коэффициентов весомости всех показателей качества на любых иерархических ступенях оценки имеет одинаковое значение (в долях от единицы, в процентах или по определенной балльной шкале). На таком принципе строится, например, известный «метод анализа иерархий».Метод Анализа Иерархий (МАИ) - математический инструмент системного подхода к сложным проблемам принятия решений. МАИ не предписывает лицу, принимающему решение (ЛПР), какого-либо «правильного» решения, а позволяет ему в интерактивном режиме найти такой вариант (альтернативу), который наилучшим образом согласуется с его пониманием сути проблемы и требованиями к ее решению.

8. Качество целого объекта обусловлено совокупностью качеств его составных частей (элементов).

9. При количественной оценке качества (особенно по комплексному показателю) недопустимо использование взаимообусловленных и дублирующих показателей одной и той же услуги.

10. Оценивается качество только той услуги или ее части, которая способна выполнять полезные функции в соответствии с назначением.

Эти принципы можно считать основополагающими при решении общих и частных квалиметрических вопросов, связанных с деятельностью санаторно-курортных учреждений.

Существует множество методик комплексного количественного измерения качества. Их основные общие особенности заключаются в следующем. Качество рассматривается как некоторая иерархическая совокупность свойств, представляющих интерес для потребителя [20].

В зависимости от используемых средств различают следующие методы измерения показателей качества[9,12,13,14,17]

Экспериментальный - основывается на обнаружении и подсчете числа дефектов услуг.

Расчетный - вычисляются показатели качества в зависимости от значений различных параметров услуг.

Экспертный (эвристический) - учитываются мнения специалистов.

Органолептический - основывается на ощущениях органов чувств человека.

Социологический - применяется сбор и анализ мнений фактических или возможных потребителей услуг.

Показатели качества услуг могут быть единичными, комплексными, интегральными и базовыми.

Единичные относятся к одному из свойств услуг.

Комплексные - к нескольким свойствам услуг.

Интегральные - комплексные показатели качества услуг, отражающие соотношение суммарного полезного эффекта от эксплуатации или потребления продукции и суммарных затрат на ее создание, эксплуатацию или потребление. Их определяют в тех случаях, когда удается количественно оценить пользу от эксплуатации или потребления.

Базовые - показатели качества эталонной услуг, принятые за исходные при сравнительных оценках качества. Базовые показатели могут быть единичными, комплексными и интегральными. В качестве эталонов используют образцы услуг, отражающие достигнутый уровень качества, перспективный уровень качества, возможность определения и анализа динамики качества.

Одной из главных задач квалиметрии является определение уровня качества, которому должна соответствовать услуга.

Уровень качества услуг - относительная характеристика качества, основанная на сравнении совокупности показателей ее качества с совокупностью базовых показателей. Определение уровня качества услуг связано, прежде всего, с установлением того, насколько эта продукция пригодна выполнять свои функции.

Различают следующие методы оценки [5,8,11,16]уровня качества услуг:

1. Дифференциальный, заключающийся в сопоставлении единичных показателей объектов с соответствующими показателями базового образца. Дифференциальный метод оценки качества продукции связан с делением оцениваемой продукции на несколько категорий, т.е. осуществляется дифференциация продукции по нескольким уровням. Особенность дифференциального метода заключается в том, что оценка качества производится на основе нескольких наиболее значимых свойств объекта, условно рассматриваемых как равнозначные. Количество

учитываемых свойств в дифференциальном методе ограничено, что облегчает процесс оценивания уровня качества сопоставляемой продукции. По такому принципу в частности формируются карты технического уровня оцениваемой продукции.

2. Метод комплексной оценки уровня качества, предусматривающий использование комплексного (обобщающего) показателя. Как правило, используют один, главный показатель, характеризующий функциональные возможности и назначение объекта.

3. Смешанный метод оценки качества объекта соединяет в себе оба предыдущих метода с их достоинствами и недостатками. Сущность этого метода сводится к следующему: сначала единичные показатели объединяют в группы, для которых определяется групповой (комплексный) показатель, а затем значения последнего для различных групп и самостоятельно учитываемых показателей сопоставляют с соответствующими базовыми показателями.

4. Метод интегральной оценки уровня качества находится как частное от деления интегрального (итогового, комплексного) показателя качества объекта на соответствующее базовое значение.

5. Метод экспертной оценки уровня и показателей качества объекта основан на использовании обобщенного опыта, квалификации и интуиции экспертов (специалистов в конкретной области знаний).

Показатели качества услуг можно классифицировать как количественные и качественные. К количественным относятся такие показатели, как время ожидания и предоставления услуги, надежность ее оказания, полнота оказания услуги и т. п. Качественные показатели - это доступность, чуткость, вежливость, доверительность, компетентность, коммуникабельность, эффективность контактов исполнителей и клиентов.

По сути дела эффективная оценка санаторно-курортных учреждений является важнейшим фактором, определяющим их конкурентоспособность и ее повышение в рыночных условиях.

Квалиметрия позволяет сравнивать системы управления качеством на отечественных предприятиях с аналогичными системами за рубежом, в том числе самыми передовыми аналогами мирового уровня, выявлять, в чем наши предприятия недорабатывают и над чем необходимо работать далее, в перспективном периоде, как совершенствовать процессы управления качеством.

В заключение отметим, что из теории и практики менеджмента известно, какое значительное влияние на эффективность работы организаций оказывает стимулирование «борьбы» за лучшее качество. Стандарты на системы качества и принципы можно назвать главным инструментарием менеджмента качества. Уже более 40 лет прошло, как во многих развитых странах мира стали широко применяться премии лучшим в области качества предприятиям. Наиболее престижными из них можно считать премии Деминга в Японии и Болдриджа в США, европейская премия качества для компаний Европы.

Такой подход нацелен на активизацию работы организаций в области совершенствования внутриорганизационной деятельности по качеству.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адырбаев М.Ш., Скородумова Е.П., Евдокимова Л.Г. Формы этапного обеспечения, контроля и управления качеством в лечебно-профилактических учреждениях педиатрической службы // Обеспечение качества оказания медицинской помощи в лечебно-профилактических учреждениях: Мат. межрегион. Российско-Американского семинара / Под ред.проф. Н.Ф. Герасименко. – Барнаул, 1996. – С.53-58.
2. Абдурахимов З. А., Саидходжаева А. Н. Внедрение журнальной формы повышения квалификации врачей в Республике Узбекистан //Врач. – 2013. – т. 56. – №. 1. – с. 26-29.
3. Асадов Д.А., Нажмитдинов А.М., Сабиров Д.М., Тагиров Ч.И. // Качество медицинской помощи и доказательная медицина // Мед.журн. Узбекистана. - Т., 2004. - №3. - С. 12-15
4. Азаров А.А. Основные принципы контроля качества медицинских услуг в системе обязательного медицинского страхования // Морской медицинский журнал.– 1996.– № 2.– С.35-37.
5. Азгальдов Г. Г.Количественная оценка качества //. -М.,1971. 213 с.
6. Азгалъдов, Г. Г. О квалиметрии / Э. П. Райхман. -М., 1973.- 158 с.
7. Айвазян С. А. Классификация многомерных наблюдений / С. А. Айвазян, 3. И. Бежаева, О. В. Староверов. М.: Статистика, 1974. - 240 с.
8. Айвазян С. А. Прикладная статистика: Основы моделирования и первичная обработка данных: Справочное изд. / И. С. Енюков, Л. Д. Мешалкин.- М.: Финансы и статистика, 1983. 471 с.
9. Аксаментов М. Г. Медико-экономические стандарты: взгляд со стороны врача амбулаторного приема // Здравоохранение.- 1998. № 12. - С.19-21.
10. Быстровский В.Ф. Семейная медицина как основа повышения качества амбулаторно-поликлинической помощи // Проблемы повышения качества медицинской помощи в условиях медицинского страхования: Матер. регион. науч.-практ. конф. – Хабаровск, 1995. – С.23-27.
11. Глудкин О. П. Всеобщее управление качеством / О. П. Глудкин, Н. М. Горбунов, А. И.

Гуров, Ю. В. Зорин. М.: Радио и связь, 1999. - 600 с.
12. Деминг В.Е.. Выход из кризиса. Тверь, 1994. 497 с.,
13. Джуран Дж. Качество в истории цивилизации. М., 1995. Т. II. 104 с
14. Джуран Дж. Качество в истории цивилизации. М., 1995. Т. II. 104 с
15. Иванов Е.М. Концепция развития рекреационной отрасли Приморского края препринт.– Владивосток: Ин-т мед.климатолог. и восстановит. леч. СО РАМН, 1993.– 12 с.
16. Иванов Е.М., Эндакова Э.А. Принципы и этапность медицинской реабилитации // Вопр. курортол.– 1996.– № 2.– С.40-44.
17. Ишикава К. Японские методы управления качеством / К. Исикава. -М.: Экономика, 1988. 216 с.
18. Немытин Ю.В. Теоретические и организационные основы прогнозирования и управления развитием многопрофильного военного клинического госпиталя в условиях военно-экономического реформирования. Дис. … докт. мед.наук. М., 2000. 240 с.
19. Субетто, А. И. Квалиметрическое обеспечение управленческих процессов / Ю. К. Чернова, М. В. Горшенина. СПб.: «Астерион», 2004. -278 с.
20. Татарников М.А. Повышение эффективности управления здравоохранением на основе стандартов системы менеджмента качества//ГлавВрач.- 2007.- № 1. – С. 93-100.

УДК: 616.211 – 002

АТРОФИЧЕСКИЙ РИНИТ

Пардаев Д.Э.
(ТашИУВ)

(Обзор литературы)

Атрофический ринит – хроническое разлитое заболевание, характеризующееся атрофией слизистой оболочки полости носа. В этиопатогенезе атрофического ринита участвует большое количество эндогенных и экзогенных факторов.

Ключевые слова: атрофический ринит, этиология, патогенез, лечение.

АТРОФИК РИНИТ

Атрофик ринит – бурун бўшлиғининг шиллиқ қаватини таркок атрофияси билан кечувчи сурункали касаллик. Купгина эндоген ва экзоген омиллар атрофик ринит этиопатогенезига таъсир кўрсатади. Бугунги кунда ушбу кассаликни даволашдаги долзарб муаммолар.

Калит сўзлар: атрофик ринит, этиология, патогенез, даволаш.

ATROPHIC RHINITIS

Atrophic rhinitis - a chronic diffuse disease characterized by atrophy of the nasal mucosa. In the etiopathogenesis of atrophic rhinitis involved a large amount of endogenous and exogenous factors. The problem of the treatment of this disease is relevant to the present day.

Keywords: atrophic rhinitis, etiology, pathogenesis, treatment.

Введение. Атрофия – это уменьшение в объеме органа, ткани или отдельной клетки с соответствующим снижением или угасанием их функции [12].

Одно из заболеваний, связанных с развитием инволюционных процессов – простой атрофический ринит – хроническое разлитое заболевание носа, характеризующееся атрофией (субатрофией) слизистой оболочки полости носа и иногда сопровождающееся атрофией костного скелета носовых раковин [10].

Хронический простой атрофический ринит делится на первичный (генуинный), этиология и патогенез которого не совсем ясны; и вторичный, обусловленный воздействием внешних вредных факторов производственной среды (химические, пылевые, температурные, радиационные и др.) и неблагоприятных климатических условий. [1].

Первичный хронический атрофический ринит относится к локальным проявлениям системного дистрофического процесса, при котором атрофическому процессу подвергается не только слизистая оболочка верхних дыхательных путей, но и внутренних органов [8].

Вторичный атрофический ринит имеет этиологическими факторами инфекции ВДП, травмы носа, частые катаральные процессы в полости носа [1].

Еще в 1987г. Л.Б. Дайняк предложила несколько теорий патогенеза атрофического ринита: инфекционную – в основе которой лежали хронические воспалительные процессы носа и ОНП; альтерационную – изменение слизистой оболочки под воздействием сухого горячего воздуха, пылевых и производственных частиц, ионизированного излучения; а также как следствие радикальных операций и травм полости носа [6].

Одной из причин атрофического ринита у детей раннего возраста считается генетическая

конституциональная дистрофия на фоне изменений иммунного статуса с одновременным поражением глотки, гортани и трахеи [2].

В этиологии атрофического ринита следует выделить и нарушение вегетативного звена иннервации слизистой оболочки полости носа [1, 2]

Важное значение имеет длительный прием или превышение дозировки назальных деконгестантов, что приводит к угнетению секреторной функции и микроциркуляции слизистой оболочки полости носа, развитию атрофического ринита [11].

При некоторых заболеваниях, например, при сахарном диабете, за счет нарушений в микроциркуляторном русле часто развиваются атрофические и субатрофические риниты. Нарушения всасывания питательных веществ и витаминов в желудочно–кишечном тракте, такие заболевания, как порок сердца, эмфизема легких, опухоли органов грудной полости, при которых затрудняется отток крови из крупных вен и развиваются застойные явления в слизистой оболочке верхних дыхательных путей, также играют большую роль в развитии атрофического ринита. Некоторые лекарственные препараты, принимаемые при различных заболеваниях, в качестве побочного действия приводят к субатрофии и атрофии слизистой оболочки полости носа за счет системного действия [4, 13].

В качестве других этиологических факторов поражения слизистой оболочки могут выступать неблагоприятная экология, профессиональные вредности, вредные привычки (табакокурение, наркомания). В городе непосредственно у поверхности земли обнаруживается наибольшая концентрация всех видов ксенобиотиков – свободно–радикальные соединения, канцерогены, соли тяжелых металлов, все виды аллергенов, и, конечно, патогенные микроорганизмы. Слизистая оболочка носа, полости рта и глотки находится в постоянном контакте с вдыхаемым воздухом и таким образом подвергается воздействию вредных факторов внешней среды [5].

Хронический атрофический ринит относится к патологическим атрофиям, которые отличаются от физиологических (например, старческая атрофия сетчатки глаза, обонятельного нерва) наличием способствующего патологического процесса и определенными качественными особенностями [12].

Население планеты стареет, увеличивается средняя продолжительность жизни, а с падением уровня половых гормонов, сопровождающим менопаузу у женщин и снижение функции половых желез у мужчин, вероятность развития субатрофических и атрофических процессов на коже и слизистых резко возрастает, что заставляет обратить внимание на этих пациентов с атрофическим ринитом [3].

Патологоанатомические изменения слизистой оболочки носа при атрофическом рините проявляются уменьшением объема и количествах всех ее элементов (желез, вегетативных и чувствительных нервных волокон, в том числе обонятельных). Исчезают реснички, цилиндрический реснитчатый эпителий метаплазирует в плоский эпителий, истончаются и теряют эластичность кровеносные и лимфатические сосуды, при далеко зашедших случаях атрофии подвергается и костная ткань риносинусной системы [12].

Вследствие нарушения реологических свойств и количества носовой слизи наступает десинхронизация и нарушение сложного механизма мукоцилиарного клиренса [14]. Нарушенная функция реснитчатого эпителия приводит к постоянному накоплению слизи и образованию корок, блокированию ими соустий околоносовых пазух и слуховых труб [7, 9].

Исходя из описанного, несложно выделить основной местный симптом атрофического ринита – сухость слизистой оболочки полости носа. Характерен также бледный, тускло–синюшный оттенок слизистой оболочки, наличие густых вязких слизистых или слизисто–гнойных выделений, которые, высыхая, образуют корки грязно–серого цвета на поверхности слизистой оболочки в области перегородки носа и носовых раковин. Периодическое затруднение носового дыхания связано с накоплением корок в общем носовом ходу, чаще в переднем отделе. Также наблюдается затрудненное отсмаркивание слизи и корок, снижение или отсутствие обоняния, нередки носовые кровотечения. Эти симптомы усиливаются после альтерации слизистой оболочки, в результате переохлаждения, повышенной запыленности, воздействия раздражающих химических веществ [4].

Принимая в учет основные звенья патогенеза атрофического ринита общеприняты следующие принципы лечения:

1) стимуляция местного и общего кровообращения, т.е. усиленное снабжение слизистой оболочки питательными веществами;

2) увлажнение слизистой оболочки носа и препятствование образованию корок;

3) борьба с местной патологической микрофлорой [3].

Системное воздействие на трофику слизистой оболочки полости носа является хотя и обязательным, но малоэффективным методом лечения атрофических процессов. Для улучшения микроциркуляции в слизистой оболочке назначают ангиопротекторы, улучшающие поступление в атрофичную слизистую оболочку носа питательных и медикаментозных средств [1, 9].

Определяющей является местная симптоматическая терапия, способствующая улучшению трофики слизистой оболочки полости носа и стимулирующая функцию слизистых желез. Применяют орошение щелочными растворами бикарбоната натрия, смазывания с элементами легкого массажа, используя йод–глицерин, 1–2% желтую ртутную и 5% белую ртутную мази с добавлением на 10 г мази 1 г бальзама Шостаковского, фурацилиновую мазь из расчета 1:5000, 2% раствор йодистого калия. Закапывание в нос раствора адреналина в соотношении 1:1000 в течение 6-8 дней улучшает кровообращение слизистой оболочки полости носа [10].

Рекомендуется орошение настоями лекарственных трав (шалфея, цветов календулы, листьев грецкого ореха, алоэ древовидного), часто рекомендуют персиковое, оливковое масла, ретинола ацетат и другие масляные капли [10].

При инфекционном атрофическом рините носовую полость промывают растворами противомикробных лекарственных средств. Эта процедура помогает удалить обильные гнойные выделения. При инфекционном атрофическом рините лекарственные препараты подбирают в зависимости от возбудителя инфекции [8].

Некоторые авторы предлагают для лечения атрофического ринита изотонические растворы для ирригационной терапии, которые составляют особую группу препаратов, способствующую мукоцилиарному очищению за счет секретолитического действия и механическим путем [4, 3, 7].

Существует большое количество способов лечения атрофических ринитов, однако низкая эффективность каждого из них заставляет искать новые пути решения данной проблемы.

Большая распространенность и социально–экономическая значимость атрофического ринита оставляет проблему лечения этой патологии актуальной по сегодняшний день.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабияк В. И. Оториноларингология Т.1., Изд-во «Питер», 2009, 832 с.
2. Богомильский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология: учебник для вузов, М., ГЭОТАР-МЕД, 2007. - 576 с.
3. Бойкова Н.Э. Нормализация слизистой оболочки полости носа как медико–социальная проблема // Лечащий врач, 2011 №8, с.103-106.
4. Волошина И.А., Туровский А.Б. Ирригационная терапия атрофического ринита // Русский медицинский журнал. – 2008. – т. 16, № 29, с. 1906–1907.
5. Гуров А.А. Отек слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Как с ним бороться? // Русский медицинский журнал 2009 г. № 19, с. 1254-1259с.
6. Дайняк Л.Б. Поражения верхних дыхательных путей и уха при ревматических болезнях – М., Медицина, 1987.– 223 с.
7. Лучшева Ю.В., Изотова Г.Н Применение препаратов морской воды в оториноларингологии // Русский медицинский журнал, 2011, № 24, с. 1483-1488.
8. Пискунов С.З., Пискунов Г.З. Клиническая ринология, М., Миклош, 2002. - 390 с.
9. Плужников М.С., Шантуров А.Г., Лавренова Г.В., Носуля Е.В. Слизистая оболочка носа. Механизмы гомеостаза и гомокинеза. СПб., 1995, 104 с.
10. Преображенский Б.С., Темкин Я.С., Лихачев А.Г. Болезни уха, горла и носа. - М.: Медицина, 1968. - 495 с.
11. Рязанцев С.В. Современные деконгестанты в комплексной терапии острых и хронических заболеваний ЛОР-органов // Российская оториноларингология. №6, 2008 с.13-16.
12. Серов В.В., Пальцев М.А. Лекции по общей патологической анатомии, М.: Медицина, 1996. – 336 с.
13. Deitmer T., Scheffler R. The effect of different preparations of nasal decongestans in ciliary beat frequency in vitro // Rhinology, 1993. Vol. 31, p.151–153.
14. Satir P. How cillia move // Scientific American. – 1974. – Vol. 231. P. 45–46.

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ (ИНТЕРНЕТ)
ТИББИЁТ ЯНГИЛИКЛАРИ (ИНТЕРНЕТ)

Новый клапан сердца не требует открытой хирургии

Врачи в США имплантировали недавно утвержденное устройство сердечного клапана аорты пациенту, которое не требует открытой хирургии.

Новое устройство применяется с катетером, который вставляется в артерию в паху и под управлением направляется к сердцу. На месте искусственный клапан берет на себя функцию больного клапана. Система гораздо менее инвазивна, чем традиционные операции на открытом сердце.

Исследование показало, что у пациентов, которым установили устройство, отмечена

значительно более низкая смертность, чем у пациентов, перенесших операции на открытом сердце.

www.medseek

Голодание помогает восстановить иммунную систему

Университет Южной Калифорнии опубликовал неожиданное исследование. Оказывается, регулярные, но ограниченные по времени периоды голодания, длящиеся не более 4 дней, восстанавливают иммунную систему. У людей повышается уровень лейкоцитов. Причем, голодание может быть особо эффективным для людей с ослабленной иммунной системой, к примеру, для раковых больных. Также временный отказ от пищи нивелирует побочные эффекты химиотерапии. Во время голодания стволовые клетки, находящиеся в теле, начинают продуцировать лейкоциты, регенерируя всю иммунную систему в целом. Происходит этого из-за того, что тело в условиях голода пытается сохранить максимальное количество энергии. «Побочный эффект» этого процесса — избавление от старых, слабых или поврежденных иммунных клеток. Примечательно: ранее специалисты категорически запрещали голодать больным людям. Но теперь все изменилось. Помимо раковых пациентов, голодание показано и пожилым людям.

www.medseek

Фисташки способны посоревноваться с Виагрой

На страницах журнала Journal international de médicine появилось необычное исследование, посвященное эректильной дисфункции. Его авторы утверждают, что, употребляя в пищу 100 граммов фисташек ежедневно, мужчины могут в какой-то мере справиться с эректильной дисфункцией, сообщает InoPressa. Авторами научной работы выступили турецкие врачи, сотрудники госпиталя Ататурк, пишет Le Figaro. Они связывают удивительные свойства фисташек с содержанием в них протеинов и клетчатки. А эти компоненты позитивно воздействуют на сердечно-сосудистую систему человека, проблемы с которой, бывает, стоят за дисфункцией.

www.medseek

Кофе улучшает зрение

Ученые доказали, что потребление кофе позволяет значительно снизить проявления так называемого синдрома сухого глаза. Это открытие имеет большое значение в эпоху, когда компьютеры стали неотъемлемой частью повседневной жизни. В исследовании, проведенным Токийским университетом, приняли участие 78 человек, которые употребляли кофеин и «пустышку». В результате у тех, кто получал кофеин, значительно увеличилась выработка слез. В группе добровольцев, не употребляющих кофеин, синдром «сухого глаза» развивался на 4% чаще, чем у тех, кто его принимал.

www.medseek

Устойчивость к антибиотикам стала глобальной угрозой

Устойчивость к антибиотикам представляет собой серьезнейшую глобальную проблему, говорится в новом докладе Всемирной организации здравоохранения. В докладе проанализированы данные из 114 стран, на основании которых делается вывод о том, что резистентность к антибиотикам отмечается теперь по всему миру. Авторы доклада описывают наступающую «постантибиотическую» эпоху, когда люди, возможно, будут умирать от простых инфекций, которые считались легкоизлечимыми в течение десятилетий. В докладе содержится предупреждение о серьезных последствиях этого явления, если не будут приняты срочные и серьезные меры. Авторы доклада выделяют семь различных классов бактерий, которые ответственны за возникновение таких заболеваний, как пневмония, диарея и заражение крови.

www.medseek

Традиционная китайская медицина при лечении опухолей головного мозга

В восточной медицине нет деления на злокачественные и доброкачественные опухоли.

Главное - это подобрать лекарства для нормализации конституции человека, что препятствует опухолевому росту.

Другой вариант - паллиативная, или симптоматическая, терапия по устранению наиболее неприятных симптомов: головных болей, головокружения, тошноты.

В Китае при опухолях очень популярно жевание китайского чеснока. В этой связи интересно новое противоопухолевое средство (мазь), которое сейчас интенсивно изучается в США. Необычно его применение при опухолях. Оно втирается в подошвы 3 раза в день. Примерно на второй неделе на языке появляется привкус чеснока. Это указывает на то, что чеснок всасывается

через кожу. Этот путь введения лекарства способствует радикальному воздействию на опухоль, а при внутреннем применении препаратов чеснока (царские таблетки, аллицин) такого высокого эффекта не наблюдалось.

В. Иванченко www.bankreceptov.ru

Экстракт граната от холестерина

Сенсационное исследование завершилось в хайфском Технионе. Прием экстракта граната вместе с таблетками от холестерина существенно улучшает результаты лечения. Более того, в этом случае можно принимать лекарство в низкой дозе, что уменьшает вероятность побочных действий.

Опыты с гранатами проводились группой ученых Техниона и врачей больницы «Рамбам», а возглавлял ее профессор Михаэль Авирам. Он известен в научном мире как исследователь плодов библейского периода. Ранее профессор уже установил, что гранаты и их сок понижают уровень холестерина в крови, но как практически помочь больным с помощью этого открытия, пока было не ясно. Новое исследование вызвало сенсацию. Оказывается, с помощью граната можно решить самую сложную проблему антихолестеринового лечения. Дело в том, что высокие дозы статинов (лекарств для снижения холестерина) часто вызывают побочный эффект – боли в мышцах. А низкие не позволяют снизить холестерин до нужного уровня.

Гранат содержит уникальное вещество – пуникалагин. Это самый мощный антиоксидант, который обнаружен в земных плодах. Пуникалагин одновременно понижает уровень холестерина и препятствует его окислению. По мнению хайфских ученых, прием экстракта граната вместе со статинами поможет улучшить лечение и уменьшить дозу лекарства. Статья израильских специалистов была опубликована в международном научно-медицинском журнале «Atherosclerosis». А пока можно посоветовать – ешьте гранат, добавляйте зернышки граната в салаты – это вкусно и очень красиво!

Диагностика рака по слюне

В чем же заключается бесспорное преимущество этого метода? Во-первых, этот способ не уступает по точности диагностике рака по крови, но при этом он не травматичен. К тому же этот метод универсален – его чувствительность достигает стопроцентных показателей. Это действительно прорыв, ведь даже при гистологическом исследовании тканей погрешности могут достигать 12%.

Во-вторых, метод диагностики рака по слюне, делает возможным выявление злокачественного образование на ранних стадиях, несмотря на место локализации и тип опухоли. А ведь все известные маркерные системы требуют предварительного установления локализации процесса, до сих пор не существует общих маркеров подходящих для всего организма. А пока проходит процесс установления локализации и типа злокачественной опухоли, исчезают драгоценное время и финансы.

Требуется по методу Суслова-Подгаевской для постановки диагноза лишь 1 мл слюны. Обработка данных совершается с помощью Спектрофотометра 2000 и персонального компьютера. Выполняются три модифицированных онкопробы с использованием нескольких реактивов (это повышает точность диагностики). Довольно значимым преимуществом данного метода диагностики рака по слюне считается доступность и простота исполнения, метод просто незаменим для мониторинга эффективности и успешности противоопухолевой терапии.

Опытный препарат от лихорадки Эбола спас двух больных

Американцы Брэнтли и Райбот подхватили лихорадку Эбола в Либерии, куда прибыли по заданию одного из благотворительных фондов. В середине августа инфицированных медработников доставили спецбортом обратно на родину, где они прошли курс интенсивного лечения.

Врач и медсестра стали первыми, на ком была испытана экспериментальная сыворотка Zmapp – совместная разработка ученых из Канады и США (до этого тестирование препарата на человеке не проводилось).

«Всего за 2-3 дня после начала терапии анализ крови больных показал полное отсутствие вируса, а их состояние заметно улучшилось», - заявил главврач больницы Брюс Рибнер.

По его словам, Брэнтли и Райбот могут рассчитывать на полное выздоровление, но при условии, что лихорадка Эбола не успела серьезно повредить их внутренние органы.

Известие о выздоровлении пациентов с этим диагнозом не может не радовать, особенно на фоне того, что количество жертв вируса продолжает расти. На сегодняшний день болезнь унесла жизни уже 1300 человек, заражены более двух тысяч.

Однако надеяться, что сыворотка Zmapp раз и навсегда остановит лихорадку Эбола, пока преждевременно. По данным ВОЗ, существует лишь 12 доз этой вакцины, а ее эффективность

все же не гарантирована на 100%, так как устойчивость к заболеванию у европейцев изначально выше, чем у жителей африканских стран.

MedikForum.ru

Сердечные болезни будут лечить, пощекотав уши

Британские ученые создали необычный метод лечения сердечной недостаточности. Воздействие слабым электрическим током на определенные участки ушной раковины повышает функциональность миокарда и улучшает состояние больных.

Британские исследователи из университета города Лидс (University of Leeds) разработали метод, повышающий изменчивость частоты сердечных сокращений, что улучшает функциональные свойства миокарда.

Необычным в этой методике является то, что эффект достигается с помощью чрескожной электрической стимуляции блуждающего нерва, который проходит от головного мозга через шею, грудную клетку и заканчивается в брюшной полости (отделы нерва носят и соответствующие названия: головной, шейный, грудной и брюшной). Электроды для стимуляции нерва накладываются на ушную раковину в области козелка.

Во время испытаний метода с участием 34 добровольцев было установлено, что уже после 15 минут такого воздействия изменчивость частоты сердцебиений улучшалась на 20% – сердце получало дополнительную возможность отдыха и переставало биться с равномерностью метронома, что обычно наблюдалось у этих больных даже в состоянии полного покоя.

Еще одним важным достоинством этого метода является то, что и после отключения аппарата положительный эффект продолжал сохраняться на протяжении еще 15 минут.

Вскоре начнутся клинические испытания этого метода с участием гораздо большего количества больных.

© www.health-ua.org

Смехотерапия в педиатрии: клоуны с успехом помогают лечить детей

Детям стресс, вызванный болезнью и тем более пребыванием в стационаре, наносит гораздо больше вреда, чем взрослым. В детских клиниках нескольких графств Англии активно применяют смехотерапию, чтобы улучшить настроение маленьких пациентов.

Первые выступления клоунов в педиатрических больницах Англии относятся к 1994 году. Дебют весельчаков из Швейцарии, дуэта братьев Андре и Жана Пули (André and Jan Poulie) состоялся в главной детской больнице Соединенного Королевства в Лондоне на Грейт-Ормонд-Стрит.

Успех братьев-клоунов у маленьких пациентов был столь ошеломляющим, что вскоре дуэт превратился в труппу с тем же названием – за короткое время в коллектив влились еще несколько клоунов. А сейчас их число достигло 32 человек.

Все клоуны, несмотря на довольно многочисленный состав труппы, очень заняты: каждую неделю они находятся в разъездах, так как им необходимо встретиться с маленькими пациентами 19 клиник, которые находятся в самых разных графствах Англии.

Клоуны работают обычно парами, но нередко им приходится выходить на импровизированную арену в больнице и в одиночку.

Положительному влиянию регулярных встреч с клоунами на лечение детей даже посвящено специальное научное исследование, которое провели сотрудники университета в городе Саутгемптон (Southampton University).

Ученые подсчитали, что в течение одного года представления клоунской труппы смотрят не менее 60 000 больных детишек.

© www.health-ua.org

УДК: 616,12-02.:616,13:618.3-07

ПЕРИПАРТАЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ С БЛАГОПРИЯТНЫМ ИСХОДОМ

(случай из практики)

Курбанов Н.А., Нагаева Г.А., Курбанов Р.Д, Ганиева Н.П.

(РСЦК)

В нижеприведенном клиническом случае проводится описание истории и динамики состоянии больной с перипаратальнойкардиомиопатией. Проводится подробная оценка и описание диагностики и тактики терапии, приведшей к полному восстановлению функции сердца, а также обзор литературы по этой проблеме.

Ключевые слова. Перипартальнаякардиомиопатия, восстановление функции ЛЖ, диагностика, лечение.

ПЕРИПАРТАЛ КАРДИОМИОПАТИЯ. КЛИНИК ҲОЛАТНИ ИЖОБИЙ ЯКУНЛАНИШИ ТАВСИФИ

Қуйида келтирилган клиник ҳолат перипартал кардиомиопатия билан касалланган беморни динамикада ҳолати ва касалик тарихи ҳақида сўз боради. Ушбу мақолада касалликни мукаммал текшируви, диагностикаси ва даволаш тактикаси, юрак тўлиқ ўз ҳолатига келиши, шу билан бирга ушбу касалликка оид турли мақолалардан қисқача маълумотларни ўз ичига олади.

Калит сўзлар: перипартал кардиомиопатия, тўлиқ тикланиши, диагностикаси ва даволаш тактикаси

PERIPARTUM CARDIOMYOPATHY. DESCRIPTION OF A CLINICAL CASE WITH A FAVORABLE OUTCOME

In the following clinical case, a description of the history and dynamics of the patient's condition with peripartum cardiomyopathy. Carried out a detailed assessment and description of the diagnosis and therapy tactics that led to a full recovery of cardiac function,and the review of the literature on this issue.

Keywords. Peripartum cardiomyopathy, left ventricular function recovery, diagnosis and treatment.

Перипартальная (послеродовая) кардиомиопатия (ПКМП), по определению ВОЗ (1995), обозначает «беспричинную» застойную сердечную недостаточность (СН), развившуюся в последнем триместре беременности или в первые 20 недель после родов у ранее здоровых женщин[1,2].Впервые это заболевание было описано G. Herman и E. King в 1930 году. По данным BertrandE. (1995), на её долю приходится около 5% всех случаев дилатационнойкардиомиопатии (ДКМП) [3].

Особенностью клинического течения ПКМП является возможность стойкого клинического улучшения и даже выздоровления в 30-50% случаев или, в случае сохранения кардиомегалии, развитие ДКМП [3,4,5]. Ниже приводится описание клинического случая больной, у которой была диагностирована ПКМП.

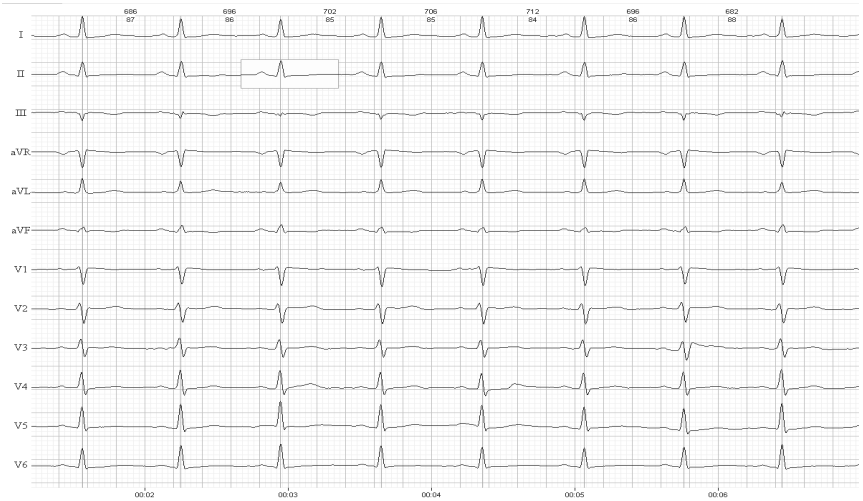
Больная БердимурадоваН. 1974г. 11.01.2007г поступила в РСЦК с жалобами на: выраженную одышку (ходьба менее200м), чувство нехватки воздуха во сне, отечность ног и общую выраженную слабость. Ухудшение самочувствия возникло спустя 1 неделю после родов (15.11.2006г). Была пролечена кардиологом, якобы отмечала улучшение самочувствия, однако отеки сохранялись вплоть до родов. Предыдущие три беременности (в 2000, 2002 и 2004г) протекали нормально и закончились родами через естественные родовые пути. Последняя IV беременность, ввиду описанного состояния была завершена кесаревым сечением, по выписке из роддома было рекомендовано кардиологическое лечение. Жизненный и наследственный анамнезы не отягощены. При поступлении состояние больной было расценено как тяжелое. Телосложение правильное. Сознание было ясное, на поставленные вопросы отвечала адекватно. Визуализировалсяакроцианозгуб и кончиков пальцев рук. Склеры глаз -иктеричные. Дыхание учащенное до 18-20 в мин.; в н/отд выслушивались единичные незвучные мелкопузырчатые хрипы. Границы сердца: правая – в IV м/реб на 1см кнаружи от lin. parasternalisdex.; верхняя – во II м/реб по lin. parasternalissin.; левая – на 2см. кнаружи от lin. medioclavicularissin. Аускультативно – систолический шум на верхушке, тоны сердца: I тон – глухой, II тон – акцентирован на аорте и a.pulm. ЧСС – 96 в мин, АД на левой руке – 90/60 мм.рт.ст., на правой – 80/60 мм.рт.ст. Язык влажный, слегка обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову: 14х15х16см. Симптом покалачивания (-) с обеих сторон. Стул был без патологических примесей. На обеих ногах визуализировались отеки до в/3 голеней.При поступлении в клинико-лабораторных анализах наблюдались:

1) ОАК – анемия I ст. (Hb=104г/л; эр.-3,6х10^{12}/л; ЦП-0,9; лейк.-4,4х10^{9}/л; СОЭ-8мм/ч; анизоцитоз; гипохромия); ОАМ – соли-оксалаты, в остальном – б/о;
2) биохимический анализ крови: глюкоза – 4,5ммоль/л; АлАТ=30 U/L; АсАТ=17 U/L; мочевина=5,2ммоль/л; креатинин=69,7мкмоль/л; билир.общ.=9,7 и прям=2,8мкмоль/л.;
3) время свертываемости крови: начало – 2^{45} и конец – 3^{05};
4) карта иммунологического обследования (Клеточное звено иммунитета:Лейкоциты 6900 мкл, лимфоциты36%, CD3-42, CD4 (Т-хелперы)-26%, CD8 (Т-цитотоксические лимфоциты)-16%, ИРИ (иммунорегуляторный индекс)-1,6 (в норме 1,5-2,0), CD16 (естественные киллеры)-23, CD95 (фактор апоптоза)-; гуморальное звено иммунитета: IgG-975 мг%, IgA-125,IgM-83, ЦИК крупные - 12у.е., ЦИК мелкие - 29у.е.; определение специфических антител к тканям миокарда- 1:32 (диагностический порог 1:16)).

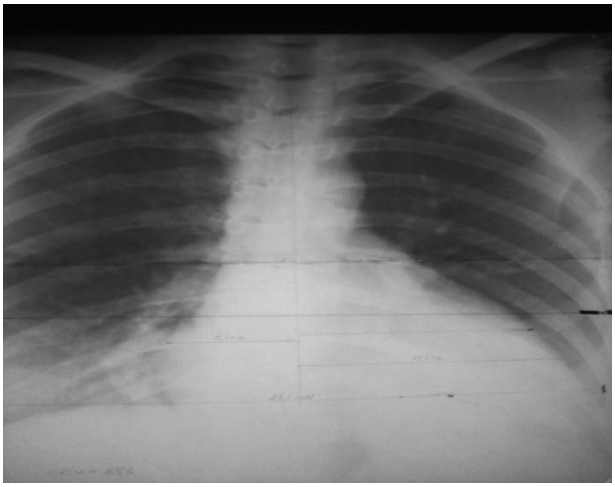
Данные ЭКГ и рентгенографии органов грудной клетки представлены на рис.1А и 1Б (рис.1). Количество баллов набранных пациенткой по шкале ШОКС составило – 15 баллов; за время

теста 6-минутной ходьбы (ТШХ) больная прошла 264м, при этом дважды останавливалась из-за одышки.На УЗИ внутренних органов было выявлено расширение вен печеночной системы. Сосудистый рисунок печени напоминал «обгоревшее дерево». Наблюдался застой в нижней полой вене. На УЗИ почек – расширение и склерозирование ЧЛС справа с солевыми включениями.

Рисунок1.



1АЭКГ больной Б. синусовая тахикардия, левограмма, ЧСС=105уд/мин. В отв.III, aVL, aVF зубец R расщеплен, глубокий зубец S в отв. V1-V3; $R_{V6}>R_{V5}>R_{V4}$. Двухфазный зубец T в отв.V1-V4; уплощенный зубец T в отв. I-III, V5-V6. Отношение R_{V6}/R_{max}=2,37



1Б Заключение рентгенограммы: умеренная венозная легочная гипертензия, признаки хронического неспецифического заболевания легких, КТИ - 59,6%

По данным **ЭхоКГ**отмечалась выраженная дилатация левых отделов и глобальное снижение кинетики стенок, фракция выброса (ФВ) ЛЖ = 44,1%. Створки митрального и трикуспидального клапанов по форме движения напоминали «рыбий зев». Рестриктивный тип наполнения желудочков. Митральная регургитация 3ст. (таб.2). За время суточного мониторирования ЭКГ (СМЭКГ)ср.ЧСС днем составила 102уд/мин, ночью – 88уд/мин. Макс.ЧСС=124уд/мин; мин.ЧСС=74уд/мин. Из аритмий - нечастая-монотопная желудочковая экстрасистолия (ЖЭ), 1 парная и 2 триплета ЖЭ. Больной выставлен диагноз:

Основной: Дилатационная кардиомиопатия (Перипартальная).

Сопутствующий: Железодефицитная анемия I степени.

Осложнения: ХСН II Б стадии, ФК III (по NYHA) с приступами левожелудочковой недостаточности, ЖЭ, в том числе парная.

Назначенное лечение:лизиноприл 15 мг/сут, бисопролол 10 мг/сут, спиронолактон 25 мг/сут, фуросемид 40мг/сут 2-3 раза в неделю, варфарин – 2,5 мг/сут икардиопротекторы.

Таблица 1.

Динамика клинических и ЭКГ данных

Показатели	Исход	1 мес	3 мес.	6 мес.	12мес	18мес	24 мес.	4 года	6 лет
ДПД по ТШХ, м	264	320	340	520	660	704	748	>750	>750
К.-во баллов по ШОКС	12	8	7	5	5	4	4	1	1

ФК ХСН	III	II	II	I	0	0	0	0	0
ЭКГ									
Р, мс	10		10	10	8	9	9	9	9
PQ, мс	160		150	150	160	150	140	150	150
QRS, мс	70		70	70	70	76	80	80	80
QT, мс	410		400	380	380	350	350	360	370
R_{V6}/R_{max}	1,70		1,76	1,5	1,3	1,2	1,1	1	1,2
ЧСС, уд/мин	96		88	74	70	62	70	66	63

Примечания: ДПД – длина пройденной дистации; ТШХ – тест 6-мин.ходьбы; ШОКС – шкала оценки клинического состояния; ФК – функциональный класс; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; R_{V6}/R_{max}– диагностический критерий ДКМП; ЧСС – частота сердечных сокращений.

Больная была взята на учет и находилась на диспансерном наблюдении. В таб.1 представлена хронология клинико-функциональных характеристик данной пациентки за 6-летний период наблюдения. На фоне регулярной терапии больная через 3мес. чувствовала улучшение общего самочувствия. К концу 12 месяцев терапии пациентка практически не отмечала симптомы ХСН при ТШХ. На ЭКГ наблюдалось нивелирование критерия ДКМП (отношение RV6/Rmax), что косвенно расценивалось как отсутствие прогрессирование кардиофиброза (таб.1).

Таблица 2.

Хронология параметров внутрисердечной гемодинамики

Показатели	**Исход**	**1 мес**	**3 мес.**	**6 мес.**	**12 мес.**	**18 мес.**	**24 мес.**	**4 года**	**6 лет**
КДР, мм	71	68	63	63	63	62	61	61	60
КСР, мм	55	53	42	42	42	42	42	39	43
ТМЖП, мм	7	7	9	8	9	9	9	9	9
ТЗСЛЖ, мм	7	8	8	8	9	8	8	9	9
ЛП, мм	42	37	35	37	36	31	34	36	35
ПЖ, мм	14	14	15	23	21	21	21	16	35
Е, см/с	1,03	1,11	1	0,73	0,63	0,6	0,87	0,66	0,66
А, см/с	0,6	0,53	0,6	0,67	0,72	0,58	0,59	0,55	0,71
Е/А	1,72	2,1	1,7	1,1	0,9	1,03	1,4	1,2	0,9
Ао, мм	26	26	26	29	29	29	26	27	27
КДО, мл	264	239,2	201,1	201	201	191	188	185	180
КСО, мл	147,4	135,3	78,5	78	78	79	81	65	83,5
ФВ ЛЖ, %	44,1	43,6	60,9	60	60	59	57	65	57,7
Ср.ДЛА, м.рт.ст.	64	54	42	33	20	17	15	15	14

Примечания: ЛЖ – левый желудочек; КДР и КСР – конечно-диастолический и систолический размеры ЛЖ; КДО и КСО – конечно-диастолически и систолический объемы ЛЖ; ЛП – левое предсердие; ПЖ – правый желудочек; ТМЖП и ТЗСЛЖ – толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ; ФВ – фракция выброса; ср.ДЛА - ср.давление в легочной артерии.

Внутрисердечная гемодинамика на фоне терапии показала значительное уменьшение КДО и КСО с восстановлениемФВ ЛЖ (см.таб.2). По данным СМЭКГ также наблюдалась нормализа-

ция спектральных и временных ВРС-характеристик, в частности, показатель SDNN через 12мес. превысил > 100 мс, а TI> 20 отн.ед.

Обсуждение. ПКМП встречается редко. В США отмечают один случай на 3000–4000 живорожденных детей, что соответствует 1000–1300 женщин больных ПКМП [6,7]. Научное положение ААС по современному определению и классификации кардиомиопатий (2006) определяет ПКМП как редко встречающуюся форму приобретенной первичной КМП[8]. Согласно классификации, по заболеваниям миокарда и перикарда ЕОК (2008г) ПКМП отнесена к первичным негенетическим несемейным формам ДКМП и попадает в группу приобретенных, связанных с беременностью [9].

По сей день этиология данного заболевания остаётся неизвестной. В литературе упоминаются факторы риска её развития: алиментарная недостаточность, многоплодная беременность, поздний гестоз, преэклампсия, гестационнаяАГ, повторная (иногда и первая) беременность, возраст – старше 30 лет (иногда моложе), негроидная раса, неблагоприятные социально-экономические факторы [6]. В последних рекомендациях ЕОК приводятся как общие факторы (АГ, сахарный диабет), так и факторы, связанные с беременностью (возраст беременной, количество беременностей и родов в анамнезе, используемые в акушерстве препараты, токсикоз) [2]. В работе украинских авторовфакторы риска возникновения ПКМП следующие: возраст – старше 30 лет, количество родов в анамнезе ≥ 3, многоплодная беременность, гестационнаяАГ, преэклампсия, токолитическая терапия при риске преждевременных родов [10]. Описанный нами клинический случай этому соответствует: – возраст пациентки старше 30 лет; IV по счету беременность; не исключается преэклампсия.

Зарубежные авторы отмечают, что течение и прогноз ПКМП наиболее благоприятны в сравнении с другими КМП. Более чем у 50% пациенток после симптоматического лечения ХСН через 3–6 месяцев наблюдаются стойкое клиническое улучшение/выздоровление с нормализацией размеров и сократимости миокарда [4]. Однако при повторных беременностях риск рецидива очень высок и материнская смертность достигает 10%. [10]. Приведенный нами случай имел благоприятный исход ввиду своевременной диагностики и адекватной терапии.

Материнский организм отвечает сложной многокомпонентной реакцией иммунной системы на развивающуюся беременность. Иммунная система сталкивается с внедрением чужеродных антигенов, а носителем этих (отцовских) антигенов является плодное яйцо. Многие исследователи полагают, что ПКМП – это неадекватная реакция материнского организма на беременность. Это подтверждается тем, что у многих пациенток с ПКМПобнаруживаются высокие титры аутоантител к тканевым белкам миокарда[6].В нашем случае также имели место повышение титроваутоантител к миокарду и снижение клеточного звена иммунитета.

Данная нозологическая форма требует дальнейшего изучения и обязывает врачей проявлять настороженность при ведении беременных и рожениц.

ЛИТЕРАТУРА

1. Richardson P., McKenna W., Bristow M., et al. Report of the 1995 World Organization International Society and Federation of Cardiology Task Force on the definition and classification of cardiomyopathies.Circulation.1996; Vol.93: 841-842.
2. Sliwa K., Fett J., Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. Lancet. 2006; 368: 687–693.
3. Bertrand E. Myocardiopathie du post-partum: aspects medicaus, place de la transplantation // Arch.Maland.Coeur.-1995.-Vol.88.-P.1635-1640.
4. Rolfe M., Nang C.M., Walker R.W.et al. Peripartum cardiac failure in the Camdia // Tropical Medicine & Hygiene.-1992.-Vol.95.-P.192-196.
5. Амосова Е.Н. Кардиомиопатии. Киев «Книга плюс»-1999. 422с.
6. Королева Е.Б., Востокова А.А. Перипартальнаякардиомиопатия. Диагноз, прогноз, значение для материнской смертности // Медицинский альманах. – 2009. – № 4. – С. 82–86.
7. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy // Eur Heart J. – 2003. – 24 (8). – P. 761–781.
8. MaronB.J., TowbinJA, ThieneG. et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. Circulation. 2006;113:1807-1816.
9. Elliot P., Andersson B., Arbustini E. et al. Classification of the cardiomyopaties: a position statement from the European society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases.Eur Heart J. 2008; 29: 270-276.
10. Медведь В.И., Давыдова Ю.В. Перипартальнаякардиомиопатия как бидисциплинарная проблема // Серцеванедостатність. – 2011. – № 1. – С. 94–97.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ РИНОЛИТА У ВЗРОСЛОГО ПАЦИЕНТА

Джаббаров К.Д., Авезов М.И., Рузметов У.У.
(ТашИУВ)

В статье представлен редкий случай ринолита у взрослого пациента.

Ключевые слова: ринолит, инородные тела, ринит.

КАТТА ЁШЛИ БЕМОРДА КАМ УЧРАЙДИГАН РИНОЛИТ

Мақолада катта ёшли беморларда кам учрайдиган ринолит ва уни олиш хақида маълумот берилган.

Калит сўзлар: ринолит, бурун ёттанаси, ринит.

RARE CASE OF RHINOLITH IN ADULT PATIENT

In the article a rare case of detection and removal of rhinolith in adult patient.

Key words: rhinolith, nasal foreign body, rhinitis.

Инородные тела носа встречаются часто особенно у детей. Но ринолиты – всегда редкая находка. Ринолит – камень, образующийся в носовой полости в результате отложения солей, выпадающих из носового секрета, слезных желез [1,2,]. Составляющими ринолитов являются фосфат кальция (44,7%), карбонат кальция (20,69%), фосфат магния (19,46%), органические элементы (13,2%) и вода (2,5-4,95) [4,5,]. Он бывает самой разнообразной величины и формы, плотной, хрупкой или рыхлой консистенции, с гладкой или неровной поверхностью,что объясняет возникновение при этом кровоточащих грануляций. Инородные тела полости носа наиболее часто обнаруживаются в нижнем и среднем носовых ходах.

Патогенез ринолитиаза недостаточно изучен [1,3,4,5,]. В настоящее время выделяют две теории:

1. Экзогенная – бессимптомно находящееся инородное тело (вата, фрагмент пластика или металла, пломбировочный материал, косточки фруктов, орехи и т.п.).

2. Эндогенная – скопление солей вокруг густого назального секрета, сгустка крови, атипично расположенного зуба, продуктов клеточного лизиса и некроза слизистой оболочки и др.

Образованию ринолитов могут способствовать анатомофизиологические особенности полости носа: сужение носовых ходов, деформация носовой перегородки, увеличение носовых раковин и т.п. [1,2,3,4,5].

Симптомы ринолита неспецифичны [1,4,5,6]. Они вызывают, как правило, длительное одностороннее затруднение носового дыхания и насморк слизисто-гнойного характера.

При длительном пребывании инородного тела в носовой полости возможны воспалительные заболевания носа и околоносовых пазух, дистрофические и атрофические изменения слизистой оболочки, перфорации стенок носовой полости, носовые кровотечения, неврологические лицевые боли, орбитальные и внутричерепные осложнения.

Приводим собственное наблюдение. Больная А.У. 45 лет (история болезни № 18207) поступила в ЛОР отделение ГКБ №1 г. Ташкента 11.10.13г.

При поступлении пациентка предъявляла жалобы на гнойное отделяемое из носа, затруднение носового дыхания больше с правой стороны, головные боли.

Из анамнеза: жалобы беспокоят с детства. Неоднократно принимала лечение по месту жительства (Сырдарья), которое всегда носило кратковременный характер. Ни с чем заболевание не связывала.

При передней риноскопии в нижнем носовом ходе справа определялось образование серо-желтого цвета, округлой формы, с неровной поверхностью, плотной консистенции, неподвижное. Правый общий носовой ход заполнен секретом, левый общий носовой ход сужен за счет деформации носовой перегородки. Слизистая оболочка носовой полости отечна, гиперемирована. Остальные ЛОР-органы без изменений. Общий анализ крови и мочи без воспалительных изменений.

11.10.2013 г. - с целью определения размера, структуры и границ образования пациентке была выполнена рентгенограмма околоносовых пазух. На рентгенограмме околоносовых пазух (рис. 1) определялись следующие изменения: утолщение слизистой оболочки полости носа справа, в правом носовом ходе гиперденсивное поле с нечеткими контурами, размером 33х18 мм, деформация носовой перегородки влево. Заключение: инородное тело носа (ринолит), искривление носовой перегородки.

12.10.2013 г. Под эндотрахеалном наркозе с местной анестезией (раствор лидокаина 10%) из правой половины носа фрагментарно удален ринолит, темно-желтого цвета размером 3х2 см, (рис. 2). Послеоперационный период без особенностей.

Пациентке проводилась антибактериальная, местная противовоспалительная терапия.

Макропрепарат отправлен для исследования химического состава в Институт Неорганической

Химии. Результат исследования: фосфат кальция (30,7%), карбонат кальция (47,69%), органические элементы (19,2%) и вода (1,5-2,0%)

При выписке из стационара – носовое дыхание с правой стороны свободное, затруднено слева из-за деформации носовой перегородки, общий носовой ход справа широкий, нижняя носовая раковина гипотрофична.

Таким образом, инородное тело находилось в полости носа длительное время, вызывая затруднение носового дыхания, слизисто-гнойные выделения из носа. Произошли изменения внутри носовых структур: деформация носовой перегородки, гипотрофия правой нижней носовой раковины.

Удаление ринолита способствовало восстановлению носового дыхания. По нашему мнению, данное наблюдение представляется интересным в связи с относительной редкостью, длительностью пребывания инородного тела в полости носа (около 8 лет).

Рис.1 Рентгенограмма околоносовых пазух. Рис. 2 Ринолит.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобров В.М. Классификация ринолитов. Ринолиты //Вестник оториноларингологии. – 1998. – №6. – С.41-43.

2. Бобров В.М. Четыре наблюдения ринолита // Вестник оториноларингологии. – 1990. – №6. – С.69-71.

3. Харланцева В.А., Чернов И.А., Редкий случай ринолита у взрослого возраста. Сибирский медицинский журнал, 2010, № 1 С-124-125

4. Kharoubi S. Rhinolithiasis: a propos de 3 cas // Revue Laryngologie, Otologia, Rhinologia. – 1995. – №16. – P.223-224.

5. Kaushik V., Bhalla K., Pahade A. Rhinolithiasis Ear // Nose Throat. J. – 2004. – №83. – P.512-514.

УДК:616.831.313-002.3-036

АСИМПТОМНОЕ ТЕЧЕНИЕ АБСЦЕССА ВИСОЧНОЙ ДОЛИ МОЗГА ОТОГЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Маматова Т.Ш., Артикова Д.Т., Пардаев Д.Э.
(ТашИУВ)

Приводится случай атипичного течения абсцесса левой височной доли мозга отогенной этиологии. Интерес заключается в том, что, несмотря на расположение центра речи в левом полушарии височной доли мозга у правшей, в данном случае отсутствовали очаговые симптомы характерные для височно - долевого абсцесса. Только с помощью лучевых методов исследования обнаружен абсцесс и вскрыт путем трепанации височной кости с выздоровлением.

Ключевые слова: отит, абсцесс мозга, атипичное течение.

БОШ МИЯНИНГ ТЕПА ҚИСМИДА КЕЛИБ ЧИКАДИГАН ОТОГЕН АБСЦЕССНИ СИМПТОМСИЗ КЕЧИШИ

Чап томонлама отоген этиологияли чакка мия абсцессининг атипик кечиши хақида маълумот берилмоқда. Холатнинг қизиқарлиги шундаки, чапақай инсонларда нутқ марказининг чап чакка мия соҳасида жойлашувига қарамай, чап чакка мия абсцессига хос учоқли белгилар кузатилмади. Фақатгина янги нур текшириш усуллари ёрдамидагина абсцесс аниқланиб, абсцесс чакка суяги трепанацияси ёрдамида даволанди ҳамда бемор тузалиб кетди.

Калит сўзлар: отит, мия абсцесси, атипик кечиши.

ASYMPTOMATIC COURSE OF OTOGEN ABSCESS OF TEMPORAL LOBE OF BRAIN

We present a case of atypical course of practice abscess left temporal lobe of the brain otogenic etiology. The interest lies in the fact of that despite the location of the speech center in the left hemisphere

temporal lobe of the brain in right-handers, in this case, no focal symptoms typical of temporal - share abscess. Only with the help of radiological methods of investigation was found an abscess. He opened by trepanation of the temporal bone. Ended clinical recovery.

Key words: otit, abscess of the brain atypical course

Диагностика и лечение отогенных внутричерепных осложнений остаются актуальной проблемой оториноларингологии. По данным ряда авторов, частота отогенных внутричерепных абсцессов мозга среди всех внутричерепных осложнений колеблется от 2% до 15% [2]. При наличии субъективных жалоб больного данных клинического обследования диагностика абсцессов вещества мозга не представляет трудности.

Необоснованное назначение системной антибактериальной терапии, приём анальгетиков при хронических гнойных средних отитах приводят к стушёвыванию клинических симптомов, бессимптомному течению заболевания. При простуде, при респираторной вирусной инфекции, травмах черепа возникает манифестация клинических симптомов. Неблагоприятный исход следует ожидать у больного и на фоне полного благополучного состояния, если абсцесс прорывается в желудочки мозга и заканчивается летальным исходом[1].

Внедрение в клиническую оториноларингологию таких лучевых методов исследования, как компьютерная томография, магнитно – резонансная томография, мультиспиральная компьютерная томография, а также своевременное хирургическое вмешательство и рациональное применение антибиотиков нового поколения в комплексе с иммунокорректорными лекарственными препаратами улучшили лечение отогенных внутричерепных осложнений и снизили летальность [3,4].

Приводим случай из практики. Больной К. 27 лет поступил 17.04.2013г. в ЛОР-отделение ГКБ №1 г.Ташкента с жалобами на гнойные выделения из левого уха, понижение уха, на однократную потерю сознания с судорожным синдромом. Со слов больного страдает в течение нескольких лет гноетечением из левого уха, по поводу которого лечился неоднократно амбулаторно по месту жительства. 1.04.2013г больному внезапно стало плохо, что выражалось в головокружении, неопределенной головной боли. У больного наблюдали однократный приступ судорог. Больной 2.04.2013г госпитализирован неврологическое отделение ТМА с диагнозом «Острая энцефалопатия с судорожным синдромом», где до 16.04.2013г получал симптоматическую терапию и обследовался. Больному проведено МРТ головного мозга. Заключение: МРТ признаки внутримозгового участка патологической интенсивности в левой височной доле. Умеренная атрофия лобно - височных областей с обеих сторон. Осмотр ЛОР-врача: АД - свободный гной не отмечен, обнаружен эпимезотимпанальный дефект барабанной перепонки с обтурирующей грануляцией. После улучшения общего состояния больной госпитализирован в ЛОР-отделение ГКБ №1 г.Ташкента. Жалобы больного при поступлении на гноетечение из левого уха, снижение слуха, головную боль. Общее состояние больного относительно удовлетворительное. АД - 120/80 мм.рт.ст., пульс 76 ударов в 1 минуту, ритмичный. Сознание ясное, на вопросы отвечает правильно. Лицо симметричное. Отмечается горизонтальный среднеразмашистый нистагм в обе стороны. Координационные пробы выполняет правильно. Походка не нарушена, в позе Ромберга устойчив. Менингиальных симптомов нет. Больной правша. Уши наружно без изменений. Пальпация области сосцевидных отростков безболезненна. Отоскопия: АД – без патологии. AS – в наружном слуховом проходе скудное количество гноя без запаха, грануляция, прикрывающая барабанную перепонку. При исследовании слуха - слева тугоухость кондуктивного характера IV степени. Вестибулярный анализатор без патологии. Справа слух в пределах нормы. Анализ крови: Нв -130г\л, э – 4,4, л – 7,0, СОЭ – 8 мм\ч. При повторном КТ-исследовании черепа в левой височной доли выявляется четко ограниченное объёмное образование размером 2,5х1,8см с перифокальной зоной отёка. Заключение: КТ-признаки абсцесса левой височной доли мозга. Осмотр окулиста: ангиопатия сетчатки слева. Заключение невропатолога: объёмное образование (абсцесс) височной доли мозга слева с судорожным синдромом.

На основании клинических и параклинических данных установлен диагноз: обострение левостороннего гнойного среднего отита с грануляцией, осложненного абсцессом левой височной доли мозга, тугоухость IVстепени.

18.04.2013г больному произведена расширенная радикальная операция на левом ухе. Кость сосцевидного отростка размягчена, в антруме гной, грануляции, холестеатома. Костная пластинка, отделяющая среднюю черепную ямку, размягчена. После ее снятия твёрдая мозговая оболочка не напряжена, пульсация при пальпации выражена. Учитывая данные КТ исследований, после обработки радикальной полости произведена диагностическая пункция вещества мозга в трёх направлениях – гной не получен. Больному назначена интенсивная терапия. Состояние больного улучшилось. Радикальная полость слева начала гранулировать, твёрдая мозговая оболочка не напряжена, не пролоббирует через костную рану. Перед выпиской больному по рекомендации нейрохирурга произведена МРТ головного мозга: сформированный абсцесс левой височной доли мозга с чёткими границами.

30.04.2013г больной направлен в центр нейрохирургии для дальнейшего лечения. 3.05.2013г произведена операция трепанация черепа левой височной доли области с удалением абсцесса. Послеоперационный период протекал гладко. Рана зажила первичным натяжением. Головная боль исчезла. Больной в удовлетворительном состоянии выписан на амбулаторное наблюдение по месту жительства у оториноларинголога и невропатолога.

Необоснованное применение антибиотиков усложняет диагностику заболевания. Если раньше преобладало манифестное течение отогенных внутричерепных осложнений, то за последние годы стали чаще наблюдаются скрытые их формы. В нашем случае больной с хроническим гнойным отитом находился в неврологическом отделении получал помимо антибиотиков, анальгетики, противосудорожные препараты, которые способствовали скрытому течению абсцесса височной доли мозга. Интерес данного случая в том, что больной правша, и речевая зона у больного расположена в левой височной доле мозга, отсутствовали очаговые симптомы, характерные для височного долевого абсцесса. Это ещё раз подтверждает необходимость использования инструментальных методов исследования при подозрении на отогенные внутричерепные осложнения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаджимирзаев Г.А., Джамулудинов Ю.А., Магомедов А.М. Отогенный абсцесс височной доли мозга с прорывом на поверхность мозга и в боковой желудочек. // Вестник оториноларингологии. № 3, 1999, С.26-30.
2. Кузнецов С.В. Возможности компьютерной томографии в распознавании заболеваний и повреждений ЛОР-органов. / Автореф. дис. … д-ра мед наук. Ст.-Петербург 1992, 32с.
3. Сатина О.Ю. Совершенствование методов и тактики лечения гнойного среднего отита и его осложнений. / Вестник оториноларингологии №4, 2001. С.2 4-28.
4. Ш иманский В.Н. , Шатворян Б.Р. Со временная терапия абс цесса головного мозга . / Вестник РАМН. № 5, 200 3. С. 42-49 .

К 100-ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА АТАХАНОВА ЭРГАША ИСАБАЕВИЧА (1914-2014гг)

100 лет со дня рождения исполнилось бы Ученому, врачу-терапевту, общественному деятелю, Член-корреспонденту Академии наук УзССР, Заслуженному деятелю науки УзССР, профессору Атаханову Эргашу Исабаевичу.

Э.И. АТАХАНОВ родился 11 сентября 1914 года в городе Наманган Узбекской ССР. Окончил лечебный факультет Ташкентского Государственного медицинского института (1936). В 1936 — принят в аспирантуру терапевтической клиники института, возглавляемой основателем терапевтической школы Узбекистана проф. М.И. Слонимом.

С 1937 по 1940 — на военной службе в рядах Черноморского флота.

Защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата на тему: «Материалы к патогенезу и клинике различных форм анемий» (1941).

В 1942 — назначен директором организованного Постановлением Правительства УзССР Узбекского научно-исследовательского института гематологии и переливания крови (УзНИИГиПК). В 1944 - присвоено ученое звание доцента.

С 1944 по 1947 - целевой докторант в Центральном институте усовершенствования врачей (г. Москва), где под руководством профессоров А.Н. Крюкова и И.А. Кассирского защитил диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук на тему: «Основные материалы по биофизиологии элементов крови при важнейших заболеваниях кроветворной системы» (1947).

С 1947 по 1949 — профессор кафедры госпитальной терапии, 1949—1951 — проректор по научной работе ТашГосМИ, 1951 — 1966 — заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней санитарно-гигиенического и педиатрического факультетов, с 1966 — заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней педиатрического факультета ТашГосМИ.

С 1955 по 1962 — возглавлял Ученый медицинский совет Министерства здравоохранения УзССР. В те годы он опубликовал ряд работ, по некоторым направлениям впервые в стране, по вопросам планирования и систематизации медицинской науки, внедрению её достижений в практику здравоохранения, о значении подготовки научно-педагогических кадров для меди-

цинских институтов.

В 1962 — организовал и возглавил проблемную биофизическую лабораторию при ТашГосМИ. Его научные изыскания, в частности с применением радиотелеметрической и радиоизотопной техники, электронной микроскопии, хроматографии и других на тот момент передовых методов исследования, внесли ощутимую лепту в раскрытие патофизиологических механизмов заболеваний органов желудочно-кишечного тракта.

Представленная им рабочая классификация хронических энтероколитов была одобрена и принята на X1V Всесоюзной конференции терапевтов (г. Тбилиси, 1965).

Под его руководством было защищено 7 докторских и 12 кандидатских диссертаций по терапевтическим специальностям.

Он был активным пропагандистом достижений отечественной медицинской науки, выступал с докладами на конгрессах во Франции (1959), Японии (1960), Италии (1962), ГДР (1963), Польше (1964).

Автор более 100 научных трудов, в т.ч. ряда монографий, методических рекомендаций и сборников.

Основные направления его научных исследований — гематология, гастроэнтерология, краевая патология. Наиболее значимые результаты получены при разработке патогенетических аспектов и распространенности заболеваний крови и кроветворной системы, желудочно-кишечного тракта, а также их взаимосвязи при формировании и развитии определенных нозологий.

Внёс значительный вклад в развитие методологии научных исследований, основанных не только на морфологии, но направленных на целостное изучение патофизиологических, биохимических, биофизических, радиологических, генетических и других аспектов патологического процесса.

Был председателем Республиканского научного общества терапевтов и заместителем Всесоюзного терапевтического общества, членом Меж-дународного конгресса гематологов, членом Пленума ВАК (г.Москва), членом редколлегии научно-практических журналов «Терапевтический архив», «Клиническая медицина» (г. Москва), «Медицинский журнал Узбекистана», «Медицинский реферативный журнал», а также соредак-тором отдела Большой Медицинской Энциклопедии (г. Москва).

Принимал активное участие в работе сессий АМН СССР и АН УзССР, будучи членом-корреспондентом этих Академий.

Под его руководством и активном участии, были организованы и проведены ряд съездов и конференций терапевтов.

Многие годы был консультантом лечебных учреждений 4 Главного управления МЗ УзССР и медико-санитарного управления Среднеазиатской железной дороги.

Правительство Республики высоко оценило врачебную, научную, педагогическую и общественную деятельность Э.И. Атаханова, наградила его орденами и медалями, почетными грамотами, знаком «Отличник здравоохранения СССР», ему было присвоено почетное звание «Заслуженный деятель науки УзССР».

Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Ассоциация врачей Узбекистана.

ПОДПИСАНО В ПЕЧАТЬ 03.09.2014 Г.
ФОРМАТ 60Х84 1/8. ОБЪЁМ 19 П/Л
ТИРАЖ ЭКЗ. 2090
ОТПЕЧАТАНО В ТИПОГРАФИИ
ООО “DM NASHR SERVIS”,
ТАШКЕНТ, УЛ. УСМАНА НОСИРА 91.