МУНДАРИЖА

МУХАРРИР МИНБАРИ 5

МЕНЕЖМЕНТ ВА МАРКЕТИНГ

Искандарова Ш.Т., Абдурахимов З.А., Акбарходжаев А.А. ЎКУФҚ санаторияларнинг тиббий фаолиятини ва хизмат сифатини яхшилаш бўйича янги баҳолаш механизмларни жорий қилиш натижалари 6

ҲУҚУҚ ВА ИҚТИСОДИЁТ

Ботирова З.Б. Кўкрак сутининг ижтимоий муҳофазасига оид қонунчиликни такомиллаштириш – соғлом ва баркамол авлодни шакллантиришнинг муҳим омили 8

ИЛМИЙ ТАДҚИҚОДЛАР АМАЛИЁТГА

Артыкова Д.М, Нажмутдинова Д.К., Шагазатова Б.Х., Урунбаева Д.А., Юсупова И.М. Тиреотоксикоз синдроми билан касалланган беморларда гормонал фондаги ўзгаришлар ва юрак қон-томир тизимининг зарарланиши 11

Абдуллаева Ч.А. Сурункали юрак етишмовчилиги билан хасталанган беморларда Омега-3 политўйинмаган ёғ кислоталарни эндотелийнинг функционал холатига таъсирининг самарадорлигини баҳолаш 16

Арипджанова Д.М., Икрамова Л.А. Ўсмирлар орасида кардиоваскуляр дистония ривожланишига сабаб бўлувчи омиллар эпидемиологияси 19

Сайфиев Н.Я., Искандарова Х.С. Ностабил зўриқиш стенокардияси бўлган беморларда миокардиоцитопротектив фармакотерапия самарадорлигини «ҳаёт сифати» кўрсаткичи асосида баҳолаш 23

Тогаев М.К. Жураева З.Ё. Юрак тугма нуқсонларининг перинатал хавф омиллари 27

Алиқулов И.Т. Буйраклар дисфункцияси бор сурункали юрак етишмовлиги билан хасталанган беморларда юракнинг ремоделланиш жараёни 30

Худайназарова С.Р., Тошметова Б.Р., Ражапова Н.Р. Орол бўйида яшовчи болаларда нафас органлари касалликларининг иммунологик кўрсаткичлари 34

Курьязова Ш.М., Худайназарова С.Р., Алимуҳамедова М.Р. Орол бўйи худудидаги мактабгача бўлган болаларда буйрак ва ошқозон ичак тракти патологияни биргаликда учраш 38

ОГЛАВЛЕНИЕ

КОЛОНКА РЕДАКТОРА

МЕНЕДЖМЕНТ И МАРКЕТИНГ

Искандарова Ш.Т., Абдурахимов З.А., Акбарходжаев А.А. Результаты внедрения новых механизмов оценки для улучшения качества медицинской деятельности и сервисных услуг в санаториях при СОФПУ

ПРАВО И ЭКОНОМИКА

Ботирова З.Б. Совершенствование законодательства социальной защиты грудного молока – важный фактор в формировании здорового и развитого поколения

НАУЧНЫЕ РАЗРАБОТКИ В ПРАКТИКУ

Артыкова Д.М, Нажмутдинова Д.К., Шагазатова Б.Х., Урунбаева Д.А., Юсупова И.М. Особенности гормонального фона и поражение сердечно-сосудистой системы у больных с синдромом тиреотоксикоза

Абдуллаева Ч.А. Влияние Омега-3 полиненасыщенных жирных кислот на показатели фукнционального состояния эндотелия у больных хронической сердечной недостаточностью

Арипджанова Д.М., Икрамова Л.А. Эпидемиология факторов риска развития кардиоваскулярной дистонии среди подростков

Сайфиев Н.Я., Искандарова Х.С. Эффективность миокардиоцитопротективной фармакотерапии креатинфосфатом при нестабильной стенокардии с учетом интегрального показателя «качество жизни»

Тогаев М.К. Жураева З.Ё Перинатальные факторы риска врождённых пороков сердца

Алиқулов И.Т. Процессы ремоделирования сердца у больных хронической сердечной недостаточностью с дисфункцией почек

Худайназарова С.Р., Тошметова Б.Р., Ражапова Н.Р. Иммунологические показатели детей с заболеваниями органов дыхания, проживающих в Приаралье

Курьязова Ш.М., Худайназарова С.Р., Алимуҳамедова М.Р. Частота встречаемости сочетанной патологии почек и пищеварительного тракта у детей дошкольного возрас-

частотаси

Акилов Ф.А., Махмудов А.Т., Шавахабов Ш.Ш., Юлдашев А.А., Асланов А.Р. Экуляцияни интравагинал латент вақтини барвақт эякуляцияда диагностик мезон сифатида аҳамиятлилигини баҳолаш **41**

Зуфаров М.М., Искандаров Ф.А., Маҳамаджанов М.Т. Туғма юрак нуқсонли беморларни даволашда транскатетер эндоваскуляр амалиётлар **45**

Агзамходжаев Т.С., Файзиев О.Я., Юсупов А.С. Болалар жигарида эхинококкозэктомия операцияларида гемадинамика ва гормонал гомеостаз ўзгаришини солиштирма таҳлили **49**

Отахонов Б.Р., Давлетов К.Х., Исмаилов Э.А., Наврузов Д.К., Оллаберганов М.И. Сон суяги бошчаси латерал синишлари классификацияси ҳақида **53**

Азизов М.Ж., Ирисметов М.Э., Ражабов К.Н. Тизза қопқоғи хусусий боғламини эскирган узилишларини жарроҳлик усулида даволашдаги тажриба **56**

Тиляков А.Б. Қўшма шикастланишларида тос суягининг ностабил синишларини комплекс даволашда стерженли ташқи фиксация аппаратини қўллаш **59**

Алпысбаев Х.Ш. Гематоген остеомиелит оқибатидаги сон суяги патологик чиқишини даволашда жарроҳлик тактика **64**

Ачилова Г.Т. Кариев Г.М. Балтаев Ф.А. Болаларда учинчи қоринча коллоид кистасини жарроҳлик йўли билан даволаш **66**

Ходжаева Н.И., Шадманова Л.Ш., Давлетярова У.М., Тахиров А.Р. Посттравматик эпилепсиянинг клиник хусусиятлари **69**

Дусчанов Ш.Б. Терапевтик даво даврида ишемик инсультили беморларда липид спектрининг аҳамияти ва роли **73**

Джаббаров К.Д., Абдурахманов О.Б., Гафур-Ахунов М.А., Бердиева Ф.Б. Бурунхалқум ангиофибромасининг клиник ва патогенетик асослари **76**

Абдурахманов О.Б., Джаббаров К.Д., Гафур-Ахунов М.А., Бердиева Ф.Б. Ўсмирлар бурунхалқум ангиофибромаси **80**

Мамадумаров Т.С., Абдуллаев С.М. Диабетик нефропатия билан оғриган беморларни **86**

та в регионе Приаралья

Акилов Ф.А., Махмудов А.Т., Шавахабов Ш.Ш., Юлдашев А.А., Асланов А.Р. Оценка значимости интравагинального латентного времени эякуляции – в качестве диагностического критерия преждевременного семяизвержения

Зуфаров М.М., Искандаров Ф.А., Маҳамаджанов М.Т. Транскатетерные эндоваскулярные вмешательства в лечении больных с врожденными пороками сердца

Агзамходжаев Т.С., Файзиев О.Я., Юсупов А.С. Сравнительный анализ изменений гемодинамики и гормонального гомеостаза при различных видах анестезии при эхинококкэктомии печени у детей

Отахонов Б.Р., Давлетов К.Х., Исмаилов Э.А., Наврузов Д.К., Оллаберганов М.И. О классификации вертельных (латеральных) переломов бедренной кости

Азизов М.Ж., Ирисметов М.Э., Ражабов К.Н. Опыт хирургического лечения застарелых разрывов собственной связки надколенника

Тиляков А.Б. Применение стержневого аппарата внешней фиксации в комплексном лечении нестабильных переломов костей таза при сочетанной травме

Алпысбаев Х.Ш. Хирургическая тактика лечения патологического вывиха бедра после перенесенного гематогенного остеомиелита

Ачилова Г.Т. Кариев Г.М. Балтаев Ф.А. Хирургическое лечение коллоидной кисты III желудочка у детей

Ходжаева Н.И., Шадманова Л.Ш., Давлетярова У.М., Тахиров А.Р. Клинические особенности посттравматической эпилепсии

Дусчанов Ш.Б. Значение и роль липидного спектра у больных с ишемическим инсультом в период терапевтического окна

Джаббаров К.Д., Абдурахманов О.Б., Гафур-Ахунов М.А., Бердиева Ф.Б. Клинико-патогенетические особенности ангиофибромы носоглотки

Абдурахманов О.Б., Джаббаров К.Д., Гафур-Ахунов М.А., Бердиева Ф.Б. Юношеская ангиофиброма носоглотки

Мамадумаров Т.С., Абдуллаев С.М. Эффективность применения фитопрепарата Ка-

комплекс даволашда Канефрон-Н фитопрепарати томчи шаклини қўлланилишининг афзалликлари

нефрон Н в виде капель при комплексном лечении больных диабетической нефропатией

Рўзиев Ш.И, Қўзиев О.Ж, Искандарова М.А, Шамсиев А.Я. Суд тиббиёти экспертизасида тўсатдан ўлим ҳолатларида қандли диабетни ташхислаш мезонлари **89**

Рўзиев Ш.И, Қўзиев О.Ж, Искандарова М.А, Шамсиев А.Я. Диагностические аспекты сахарного диабета при скоропостижной смерти по данным судебной медицинской экспертизы

Арипходжаева Г.З., Касымов И.А., Нематова Х.А. Сурункали гепатит С ташхисли беморларда комбинирланган вирусга қарши даво фонида иммун жавоб медиаторлари кўрсаткичларини баҳолаш **93**

Арипходжаева Г.З., Касымов И.А., Нематова Х.А. Оценка показателей медиаторов иммунного ответа у больных хроническим гепатитом С при комбинированной противовирусной терапии

Муҳамедова З.М. Ўзбекистонда саломатлик хавфсизлиги ва ижтимоий кафолатни таъминлашда биоэтик қўмиталарнинг аҳамияти **96**

Муҳамедова З.М. Роль биоэтических комитетов в обеспечении гарантий социальной защиты и безопасности здоровья в Узбекистане

Турсунов Э.О. Тиббиёт институтларида морфологик фанларнинг ўқитилиши, ривожи ва истиқболлари ҳақида **100**

Турсунов Э.О. О развитии и перспективах обучения морфологическим предметам в медицинских институтах

Махмудова Н.М., Бегалиев С.М., Мадреймов А.К. Ўзбекистон мустақиллигига эришилгандан кейин Қорақалпоғистон Республикасида тез тиббий ёрдам хизматининг фаолияти **103**

Махмудова Н.М., Бегалиев С.М., Мадреймов А.К. Деятельность службы скорой медицинской помощи в Республике Каракалпакстан

Джураев М.Д., Абдужаппаров С Б, Эшонов А.К. Қорин парда орти ноорган ўсмаларида ташхислаш ва жарроҳлик усулларини такомиллаштириш **106**

Джураев М.Д., Абдужаппаров С Б, Эшонов А.К. Совершенствование методов диагностики и лечения неорганных забрюшинных опухолей

ТИББИЙ ТАЪЛИМ

МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

Амалиётчи врачлар диққатига **110**

Вниманию практикующих врачей

Мухтаров Д.З., Обилов А.У., Ойбекова М.К., Мухтарова К.Д. Амбулатория-поликлиника муассаларида туберкулёз касалига чалинган беморларга пациентга аталган терапия **112**

Мухтаров Д.З., Обилов А.У., Ойбекова М.К., Мухтарова К.Д. Пациент - ориентированная терапия больных туберкулезом в амбулаторно-поликлинических учреждениях

ТИББИЁТ ЯНГИЛИКЛАР, ИЛМИЙ МУШОХАДАЛАР

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ, НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Акбарходжаев А.А. Санатор-курорт муассасалари фаолиятини баҳолашда замонавий усулларни жорий қилиш **119**

Акбарходжаев А.А. Внедрение современных методов оценки деятельности санаторно-курортных учреждений

Тиббиёт янгиликлари (Интернет) **123**

Новости медицины (Интернет)

АМАЛИЙ ШИФОКОРГА ЁРДАМ

ВРАЧУ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Курбанов Р.Д., Курбанов Н.А., Абдуллаев Т.А., Давирова Ш.Ш., Цой И.А. Тиреотоксикозга боғлиқ ҳолда кардиомиопатияни ўзига хос клиник кечиши **124**

Курбанов Р.Д., Курбанов Н.А., Абдуллаев Т.А., Давирова Ш.Ш., Цой И.А. Особенности клинического течения кардиомиопатии, индуцированной тиреотоксикозом

РЕЦЕНЗИЯЛАР

Тиббиётимиз учун муҳим қомус **129**

СЕМИНАРЛАР, КОНГРЕССЛАР, СИМ–ПОЗИУМЛАР

Ўзбекистон врачлар ассоциациясининг V-конференцияси ҳақида **130**

«Метаболик синдром, муаммолар ва ютуқлар» Республика илмий-амалий конференцияси **131**

«Валеология ва уни соғлиқни сақлаш тизимига интеграциялаш» I – Республика илмий-амалий анжумани **132**

ЮБИЛЕЙЛАР

Ходжаев Ш.Х. **133**

Акбаров А.А. **134**

РЕЦЕНЗИИ

Важное законодательство для медицины

СЕМИНАРЫ, КОНГРЕССЫ, СИМ–ПОЗИУМЫ

О V-конференции Ассоциации врачей Узбекистана

Республиканская научно-практическая конференция: «Метаболический синдром; проблемы и достижения»

I-Республиканская научно-практическая конференция «Валеология и её интеграция в систему здравоохранения»

ЮБИЛЕИ

Ходжаев Ш.Х.

Акбаров А.А.

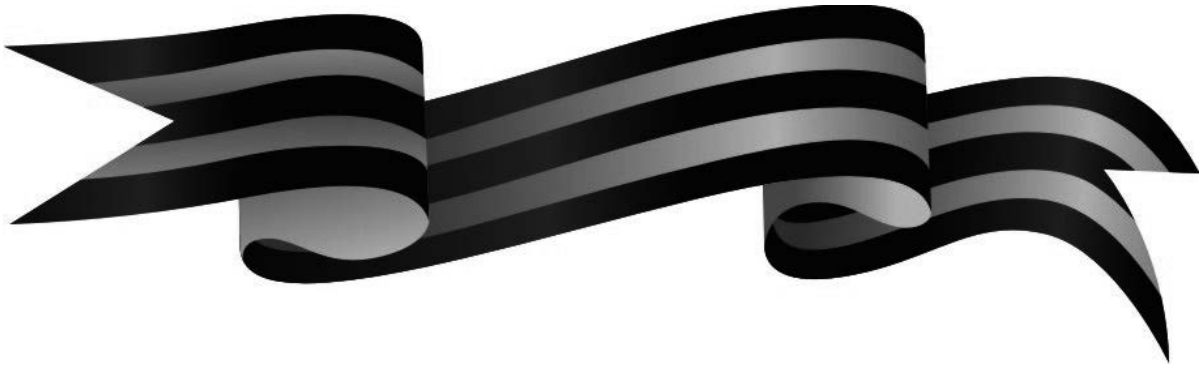
КОЛОНКА РЕДАКТОРА

Ассоциация врачей Узбекистана поздравляет всех медицинских работников страны и особенно наших дорогих ветеранов с праздником Днем памяти и почестей и желает всем счастья, здоровья и благополучия.

В Республике Узбекистан в настоящее время насчитывается свыше 7 тысяч участников Второй Мировой войны, 120 тысяч ветеранов, работавших в тылу и около 3 тысяч семей погибших воинов. Отдавая дань уважения, почитая и преклоняя головы перед теми, кто внес свой вклад в дело свободы и процветания Родины, «День памяти и почестей» широко отмечается во всех регионах Республики.

И в нынешнем году в связи с праздником ветеранам войны и инвалидам со стороны государства оказывается всемерная поддержка. Президент страны И. Каримов в связи с проведением 9 мая всенародного праздника – Дня памяти и почестей, а также празднованием 69 годовщины Победы над фашизмом во Второй мировой войне 1941-1945 годов 18 апреля 2014 года подписал Указ, согласно которого участники и ветераны войны получили единовременное денежное вознаграждение в размере 600 000 сумов. В этой связи на заседании Президиума Ассоциации врачей Узбекистана от 5 мая 2014 года был утвержден список из 30 участников войны и заслуженных врачей ветеранов, а также утверждена сумма в размере трех миллионов сумов для их материального поощрения (по 100 000 сум на человека). Ветеранов для поздравления пригласили в Ассоциацию врачей Узбекистана. Выплата указанного вознаграждения прошла в торжественной и праздничной обстановке. Поздравили их председатель Ассоциации врачей Узбекистана А.М. Худайбергенов и председатель комитета ветеранов Э.А.Турсунов. В своем поздравлении председатель также рассказал о деятельности комитета ветеранов действующего при Ассоциации и работу, проводимую этим комитетом. Среди поощренных следует отметить заслуженных работников здравоохранения Республики Абдухакимова А., Гафурова Х., Кац П., Нурмухамедовой Ж., Юнусова З. В ответном слове ветераны выразили глубокую признательность ассоциации за помощь, заботу и внимание к ним. Они были благодарны за предоставленную им возможность встретиться и пообщаться, вспомнить военные годы. Ветеранам, которые не смогли прийти на торжественную встречу, сотрудники ассоциации навестили и поздравили их на дому. Такие же мероприятия проведены отделениями ассоциации во всех регионах Республики. Ассоциация и в последующем будет проводить такую работу, и поощрять ветеранов врачей.

Кроме того, 24 мая 2014 года состоялось V конференция АВУ, которое прошло в г. Ташкенте в Республиканском специализированном центре «Микрохирургии глаза». На заседании были подведены итоги деятельности ассоциации за 2010-2013 года и обсуждены планы на будущее пять лет. Подробная информация о данном мероприятии представлены в разделе, посвященном съездам и конференциям.



ЎКУФҚ САНАТОРИЯЛАРНИНГ ТИББИЙ ФАОЛИЯТИНИ ВА ХИЗМАТ СИФАТИНИ ЯХШИЛАШ БЎЙИЧА ЯНГИ БАҲОЛАШ МЕХАНИЗМЛАРНИ ЖОРИЙ ҚИЛИШ НАТИЖАЛАРИ

Искандарова Ш.Т., Абдурахимов З.А., Акбарходжаев А.А.
(ТашПМИ, ЎКУФҚ Санатор-курортлар бошқармаси)

Санаторияларнинг рейтинги ва уларнинг фаолиятини баҳолаш хизматчиларни санатор-курорт хизматини яхшилашга ундаши мумкин. Шу сабабли замонавий технологиялар асосида баҳолаш соғлиқни сақлаш ташкилотчилари олдида турган долзарб масалалардан бири бўлиб хисобланади. Мақолада санатория фаолиятини баҳолашнинг айрим механизмларини жорий қилишда олинган натижалар келтирилган.

РЕЗУЛЬТАТЫ ВНЕДРЕНИЯ НОВЫХ МЕХАНИЗМОВ ОЦЕНКИ ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И СЕРВИСНЫХ УСЛУГ В САНАТОРИЯХ ПРИ СОФПУ

Оценка деятельности и рейтинг санаториев могут стимулировать работников на улучшение качества санаторно-курортных услуг. Внедрение современных технологий оценки - актуальной задачей организаторов здравоохранения. В статье представлены результаты внедрения одного из механизмов оценки деятельности санатория.

RESULTS OF INTRODUCTION OF NEW MECHANISMS OF THE ASSESSMENT FOR QUALITY IMPROVEMENT OF MEDICAL ACTIVITY AND SERVICES IN SANATORIUMS AT SOFPU

The assessment of activity and rating of sanatorium can stimulate workers on quality improvement of sanatorium services. Introduction of modern technologies of an assessment is actual task of organizers of health care. Results of introduction of one mechanisms of sanatorium's evaluation are presented in this article from mechanisms of an assessment of activity of sanatorium.

Кириш. Собиқ Совет Иттифокида дунёнинг бошқа давлатларида мавжуд бўлмаган соғломлаштириш ва санатор-курорт тизими ташкил қилинган бўлиб, асосан у умуммиллий вазифани, яъни касалликни олдини олиш ва беморларни даволаш ва реабилитацияси билан шуғулланган. 1980 йилларда санатор-курорт тизимида 8 млн. ўрин мавжуд бўлиб, йилига 100 млн. аҳолига хизмат кўрсатган [1,3].

1990 йилларга келиб иқтисодий инқироз натижасида санатор-курортлар тизимини молиялаштиришининг ёмонлашиши, аҳоли даромадарининг пасайиши санаториялар фаолиятига ҳам салбий таъсир кўрсатди, шу сабабли мустақил давлатлар ҳамдўстлигининг кўпгина давлатларида санаториялар давлат тасарруфидан чиқарилди, йўналишлари ўзгартирилди, айримлари эса ёпилиб ҳам кетди [2,4].

Ўзбекистон касаба уюшмалари Федерацияси Кенгаши тасарруфидаги 15 та санаторий ва 2 та дам олиш оромгоҳи мавжуд бўлиб, бошқа мустақил ҳамдўстлик давлатларига нисбатан ўзини тизимини сақлаб қолди. Мустақиллик даврида санаторияларнинг қуввати нафақат қисқармади, балки бир мунча кўпайди, моддий-техник базаси мунтазам равишда мустаҳкамланмоқда ва янгиланмоқда, уларда соғлиқларини тиклаётган аҳоли сони кўпаймоқда.

Бугунги кунда Ўзбекистон Касаба уюшмалари Федерацияси Кенгаши қошидаги Санатор-курортлар бошқармасининг долзарб вазифаларидан бири бўлиб, санаториялар фаолиятининг самарадорлигини баҳолаш хисобланади. Адабиётларни ўрганиш натижалари, ҳамда ривожланган давлатлар тажрибасига кўра санатор-курорт муассаларини фаолиятни баҳолаш бўйича бир неча услублар мавжуд бўлсада, ягона комплекс баҳолаш тизими шу кунгача ишлаб чиқилмагани маълум бўлди. Ягона комплекс баҳолаш тизими деганда, санаторияни бир хил ёндашув асосида тиббий, иқтисодий ва ижтимоий фаолиятни ҳамда хизмат сифатини биргаликда баҳолашни ўз ичига олади.

Ишнинг мақсади.Ўзбекистон Касаба уюшмалари Федерацияси Кенгаши санатор-курорт муассасаларини бир хил ёндашув асосида ягона комплекс баҳолаш тизимини ишлаб чиқиш хисобланади.

Материал ва услублар. Ягона комплекс баҳолаш тизимини ишлаб чиқиш мақсадида меъёрий хужжатларда белгиланган нормативларни солиштирма тахлил натижалари асосида хар бир ўрганилаётган параметрни баҳолаш, бунда баҳолашни 4 балли тизим асосида белгилаш ва натижаларини тахлил қилиш режалаштирилган. Баҳолаш тизими амалдаги мейъёрий хужжатлар асосида ишлаб чиқилган стандартлар ва индикаторларга асосланади. Тиббий фаолиятни баҳолашдастандартлар уч йўналишни, яъни (1) структурани (ишлатилаётган ресурслар самарадорлиги); (2) жараённи (тиббий технологиялардан фойдаланиш); (3) натижани (натижалар даражаси) ўз ичига олиши лозим. Индикадорлар эса универсал, натижаларни

солиштириш имконини таъминлаш, хисоблаш учун оддий ва содда бўлиши лозим.

Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Ўзбекистон Касаба уюшмалари Федерацияси кенгаши қошидаги Санатор-курортлар бошқармаси томонидан баҳолаш тизими ишлаб чиқилди. Ишлаб чиқилган ёндашув хозирча тиббий ва ижтимоий омилларни баҳолашни ўз ичига олади. Ушбу баҳолаш тизими бир неча санаторияларда лойиха асосида жорий қилинди ва натижалари тахлил қилинди.

Ишлаб чиқилган баҳолаш стандартлари ўз ичига 4 хил йўналиш бўйича, яъни кадрлар салохияти (1); даволаш ишларининг холати (2); ҳамширалик иши (3); ички интизом (4) стандартлар ишлаб чиқишдан бошлади. Жами ушбу йўналишлар бўйича 15 та критерий ва 60 та индикатор ишлаб чиқилди.Ишлаб чиқилган критерий ва индикаторлар ҳар бўлимга тарқатилди ва бўлим ходимлари иштирокида мухокама этилди. Индикаторлар 4 даражали (балли, яъни 2, 3, 4, 5) баҳолаш тизимига бўлинди (жадвал №1). Санатория бўлим бошлиқлари ва бўлим ходимларига баҳолаш индикаторларини қандай қилиб белгилаш, унинг қисқа ва ўрта муддатда санатор-курорт хизматини яхшилашга бўлган таъсири тўғрисида тушунтириш берилди.

Жадвал №1. Стандарт, критерий ва индикаторларнинг баҳоланиши

№	Йўналиш номлари	Баллар
1. Кадрларнинг салохиятини баҳолаш мезони (критериялари)		
1.1.	**Врачлар салохияти**	
Индикторлар	Бўлимдаги барча врачларда (100 фоиз) олий малака тоифаси мавжуд	5
	Бўлимдаги барча врачларнинг 50 фоизи ва ундан ортиғида олий тоифа мавжуд	4
	Бўлимдаги барча врачларнинг 50 фоизидан пастида олий тоифа ва тоифасиз врачлар мавжуд	3
	Бўлимда бирорта врачда тоифа йўқ	2

Санаторияда икки хил услубда баҳолаш тизими амалга оширилди. Биринчи услуб бу – ички аудит. Бу ўз ичига ҳар бир бўлимда фаолият олиб борадиган бўлим мудири, катта ҳамшира, бўлим бекаси ва бўлимдаги етакчи ходимлар иштирокида текширув ўтказилди. Иккиинчи услуб бу – ташқи аудит, яъни санаториянинг даволаш ишлари бўйича муовини, бош ҳамшира ва санаторияда танлаб олинган етакчи мутахассислар иштирокида комиссия тузилди ва уларни ҳар бўлим фаолиятини аввал ишлаб чиқилган индикаторлар асосида баҳолашни амалга оширдилар (жадвал №2).

Жадвал №2. Врачлар салохиятини баҳолаш

№	Врачлар сони	Олий тоифаси борлари	фоизи	Индикатор бўйича баҳо
1.	5	5	100	5

Олинган натижаларни тизимлаш ва тахлил қилишга қулайлик яратиш мақсадида баҳолаш варақаси ишлаб чиқилди. Баҳолаш варақаси ҳар бўлим бўйича ички ва ташқи аудитни амалга оширган масъул ходимлар томонидан тўлдирилди. Баҳолаш варақасида кўрсатилган баллар икки услуб асосида хисобланди ва ҳар бўлим учун максимал баҳога нисбатан фоиз кўрсаткичи (60 фоиздан паст бўлса қониқарсиз, 60-70 фоиз қониқарли, 71-85 фоиз яхши ва 86 фоиздан юқориси аъло) миқдорида ҳамда ўртача баҳо 4 балли (5-аъло, 4-яхши, 3-қониқарли ва 2-қониқарсиз) тизим асосида баҳолаш механизми жорий қилинди (жадвал №3).

Жадвал №3. Бўлимлар орасида қилинган тахлиллар натижаси

№	Бўлимлар номи	Баҳолаш мезон-лар сони	Жами баҳо-лар сони	Ички аудит натижалари			Ташқи аудит натижалари		
				Аниқ-ланган баҳо	Жами баҳога нис-батан (%)	Ўртача баҳоси	Аниқ-ланган баҳо	Жами баҳога нис-батан (%)	Ўртача баҳо
1.	**2.**	**3.**	**4.**	**5.**	**6.**	**7.**	**8.**	**9.**	**10.**
1.	Бўлим №1	15	75	62	83	4,1	60	80	4,0
2.	Бўлим №2	15	75	62	83	4,1	60	80	4,0

3.	Бўлим №3	15	75	63	84	4,2	62	83	4,1
4.	Бўлим №4	10	50	45	90	4,5	41	82	4,1

Хулоса. Таклиф этилаётган усул ҳар бир бўлимнинг ютуқ ва камчиликларини субъектив баҳолаш шаклидан аниқ рақамлар асосида объектив баҳолаш тизимига ўтиш имконини беради. Бу ўз навбатида ҳар бир бўлимнинг рейтингини белгилайди.

Агар юқори кўрсаткичга эга бўлган бўлим ходимлари моддий рағбатлантирилса ёки бошқача қилиб айтганда мотивация қилинса, бу ўз навбатида тиббий ва санатор-курорт хизматини яхшиланишига ва ўзининг устида ишлашига олиб келади. Ушбу усулни мунтазам равишда ҳар чоракда давом эттириш бўлим ходимларини тиббий ва санатор - курорт хизматини узлуксиз яхшиланишига ундайди.

АДАБИЁТЛАР

1. Бобровничкий И.П. Эффективность работы санаторно-курортных учреждений//М. Журн. Курорт и физиотер.-1998.-№2.-С.8-10.
2. Винокуров Б.Л. Организационная технология разгосударствления лечебно-профилактических санаторно-курортных учреждений.//Сочи.-Из-во «Черноморская здравница».-1994.-С.40.
3. Краймер А.Ф. К проблеме оптимизации санаторно-курортного лечения//-Вопросы курортологии, 1993.-№1.-С.63-65.
4. Тыришкина Е.М. Обзор методик оценки эффективности деятельности санаторно-курортных организаций //Молодой учёный.-2011.-№6.Т.1.- С.173-175.

КЎКРАК СУТИНИНГ ИЖТИМОИЙ МУҲОФАЗАСИГА ОИД ҚОНУНЧИЛИКНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ – СОҒЛОМ ВА БАРКАМОЛ АВЛОДНИ ШАКЛЛАНТИРИШНИНГ МУҲИМ ОМИЛИ

Ботирова З.Б.
(Ўзбекистон Республикаси Олий Мажлис Конунчилик палатаси депутати)

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЗАКОНОДАТЕЛЬСТВА СОЦИАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ ГРУДНОГО МОЛОКА – ВАЖНЫЙ ФАКТОР В ФОРМИРОВАНИИ ЗДОРОВОГО И РАЗВИТОГО ПОКОЛЕНИЯ

Шуни алоҳида таъкидлаш жоизки, илк мустақиллик йилларидан бошлаб, оналик ва болаликни ижтимоий муҳофаза қилиш масаласи давлатимиз ижтимоий сиёсатида марказий ўринни эгаллаб келаётганлиги бежиз эмас. Бунинг асосий сабаби шундаки, аъзолари ҳар томонлама соғлом бўлган жамиятда ҳамиша юксалиш, барқарор ривожланиш, тинчлик-осойишталик, юксак маънавият, маданият ҳукм суради, ҳамиша инсоният учун муҳим аҳамиятга молик бўлган интеллектуал салоҳият юқори бўлади, бундай жамият аъзолари ҳамиша эзгуликка интилиб яшайди, буюк ишларга қодир ва салоҳияти баланд бўлади. Шу боисдан ҳам, “соғлом она – соғлом бола” йўналишидаги вазифалар бугунги кунда нафақат соғлиқни сақлаш тизимининг, балки, бутун жамият олдида турган долзарб вазифалар сирасини ташкил этади.

Она ва бола саломатлигини муҳофаза қилишнинг беқиёс аҳамиятга молик эканлиги туфайли - оила қуришга, келажакда соғлом фарзандлик бўлишга, ҳар томонлама соғлом ва етук ворисларни парваришлаб вояга етказишга жазм қилган ёшларимиз, яъни никоҳланувчи шахслар учун бугунги кунда чуқур тиббий кўриклар жорий этилган.

Мамлакатимизда фуқаролар соғлиғини сақлаш соҳасидаги чуқур ва кенг қамровли ислоҳотлар ҳамда аҳоли саломатлигини муҳофаза қилишга доир комплекс чора-тадбирлар натижасида, тарихан нисбатан қисқа давр ичида фуқароларимизнинг ўртача яшаш умри 67 ёшдан 73 ёшгача, аёлларда эса, 75 ёшгача узайганлиги, оналар ва болалар ўлими кўрсаткичлари эса, 3 бараварга камайди.

Ўзбекистон, “Save the children” (“Болаларни асрайлик”) Халқаро ташкилоти томонидан тузилган жаҳон рейтингида болалар саломатлигини мустаҳкамлаш борасида катта ғамхўрлик кўрсатилаётган **энг илғор етакчи 10 та мамлакат** қаторига киритилди. Ушбу ютуқлар, албатта, жуда қувонарли ҳолдир.

Аммо, бугунги глобаллашув жараёнида фуқароларимизнинг саломатлигини янада мустаҳкамлаш, фақат ва фақат соғлом авлод туғилишига эришиш, пировардида, генофондни мукаммал соғломлаштириш ҳамда фуқароларимизнинг ўртача яшаш умрини янада узайтиришга эришиш баробарида ёшларни миллий қадриятларимиз ва анъаналаримизга, аждодларимиз мероси ва ўгитларига ҳурмат руҳида тарбиялаш каби масалалар давлатимиз

ижтимоий сиёсатида ҳамиша долзарб йўналишлардан бўлиб қолаверади. Бу деган сўз, - жамиятимиз аъзолари саломатлигини, миллий генофондимизни том маънода мустаҳкамлашга ва фуқароларимиз умрини янада узайтиришга, шунингдек ёшлар маънавиятини юксалтиришга, улар онгига соғлом турмуш тарзи тамойилларини чуқур сингдиришга, ўз саломатлигининг қадрига етишни энг ёшлик чоғидан бошлаб ўргатишга йўналтирилган саъй-ҳаракатлар узлуксиз давом эттирилаверади.

Мазкур йўналишдаги масаланинг энг муҳим жиҳати шундаки, соғлом фарзандни тарбиялаб вояга етказишда унинг фақат соғлом бўлиб туғилишигина кифоя қилмайди. Бунинг асосий сабаби эса, она сути билан боғлиқ.

Она сути билан боғлиқ масалалар, - бугунги кунда бутун дунёда она ва бола саломатлигини муҳофаза қилиш йўналишидаги энг долзарб, энг мураккаб мавзулардан бири бўлиб, амалий жиҳатданжорий йилнинг **19 февраль куни қабул қилинган Ўзбекистон Республикаси Президентининг ПҚ-2133-сонли "Соғлом бола йили" Давлат дастури тўғрисида"ги Қарорида** белгиланганидек, фуқаролар соғлиғини сақлаш борасидаги саъй-ҳаракатларни, оналик ва болаликни муҳофаза қилишга оид эзгу-амалларни бугунги кундагидан-да кенгроқ миқёсда ва самаралироқ йўлга қўйиш, айниқса, оила муҳитини, турмуш тарзини яратишда асосий ролни ўйнайдиган аёллар онгига соғлом турмуш тарзи тамойилларини сингдириш, ёш оилаларни ижтимоий қўллаб-қувватлаш, улар муаммоларини оқилона ҳал этиш, болаларни соғломлаштириш ишларини уларнинг юксак маънавий шаклланиши билан уйғун тарзда олиб боришга жиддий эътиборни қаратиш, фуқароларимизнинг тиббий маданиятини ошириш ишларини изчил давом эттириш, пировардида ҳар томонлама соғлом ва етук, чуқур билим ва дунёқарашга эга, мустақил, инновацион фикрлайдиган, мамлакат тақдири ва келажаги учун масъулиятни ўз зиммасига олишга қодир бўлган баркамол авлодни шакллантириш каби вазифаларга бевосита ҳамоҳангдир.

Дарҳақиқат, инсон табиатнинг бир ноёб неъмати бўлиши баробарида, у табиатдаги бошқа сут эмизувчилар қаторида туғилганидан сўнг, мустақил овқатланиш қобилиятига эга бўлишига қадар асосан, онанинг кўкрак сути билан озиқланади (бу давр одам боласининг 2 ёшга тўлгунигача бўлган вақтни ўз ичига олади). Буюк аллома, қомусий олим, ватандошимиз **Абу Али ибн Сино она сутини қуёшга таққослаганлиги бежиз эмас.**

Жуда ёш, энди туғилган чақалоқлик пайтидан токи 2 ёшгача бўлган гўдакни озиқлантиришнинг энг тўғри, мақбул ва оқилона йўли - уни ўз онасининг сути билан парвариш қилишдир.

Умумжаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилотининг 2000-2010 йиллардаги кўп қиррали (мультииндикаторли) тадқиқотларига кўра, бутун дунё бўйича ҳар йили 4 миллион гўдак туғилганидан сўнг 4 ҳафтага етмай оламдан кўз юммоқда; - ўлимнинг 30 % чақалоқ ҳаётининг илк ҳафтасига тўғри келади; агар, ер юзида туғилаётган ҳамма гўдаклар фақат она сути билан боқилганида эди - 1,5 миллион гўдак ўлимдан асраб қолинган бўлар эди.

Ҳали ташқи муҳитнинг ўзига хос шароитларига, номақбул экологик ўзгаришларга кўникиб улгурмаган гўдакни озиқлантиришнинг идеал – рисоладаги варианти бу, - она сути. Онанинг сути – бу, бола организми энг аввало жуда яхши таниш – худди ўзи учун яратилган, тайёр иммунитет (чақалоқлар уч ойгача юқумли касалликларга чалинмайди), тайёр оқсил, тайёр углевод, тайёр ёғ, тайёр витаминлар, микроэлементлар мажмуасидан иборат ноёб озиқ моддаси ҳисобланиши, онанинг сутига тўйган бола ҳам жисмонан, ҳам руҳий жиҳатдан соғлом, бардам-бақувват ўсиши, касалликларга чалинмаслиги баробарида, болани она сути билан боқиш она организми учун ҳам бебаҳо хислатларга эга эканлигини алоҳида таъкидлаш жоиз деб биламан (она сути билан болани эмизадиган аёл ўша даврда (айниқса, туғруқдан кейинги 6 ой давомида) ҳомила кўтармайди – ҳомиладорликдан сақланади, бундай аёл организми соғлом бўлади; тиббиётдаги тадқиқотлардан маълумки, боласини кўкрак сути билан боққан аёлларда жинсий аъзоларнинг, кўкрак безининг саратони деярли учрамайди).

Нима учун бугунги кунда нафақат ривожланиб бораётган давлатларда, балки бутун жаҳонда, жумладан, ривожланган давлатларда ҳам кўкрак ёшидаги болаларни фақат онанинг кўкрак сути билан боқиш лозимлиги хусусида бонг урилмоқда?, - деган саволдан келиб чиққан ҳолда аниқ ва қисқа сатрлардаги фактларни келтирмоқчиман:

- Умумжаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилотининг маълумотларига кўра, ҳозирги вақтда дунё бўйича оналар ўлимининг 22 фоизи, болалар ўлимининг 56 фоизи кўрсаткичлари тўлақонли овқатланмаслик оқибатида рўй бермоқда;

- она сути билан болани боқиш онани туғруқдан кейинги қон кетишлардан асрайди;

- ўзининг кўкрак сути билан боласини боққан аёлларда онкологик, қандли диабет ва остеопороз каби касалликларга учраш хавфи жуда паст даражада бўлади;

- фарзандини кўкрак сути билан боққан аёл ўз оиласи бюджетидаги сарфхаражатни камайтиради, чунки, болаларнинг ишлаб чиқаришда тайёрланган овқатини харид қилиш, уни истеъмолга тайёр озиқ моддасигача етказиш учун термик ишлов бериш каби босқичлар

маълум маблағни талаб қилади:

- энг эътиборлиси шундаки, гўдакларни она сутига тўйинтириш, уларнинг ҳар томонлама – ҳам жисмонан, ҳам ақлан етук, интеллектуал жиҳатдан ривожланган тарзда вояга етказилишини таъминлайди ва шу орқали она сути билан боласини боққан аёл - оилага ҳам, жамият равнақига ҳам улкан ҳисса қўшади;
- ҳар қандай мукаммал яратилган болалар озуқаси ҳам ҳеч қачон она сутининг, кўкрак сутининг ўрнини боса олмайди;
- онанинг сутидаги антитела болани турли хилдаги юқумли касалликлардан асрайди;
- бугунги кунда она сутидан баҳраманд бўлган болалар сонининг камайиб бораётганлиги, аксинча, - болалар қўшимча овқатлари турларининг кўпайиб бориб, она сутини сиқиб чиқараётганлиги туфайли жаҳонда 5 ёшгача бўлган болалар орасида бўйи нормадан анча паст бўлганлар сонининг ортиб бораётганлиги қайд этилган;
- она сутидан тўла қонли бахраманд бўлган болаларнинг жисмоний ва ақлий ривожланиши рисоладагидек бўлиб, улар деярли касалликларга чалинмасликлари (юқумли, онкологик, аллергик, руҳий ва бошқалар), дарсларни жуда яхши ўзлаштиришлари аниқланган
- тараққий этаётган давлатларда она сутидан баҳраманд бўлмаганлиги учун кўкрак ёшидаги болалар ўлими хавфи улар ҳаётининг илк уч-тўрт ойлиги даврида 10-15 фоизга юқори эканлиги маълум;
- онанинг кўкрак сутидан тўйган болалар ўз яқинларига, энг аввало, ўз она-отасига жуда мехрибон бўлиб, қарилик чоғида уларни ташлаб кетмаслиги исботланган.

Она сутининг ўрнини болалар қўшимча озуқалари шунчалик эгалладики, бундай қўшимча аралашмаларнинг рекламаси, маркетинги (компаниялар, коммерсантлар томонидан) шунчалик кучайиб кетдики, ҳали **1979 йилдаёқ Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти ва БМТнинг Болалар фонди - ЮНИСЕФ ҳамкорликда барча давлатлар, шунингдек, болалар қўшимча озуқасини ишлаб чиқарадиган компаниялар** риоя қилиши лозим бўлган қоидалар тўпламини ишлаб чиқишни ва давлатларда болалар озуқаси аралашмалари, қўшимча овқатлари маркетингларининг бўлиши керакмаслиги, агар мабодо бўладиган бўлса ҳам, бу иш фақатгина тегишли миллий қоидалар ёки қонунлар нормаларига, халқаро ҳужжатларга мос келадиган ҳолатдагина бажарилиши лозимлиги хусусидаги Низомни тавсия қилдилар.

Охирги бир неча ўн йилликлар давомида ЮНИСЕФ ва Жаҳон ССТ томонидан бутун жаҳонда она сутининг афзалликларини қўллаб-қувватлашга оид қоидалар тўпламининг бажарилиши учун жуда катта саъй-ҳаракатлар амалга ошириб келинмоқда.

Айниқса, 1991 йилдан буён ушбу Халқаро нуфузли ташкилотларнинг она сути ҳимоясига оид фаолияти кескин кучайтирилди.

Кўкрак ёшидаги бола илк ҳаётининг илк ойларида ўта нозик, заиф ва ҳимоясиз эканлигини, ўзини ўзи эплай олмаслигини, бировларнинг, давлатнинг ҳимоясига муҳтож эканлигини, у нормал, тўлақонли ривожланиши учун ҳаётининг илк 6 ойи давомида фақат, яъни мутлақ она сути билан таъминланиши шартлигини, 6 ойдан кейингина она сути билан бирга (агар шунга кўрсатма бўлса), хавфсиз қўшимча овқат билан озиқлантирилиши мумкинлигини, бутун жаҳонда болалар овқатларини, қўшимча овқатларни ишлаб чиқарувчи компанияларнинг кўплаб, турли хилдаги, шу билан бирга кўкрак ёшидаги болаларда асоратлар келтириб чиқаришга сабаб бўлаётган назоратсиз, хавфли маҳсулотларни ишлаб чиқараётганлиги, ёш оналар пала-партиш, тушуниб-тушунмасдан она сути ўрнига боласини сунъий яратилган озиқ модалар билан овқатлантиришга мойил эканлигини, бундай маҳсулотлар бозорида тартибсиз маркетинг диапазонининг кенгайиб бораётганлигини инобатга олган ҳолда Жаҳон Соғлиқни сақлаш Ассамблеяси томонидан 1981 йилда **"Кўкрак сутининг ўрнини босувчи овқатлар маркетинги бўйича Халқаро қоидалар тўплами"** («Международный свод правил») ишлаб чиқилган эди.

Мазкур ҳужжатнинг асосий мазмуни шундан иборатки, унда болаларни илк 6 ой давомида фақат, мутлақ онанинг кўкрак сути билан озиқлантиришни тарғибот қилиш, унинг ўрнига даъвогар бўлган ҳар қандай болалар озиқ-овқатини, болалар овқатига қўшимчаларни реклама қилишни, оналарга тавсия қилишни, ишлаб чиқарувчилар томонидан маркетинг ўтказишни қатъиян таъқиқлаш белгилаб қўйилган. Шунингдек, мазкур ҳужжат билан, болалар тайёр озуқа моддаларининг рекламасини амалга оширишда тиббиёт ходимларининг, тиббиёт муассасаларининг иштирок этиши мутлақо таъқиқланган. **Бу бежиз эмас эди:**

Ташвишлиси шундаки, сўнгги йилларда жаҳоннинг қатор мамлакатларида болаларнинг тайёр озиқ-овқатлари рекламаси шунчалик кучайтирилдики, ишлаб чиқарилган болалар овқатлари она сутини сиқиб чиқара бошлади, оналар бу овқатларнинг ўзларининг кўкрак сутидан ҳам афзал эканлигига, энди туғилган чақалоқни кўкрак орқали эмизмасдан, фақат бутилкалар ва сўрғичлар ёрдамида ишлаб чиқарилган тайёр озиқ-овқат билан боқиш мумкинлигига ишона бошладилар, улардан айримлари, ҳатто бу овқатларни кўкрак сутидан ҳар томонлама афзал, юқори - деб баҳолай бошладилар. Оқибатда, сунъий (тайёр) озиқ моддалари билан боқилган

болалар, ёш гўдаклар орасида касалликлар турлари, уларнинг оғир асоратлари, айниқса, ушбу тоифадаги болаларнинг юқумли касалликларга тезда чалиниш ҳоллари кўпая бошлади.

Шу боисдан, бугунги кунда дунёнинг қатор давлатларида юқорида қайд этиб ўтилган Халқаро қоидалар тўпламига мувофиқ, бирин-кетин "Кўкрак сутининг ижтимоий муҳофазаси тўғрисида"ги қонунлар қабул қилина бошлади.

Бугунги кунда Ўзбекистонда ҳам аналогик қонунни, Ўзбекистон Республикасининг "Кўкрак сутининг ижтимоий муҳофазаси тўғрисида"ги Қонунни ишлаб чиқиш ва қабул қилишга зарурат пишиб етилди, десам хато бўлмайди.

Чунки, кейинги йилларда Соғлиқни сақлаш вазирлиги ва ЮНИСЕФнинг регионал ваколатхонаси ҳамкорлигида мазкур йўналишда олиб борилган тадқиқотлар натижаларига кўра, Ўзбекистонда болаларнинг илк туғилган вақтидан **6 ойгача бўлган даврга мутлақ она сути - кўкрак сути билан озиқланишига оид кўрсаткичлар атиги 50,4 фоизни** ташкил қилади.

Хўш, агар аналогик қонун қабул қилинса, бу бизга нима беради?, - деган ҳақли савол кўпчиликда туғилиши мумкин.

Ҳамма гап шундаки, энг аввало, тадқиқотларда, ўз боласини ўзининг кўкрак сути билан боқиш учун 96-99 фоиз аёллар – оналар организми анатомик ва физиологик жиҳатдан қодир эканлигини аллақачон исботланган.

Она сутининг ижтимоий муҳофазасига бағишланган қонун лойиҳасидан кўзланган асосий мақсад эса, - болалар озиқ-овқати билан боғлиқ бўлган ҳар қандай шакл ва кўринишдаги тижорат босимига нисбатан муросасиз бўлиш, она сутини ижтимоий муҳофаза қилиш, уни кенг тарғибот қилиш ва она сути билан болани боқишни ҳар томонлама қўллаб-қувватлашдан, тиббиёт ходимлари ва тиббиёт муассасалари томонидан болалар тайёр озиқ моддаларини реклама қилишни таъқиқлашдан иборат. Шундан келиб чиққан ҳолда, ушбу мақсадга эришиш учун қонун лойиҳасида кўкрак сутининг ижтимоий муҳофазаси ва болаларни кўкрак сути билан боқишнинг тарғиботи, болаларни сунъий – она сутининг ўрнини босувчи воситалар билан боқишни амалга ошириш, маҳсулотларни реклама қилиш кабилар билан боғлиқ муносабатларни тартибга солиш бўйича давлатнинг (давлат органларининг) мажбуриятлари ўзининг аниқ ва қатъий ифодасини топиши шарт.

Умумжаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти тавсиясига кўра ҳамда бошқа давлатларда қабул қилинган аналогик қонунларни ўрганиш амалиётига биноан, ишлаб чиқиладиган қонун лойиҳасида аҳоли саломатлигини, жумладан болалар саломатлигини муҳофаза қилишга мутасадди бўлган давлат органларининг боланинг туғилганидан илк 6 ой давомида мутлақ она (кўкрак) сути билан ва кейинги даврда бола икки ёшга тўлгунига қадар она сути билан бирга қўшимча овқатлар билан озиқланиши мумкинлигига ва фуқароларнинг бу борада тегишли ахборотлар билан таъминланишига оид бўлган тадбирларни ташкил қилиши ҳамда амалга ошириши лозимлиги хусусидаги нормалар белгилаб қўйилиши керак.

Соғлиқни сақлаш тизими ташкилотлари (муассасалари) болалар сунъий озиқ-овқатлари (қўшимчалар)и хусусидаги ахборотга эга бўлган реклама воситалари (расм-тасвирлар, видеороликлар, плакатлар, реклама эълонлари кабилар)дан фойдаланишлари мумкин эмас. Давлат томонидан она сутининг ўрнини босувчи болалар озиқ-овқатлари ҳар қандай рекламасининг таъқиқланиши, давлат чақалоқларни ва кўкрак ёшидаги болаларни ўз ҳимоясига олиб, улар манфаатларини тўлиқ ҳимоя қилиши лозимлиги қонун лойиҳасида белгилаб қўйилиши шарт бўлади.

Хулоса шуки, яқин келажакда Ўзбекистон Республикасининг "Она сутини ижтимоий муҳофаза қилиш тўғрисида"ги қонунини ишлаб чиқишга зарурат мавжуд ва ушбу мавзу бугунги кунда энг долзарб мавзулардан биридир, - дейишимизга тўлиқ асос бор.

Зеро, фақат ҳар томонлама соғлом ва етук авлод соғлом ва мустақил фикрлайдиган, юқори интеллектуал салоҳиятга эга бўлиб, нафақат бугунги куннинг, балки ўтмишдаги аждодларимизнинг ҳамда эртанги, – келажакдаги авлодларимизнинг қадр-қимматини, ҳурматини жойига қўя оладиган, соғлом ва салоҳиятли, дунёнинг ривожланган мамлакатлари билан тенглаша оладиган нуфузли жамиятни барпо этишга қодир бўла олади.

УДК:616.441—008.61:616.1-612/018

ОСОБЕННОСТИ ГОРМОНАЛЬНОГО ФОНА И ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ТИРЕОТОКСИКОЗА

Артыкова Д.М, Нажмутдинова Д.К., Шагазатова Б.Х., Урунбаева Д.А., Юсупова И.М.
(ТМА)

Исследованы гормональный фон и состояние сердечно-сосудистой системы у 30 больных с синдромом тиреотоксикоза. Средний возраст больных – 45,6±1,64 лет. Синдром тиреотоксикоза

в большинстве случаев является проявлением ДТЗ. У всех больных были выявлены ЭКГ-изменения, свидетельствующие о развитии метаболической кардиомиопатии. ЭхоКГ-показатели изменены и наиболее выражены у больных манифестным тиреотоксикозом.

Ключевые слова: тиреотоксикоз, ремоделирование левого желудочка, диффузный токсический зоб, эхокардиография.

ТИРЕОТОКСИКОЗ СИНДРОМИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ГОРМОНАЛ ФОНДАГИ ЎЗГАРИШЛАР ВА ЮРАК ҚОН-ТОМИР ТИЗИМИНИНГ ЗАРАРЛАНИШИ

Тиреотоксикоз синдроми билан 30 та беморнинг гормонал фони ва юрак қон- томир тизими холати текширилди. Беморларнинг ўртача ёши 45,6±1,64 га тенг.Тиреотоксикоз синдроми кўпроқ ДЗБда кузатилади. Барча тиреотоксикозли беморларда метобалик кардиомиопатия ЭКГ узгаришларда исботланди. Тиреотоксикознинг манифест кечиши билан кечувчи беморларда ЭхоКГ-кўрсаткичлари кўпроқ ўзгарди.

Калит сўзлар: тиреотоксикоз, чап қоринча ремоделланиши, тарқоқ захарчи буқоқ, эхокардиография.

FEATURES HORMONAL LEVELS AND DEFEAT THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN PATIENTS WITH THE SYNDROME OF THYROTOXICOSIS

Hormones and the cardiovascular system in 30 patients with the syndrome of thyrotoxicosis were studied . The average age of 45,6 ± 1,64 years thyrotoxicosis syndrome in most cases was a manifestation of Graves' disease. In all patients with thyrotoxicosis were identified ECG changes indicative of the development of metabolic cardiomyopathy. Echocardiographic indices have been changed and were most pronounced in patients with manifest hyperthyroidism.

Keywords: hyperthyroidism, left ventricular remodeling, Graves' disease, echocardiography.

Актуальность. Тиреотоксикоз – синдром, характеризующийся увеличением синтеза и секреции щитовидной железой тиреоидных гормонов [1,2,3]. Существуют различные состояния, сочетающиеся с повышенным содержанием тиреоидных гормонов в крови: диффузно-токсический зоб, многоузловой токсический зоб, токсическая аденома, подострый тиреоидит, йодиндуцированный гипертиреоз, гипертиреоидная фаза аутоиммунного тиреоидита, ТТГ-обусловленный гипертиреоз, ТТГ-продуцирующая аденома гипофиза.

При синдроме тиреотоксикоза функциональные изменения сердца могут превалировать в клинической картине, и пациент становится фактически «кардиальным» больным. Поражение сердца при синдроме тиреотоксикоза в основном обусловлено обменными нарушениями, вызванными избытком тиреоидных гормонов и их токсическим влиянием на кардиомиоциты, увеличением рецепторов к катехоламинам и повышением чувствительности к ним [1,2,3,4].

Целью исследования – изучить особенности гормонального фона и гемодинамических изменений у больных с синдромом тиреотоксикоза.

Материал и методы. Обследованы 30 больных (мужчин – 9, женщин – 21) с синдромом тиреотоксикоза в эндокринологическом отделении 3 клиники ТМА и в амбулаторном порядке. Средний возраст больных составил 45,6±1,64 лет. Исследования включали: сбор анамнеза, физикальное и общеклинические обследования, изучение гормонального фона - свободного трийодтиронина (св.Т3), свободного тироксина (св.Т4), тиреотропного гормона (ТТГ); для уточнения аутоиммунного генеза заболевания определялся титр антител к тиреопероксидазе (ТПО). Гормоны определяли по сыворотке крови реактивами фирмы HUMAN (Германия). Инструментальные методы исследования включали: ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы на аппарате MEDISON-128BW PRIME, Корея; электрокардиографию сердца (ЭКГ) на аппарат Dongjiang ECG-32A, эхокардиографию (ЭХОКГ) на аппарат фирмы General Electric «LOGIQ P5 EXPERT».

Результаты и обсуждение. Средний возраст пациентов-мужчин составлял 43±3,6 года, женщин- 46±1,77 лет. Среди женщин преобладали пациентки в возрасте от 31 до 40 лет, мужчин - от 41 до 50 лет (табл.1).

Таблица 1

Распределение больных по возрастным группам

Возрастная группа	Мужчины (n=9)		Женщины (n= 21)	
	число наблюдений	%	число наблюдений	%
До 20 лет	-	-	-	%
21-30 лет	1	11	5	23,8

31-40 лет	1	11	8	38,1
41-50 лет	5	56	1	4,8
51-60 лет	1	11	4	19
Старше 61 года	1	11	3	14

Примечание: n – число обследованных больных;

Среди мужчин преобладали больные с продолжительностью заболевания свыше 10 лет, а среди женщин – от 1 года до 5 лет (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных с тиреотоксикозом в зависимости от продолжительности заболевания

Длительность заболевания	Мужчины (n=9)		Женщины (n=21)	
	число наблюдений	%	число наблюдений	%
До 1 года	2	22,2	6	28,6
1-5 лет	1	11,1	8	38,1
5-10 лет	2	22,2	5	23,8
Свыше 10 лет	4	44,5	2	9,5

Примечание: n – число обследованных больных;

При обследовании больных с тиреотоксикозом было выявлено, что этот синдром в 17 случаях (57%) является проявлением диффузно-токсического зоба (ДТЗ), в 7 случаях (23%) - многоузлового зоба (МУЗ), в 4 (13%) - аутоиммунного тиреоидита (АИТ), в 2 случаях (7%) токсической аденомы (ТА) . Исследования гормонального фона показали, что манифестная форма тиреотоксикоза встречалась в 67% случаев как среди мужчин, так и среди женщин, а субклиническая форма – по 33% случаев в обеих группах.

Таблица 3

Распределение больных в зависимости от встречаемой патологии щитовидной железы

	ДТЗ %	АИТ %	ТА %	МУЗ %
Мужчины	41	-	50	-
Женщины	59	100	50	100

Примечание: n – число обследованных больных;

По результатам наших исследований ДТЗ страдали 59% женщин и 41% мужчин из всех больных с ДТЗ; МУЗ, АИТ– 100% женщины; ТА страдали в равной степени мужчины и женщины – по 50% (табл.3). Если рассматривать возрастной аспект заболеваемости, то видно, что при АИТ средний возраст больных наиболее максимальный и составляет 49,5±5,63 лет; затем по убыванию: МУЗ – 48,7±3,1 лет, ТА - 45±2,0 года, ДТЗ – 43,06±2,18 лет.

Чаще больные тиреотоксикозом жаловались на учащенное сердцебиение, причиной которого в большинстве случаев была синусовая тахикардия (87%). Особенность тахикардии в том, что она не изменяется при перемене положения тела больного, не исчезает во время сна; при незначительной физической нагрузке резко увеличивается частота сердечных сокращений, и исходный ритм восстанавливается очень медленно. У 13% больных с тиреотоксикозом преобладали перебои в работе сердца на фоне сердцебиения. Больные также жаловались на биение пульса в области шеи, головы, живота. Жалобы на боли в сердце наблюдались у 68% пациентов. Боли стенокардического характера отмечались у 18 больных в возрасте до 40 лет, так и старше; одинаково часто носили характер стенокардии напряжения и покоя. У всех больных жалобы со стороны сердца стали беспокоить с начала заболевания. При обследовании отмечаются усиление верхушечного толчка, усиление тонов сердца, акцент второго тона над легочной артерией. При аускультации также выявляется функциональный систолический шум на верхушке сердца, в V точке и на легочной артерии. Границы сердца увеличены влево.

Проанализированы показатели гормонального фона у больных. При исследовании гормонов ЩЖ в общей группе изменения св.Т3 , св.Т4 и ТТГ были достоверны по отношению к группе контроля (табл.4).

Таблица 4

Показатели гормонального фона при тиреотоксикозе в общей группе

	Контроль группа (n=12)	Общее кол-во больных (n=30)
Св.Т3	1,76±0,08	5,63±0,61*
Св.Т	1,43±0,11	6,88±1,38*
ТТГ	2,35±0,14	0,10±0,02*

Примечание: n – число обследованных больных;

*- достоверность по отношению к контролю (*p<0,05).

Проанализированы гормональные изменения при всех нозологиях, сопровождающихся синдромом тиреотоксикоза. Как видно из таблицы 5, показатели ТТГ во всех группах были достоверно снижены по отношению к контролю.

Таблица 5

Показатели гормонального фона в зависимости от патологии щитовидной железы

	Контроль группа	ДТЗ	АИТ	ТА	МУЗ
св.Т3	1,76±0,08	5,04±0,44*	7,13±2,29	3,45±1,35	7,58±1,99
св.Т4	1,43±0,11	5,37±1,56*	7,38±3,42	9,10±7,6	9,90±3,86
ТТГ	2,35±0,14	0,07±0,01*	0,16±0,04*	0,08±0,05*	0,17±3,86*

Примечание: n – число обследованных больных;

*- достоверность по отношению к контролю (*p<0,05)

Анализ ЭКГ показателей у больных с синдромом тиреотоксикоза показал, что синусовая тахикардия отмечалась у 26 пациентов (87%), синусовая аритмия - у 4 (13%), признаки гипертрофии левого желудочка – у 28 (93%); НБПНПГ (неполная блокада правая ножка пучка Гиса) зарегистрирована у 6 (20%) больных (табл.6)

Таблица 6

Изменения ЭКГ признаков при тиреотоксикозе

ЭКГ (признак)	Мужчины (n=9)		Женщины (n=21)	
	n	%	n	%
Синусовая тахикардия	8	89	18	85,7
Синусовая аритмия	1	11,1	3	14,3
Гипертрофия левого желудочка	8	89	20	95
НБПНПГ	4	44,4	2	10

Таблица 7

Показатели ЛЖ у обследованных в зависимости от формы тиреотоксикоза.

	Манифестный тиреотоксикоз n=16	Субклинический тиреотоксикоз n=14	Контрольная группа n=12
ЛП	3,21+0,13*	3,31+0,24*	2,67±0,16
МЖП	0,91+0,05	1,07+0,09*	0,84±0,04
КДР	4,77+0,09	4,69+0,35	4,52±0,13
ЗСЛЖ	1,01+0,04	0,99+0,09	0,99±0,05
КСР	3,04+0,08*	2,85+0,33	2,70±0,11
КДО	106,1+4,85*	99,7+26,6	121,5±2,57
КСО	35,8+2,45*	30,2+11,9*	51,8±1,66
ФВ	65,6+1,47	69,8+3,75	67±0,87

ПИК Е	0,57±0,05*	0,59±0,02*	0,98±0,06
ПИК А	0,87±0,07*	0,80±0,06*	0,40±0,005
Е/А	0,65±0,03*	0,75±0,06*	2,47±0,17

Примечание: n – число обследованных больных;

*- достоверность по отношению к контролю (*p<0,05)

Анализ показателей ЭхоКГ у больных с тиреотоксикозом в зависимости от клинической формы показал, что при манифестной форме показатели КДО и КСО, ПИК Е, отношение Е/А достоверно снижены, а ПИК А, показатели ЛП, КСР достоверно повышены. При субклинической форме достоверно увеличены показатели МЖП, ЛП, пик А и отмечается достоверное снижение КСО. Видно, что максимальные изменения характерны для манифестной формы тиреотоксикоза, хотя при субклиническом тиреотоксикозе уже отмечаются признаки, отражающие желудочковую постнагрузку (табл.7)

При анализе данных ЭхоКГ-исследования у больных с синдрома тиреотоксикоза в общей группе видно, что в общей группе больных отмечается достоверное снижение показателей КДО и КСО и достоверное уменьшение соотношения пиков Е и А по отношению к контролю (табл.8)

Таблица 8

Изменения показателей ЭхоКГ у больных с тиреотоксикозом.

	Контрольная группа n=12	Общее кол-во больных (n=30)
ЛП	2,67±0,16	3,23+0,11*
МЖП	0,84±0,04	0,96+0,04*
КДР	4,52±0,13	4,76+0,09
ЗСЛЖ	0,99±0,05	1,01+0,03
КСР	2,70±0,11	3,00+0,09*
КДО	121,5±2,57	105,1+5,41*
КСО	51,8±1,66	34,94+2,63*
ФВ	67±0,87	66,43+1,39
ПИК Е	0,98±0,06	0,57±0,05*
ПИК А	0,40±0,005	0,87±0,07*
Е/А	2,47±0,17	0,65±0,03*

Примечание: n – число обследованных больных;

*- достоверность по отношению к контролю (*p<0,05)

По данным двумерной ЭхоКГ не отмечены случаи нарушения локальной сократимости ЛЖ.

Показатель КДО ЛЖ у больных тиреотоксикозом (105,1± 5,41мл) был достоверно ниже, чем в контроле (125±1,13 мл; p<0,05). Средний КСО ЛЖ у больных был также достоверно ниже (34,94±2,63), чем в контроле. Индексированные КДО и КСО ЛЖ у больных тиреотоксикозом имели статистически отличались от данных контрольной группы (p<0.05).

Уменьшение КДО по сравнению с контролем согласуется с данными D. Biondi и соат. [5], т.е. не подтвердило участие механизма Франка-Стерлинга (длина-напряжение мышцы) в увеличении работы сердца при тиреотоксикозе. Увеличение ЧСС может привести к уменьшению КДО. В этом случае увеличение преднагрузки может быть обеспечено активацией силы сокращения под действием тиреоидных гормонов, увеличением венозного возврата и снижением периферического сопротивления. Мы отметили уменьшение КСО, отражающего желудочковую постнагрузку, что согласуется с данными P.Modesti и соавт.[9], M.Galderisi и соавт. [6]. Увеличение САД, ЧСС изменение периферической гемодинамики, увеличение, т.е. исходные признаки гипердинамии миокарда и сниженные вазодилататорные резервы способствуют низкому порогу физической нагрузки, но позволяют сохранить высокий сердечный выброс у больных тиреотоксикозом. Подобные результаты приведены в работах G.Kahaly и соавт.[7,8], которые отметили, что гиперкинетический характер сокращения миокарда обеспечивает адаптацию сердечно-сосудистой системы к избытку тиреоидный гормонов в покое, уменьшая функциональный резерв сердца.

Соотношение Е/А варьировало от 0,4 до 0,80 и составило, в среднем, 0,65±0,03, что достоверно ниже контроля.

Расчетные показатели - индексы сферичности и конусности – свидетельствовали о сохранной

физиологической, т.е. конусной форме ЛЖ, несмотря на уменьшение КДО, КСО. Индекс относительной толщины стенок ЛЖ свидетельствовал об их относительном преобладании над полостью. Такой дисбаланс свидетельствует о осложности и неоднозначности процессов ремоделирования у больных тиреотоксикозом с тенденцией к уменьшению размеров сердца без нарушения физиологической конусности.

Полученные данные свидетельствуют, что у больных тиреотоксикозом в процессе ремоделирования уменьшаются полость ЛЖ в продольном и поперечном направлениях и толщина стенок ЛЖ. Индекс относительной толщины стенок ЛЖ свидетельствует об уменьшении преимущественно полости ЛЖ, чем его стенок.

Выводы. Манифестная и субклиническая формы тиреотоксикоза в одинаковых соотношениях встречаются среди мужчин и среди женщин (по 67% и 33%, соответственно).

Синдром тиреотоксикоза в большинстве случаев является проявлением ДТЗ (57% случаев).

При ДТЗ отмечаются наиболее достоверные изменения показателей св.Т3, св Т4, ТТГ.

У всех больных тиреотоксикозом были выявлены ЭКГ-изменения, обусловленные нарушениями функций автоматизма, проводимости, процессов реполяризации, что свидетельствует о развитии метаболической кардиомиопатии.

ЭхоКГ-показатели отличались у пациентов разных групп, достигая наиболее выраженных изменений у больных манифестным тиреотоксикозом.

У больных тиреотоксикозом без сопутствующей сердечно-сосудистой патологии в относительно ранние сроки развития в процессе ремоделирования уменьшаются полость ЛЖ в продольном и поперечном направлениях и толщина стенок ЛЖ. Изменение индекса относительной толщины стенок ЛЖ свидетельствует о преимущественном уменьшении полости ЛЖ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология (учебник для студентов медицинских вузов). – М. Медицина, 2000. 628с.
2. Левина Л.И. Сердце при эндокринных заболеваниях.- М.: Медицина, 1989. -253 с.
3. Славина Л.С. Сердце при эндокринных заболеваниях. - М.: Медицина, 1979.- 182 с.
4. Тольбер А.М. и др. Патогенез двигательных расстройств при тиреотоксикозе, М., 1980.
5. Biondi D., Palmari E., Lombardi G., Fazio S. // J. Clin. Endocrinol. Metab.-2002.- Vol. 87.- P.968-974.
6. Galderisi M., Pietropaola M.,Celentano A. et fl. // Eur. Heart J. -2001.- Vol.22.-P.102
7. Kahaly G., Chapman C., Mohr- Kahaly S. // Thyroid.- 2002.-Vol.12- P.473-481.
8. Kahaly G., Schlosser A., Mohr- Kahaly S. // Thyroid and Cardiovascular Risk.-Stuttgart; New York, 2005.-P.50-53.
9. Modesti P. A, Marchetta M., Gamberi T.et al .// Eur. Heart J.-2006. – Vol. 27.- P.483.

616.12.-008.46:615.7-009-085

ВЛИЯНИЕ ОМЕГА-3 ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ НА ПОКАЗАТЕЛИ ФУКНЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Абдуллаева Ч.А.
(ТМА)

Изучено эффективность Омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (Омакор)на функциональное состояние эндотелия у 103 больных мужского пола с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС). Анализ результатов исследования показал, что дисфункция эндотелия у больных ХСН была связана с прогрессированием заболевания и характеризовалась снижением ЭЗВД, выраженной парадоксальной вазоконстрикцией, которые были более выражены у больных с III ФК ХСН. Включение в комплекс терапии ХСН Омакора способствовало улучшению показателей ЭЗВД по сравнению с группой больных не принимавших его: наиболее выраженные изменения показателей отмечались у больных со II и III ФК ХСН.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, дисфункция эндотелия, омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ОМЕГА-3 ПОЛИТЎЙИНМАГАН ЁҒ КИСЛОТАЛАРНИ ЭНДОТЕЛИЙНИНГ ФУНКЦИОНАЛ ХОЛАТИГА ТАЪСИРИНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Инфарктдан кейинги сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) билан хасталанган 103 беморда омакорнинг эндотелий холатига таъсири ўрганилди. Текшириш натижалари шуни кўрсатдики, СЮЕ билан хасталанган беморларда эндотелий дисфункцияси касаллик ривожланиши билан

боғлиқ холда ўзгариб боради ва қон юриш тезлигининг камайиши, эндотелийга боғлиқ вазодилатациянинг ошиши билан характерланади. Бу беморларда омега-3политўйинмаган ёғ кислоталарнинг самарадорлиги ўрганилганда, унинг эндотелий дисфункциясига ижобий таъсири аниқланди ва у қон юриш тезлигининг ошиши эндотелийга боғлиқ вазодилатациянинг кўпайиши билан намоён бўлди.

Калит сўзлар:сурункали юрак етишмовчилиги, эндотелий дисфункцияси, омега-3политўйинмаган ёғ кислоталар

ASSESSMENT OMEGA -3 FATTY ACIDS ON TO FUNCTIONAL ENDOTHELIAL INDICATORS IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

Studied the effectiveness of omega-3 fatty acids (Omacor) on endothelial function in 103 male patients with postinfarctioncardiosclerosis (PICS) . Analysis of the results showed that endothelial dysfunction in patients with CHF has been associated with disease progression and decline characterized EDVD expressed paradoxical vasoconstriction , which were more pronounced in patients with FC III CHF. Inclusion in the complex therapy of CHF Omacor helped improve performance EDVD compared with the group of patients who did not take him, the most pronounced changes were observed indicators in patients with FC II and III CHF.

Keywords : chronic heart failure , endothelial dysfunction , an omega -3 fatty acids

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) представляет собой не только медицинскую, но и социальную проблему из-за значительной распространенности, высокого уровня смертности и больших затрат на лечение больных. Перенесенный инфаркт миокарда (ИМ) является одной из причин развития ХСН: Постинфарктное ремоделирование левого желудочка сопровождается его структурно-функциональной перестройкой и нарушением систолической и диастолической функции. На ранних этапах развития дисфункции ЛЖ происходит активация нейрогуморальных систем: повышение активности симпатико-адреналовой системы (САС) способствует активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и других нейрогормонов и медиаторов, включая цитокины, эндотелины, систему натрийуретических пептидов[1].У больных ХСН процессы ремоделирования затрагивают не только камеры сердца, но и периферические сосуды, что обусловленно дисфункцией эндотелия [3,4]. Ведущае значение в развитии последней имеет нарушенио биодоступности эндотелий-продуцируемого оксида азота (NO). Поэтому угнетение синтеза NO рассматривают как один из основных патогенетических механизмов прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН)[6,7].Активные формы кислорода, образующиеся при усилении окислительного стресса, могут повреждать эндотелий сосудов и снижать секрецию оксида азота (NO). Это ведет к усугублению дисфункции эндотелия, проявляющейся усиленной вазоконстрикцией, гиперкоагуляцией и пролиферацией гладких мышечных клеток [8]. Доказано, что основными маркерами дисфункции эндотелия являются снижение эндотелийзависимойвазодилатации сосудов, изменение содержания в крови регуляторных пептидов: эндотелина-1, фактора Виллебранда [10]. В этой связи особый интерес представляет изучение применениясомега-3 полиненасыщенных жирных кислот больных ХСН. В исследовании GISSI-Prevenzione участвовали 11 324 больных, перенесших инфаркт миокарда. Изучена эффективность стандартизированных капсул омега-3 ПНЖК. Установлено, что через 3,5 года летальность существенно снизилась в группе больных, получавших омега-3 ПНЖК. Как показал последующий анализ, снижение летальности в этой группе пациентов обусловлено уменьшением частоты внезапной смерти[5]. В настоящее время современные клинические рекомендации по лечению ХСН выделяют три типа лекарственных препаратов: основные, дополнительные и вспомогательные. К основным лекарственным средствам относятся группы препаратов, эффект которых доказан. К их числу относятся ингибиторы АПФ/антагонисты рецепторов к ангиотензину II, β-адреноблокаторы, антагонисты рецепторов к альдостерону, диуретики, сердечные гликозиды и этиловые эфиры полиненасыщенных жирных кислот (эйкозопентаеновой и докозогексаеновой).

Цель исследования – изучить эффективность Омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (Омакор) на функциональное состояние эндотелия у больных хронической сердечной недостаточностью.

Методы исследования. Обследованы 103 больных мужского пола в возрасте от 40 до 55 лет с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС). Больные разделены на три группы по функциональному классу (ФК) ХСН согласно Ньюоркской классификации кардиологов (NYHA) по данным проведения теста 6-минутной ходьбы (ТШХ): 1 группу составили 28 больных ХСН I ФК; 2 – 46 больных II ФК; 3 - 29 больных III ФК по классификации NYHA. Контрольную группу составили 20 здоровых добровольцев. 62 больных- 15 (I ФК), 28 (II ФК) и 17 (III ФК) принимали Омакор (Abbot, Германия) в дозе 1г в сутки. Эффективность препарата оценивали через 6 месяцев. Сосудодвигательную функцию эндотелия плечевой артерии (ПА)

оценивали доплерографическим методом по методике D. S. Celemajer (1992) на аппарате MEDISONSONOACE-X6 (Южная Корея) с применением линейного датчика 70,5 МГц. Нормальной реакцией ПА считали ее расширение на фоне реактивной гиперемии на 10% и более от исходного диаметра. Меньшую степень вазодилятации и вазоконстрикцию считали патологической реакцией. Оценивали следующие параметры: D- диаметр ПА, см; Vs - систолическая скорость кровотока в ПА, м/с; Vd - диастолическая скорость кровотока в ПА, м/с; Vср - средняя скорость кровотока в ПА,м/с; Pi - пульсационный индекс: PI=(Vs - Vd)/ Vср , отн. ед.; Ri - резистивный индекс: Ri=(Vs - Vd)/ Vs , отн. ед.; ЭЗВД= (D1- D)/ Dx100%; K, чувствительность ПА, усл. ед.

Результаты исследования и их обсуждение.Показатели дисфункции эндотелия, оцениваемые по результатам вазомоторной реакции ПА выявили, что у больных с I ФК ХСН систолическая скорость кровотока (Vs) в ПА достоверно ниже на 19,6% (P<0,01), а диастолическая скорость (Vd) на 33,4% ниже в по сравнению с контрольной группой (P<0,01). Анализ исходных данных резистивного индекса Ri, отражающий состояние сопротивления кровотоку дистальнее места измерения показал, что у больных с I ФК ХСН данный показатель был достоверно выше по сравнению с контрольной группой на 9,5%; а пульсативный индекс, косвенно отражающий тонус сосуда превыше показателей контрольной группы на 13,9% (P<0,01). Эндотелийзависимаявазодилатация (ЭЗВД) составила в контрольной группе 11,4±1,7%, а у больных с I ФК на 22,5 % по сравнения с контрольной группой (таб.1).

Таблица 1

Исходное состояние кровотока в плечевой артерии у больных I – III ФК ХСН (M±SD)

Показатели	КГ	ФК I	ФК II	ФК III
D,см	0,41±0,02	0,43±0,023	0,39±0,034**	0,35±0,012**
Vs ,см/с	93,02±2,64	74,09±1,9	68,34±1,71	66,3±2,12**
Vd, см/с	29,43±2,21	19,63±1,45	18,12±1,35	12,66±1,2
Vср, см/с	60,9±2,52	46,9±1,85	42,74±1,41**	39,64±1,74*
Ri, отн.ед	0,65±0,02	0,745±0,018	0,77±0,015	0,87±0,014**
Pi, отн.ед	1,06±0,06	1,185±0,06	1,26±0,04	1,4±0,049*
ЭЗВД, %	11,1±1,8	8,84±1,0	7,85±1,1**	5,17±3,9***
K, усл. ед.	0,14±0,021	0,10±0,012	0,103±0,012**	0,06±0,028**

Примечание: достоверное отличие от контроля: * P<0,05; ** P<0,01; ***P<0,001

У больных с II ФК ХСН отмечалось снижение диаметра ПА на 6,9% по сравнению с контролем. Снижение систолической и диастолической скорости кровотока в ПАсоставило 25,9% и 38,2% (P<0,01), соответственно, по сравнению с контрольной группой. Средняя скорость кровотока у больных с II ФК ХСН была ниже на 29,7%; резистивный и пульсативный индексы – выше на 13,8 и 21,4% по сравнению с данными здоровых лиц (P<0,01). Отмечалось снижение ЭЗВД ичувствительности ПА к напряжению сдвига у больных с II ФК ХСН на 31,2 и 26,5% от показателей контрольной группы (P<0,01).

Результаты исследования показали, что дисфункция эндотелия у больных ХСН связана с прогрессированием заболевания и характеризовалась снижением ЭЗВД, выраженной парадоксальной вазоконстрикцией, которые были более выражены у больных с III ФК ХСН. Снижение систолической скорости кровотока в этой группе больных составило 26,1%, диастолической -на 57% (P<0,001), соответственно по сравнению с контрольной группой. Отмечалось снижение и средней скорости кровотока на 34,8% по сравнению с данными здоровых лиц составляя 36,7±1,49 см/с. У больных III ФК ХСН ЭЗВД составил 5±3,9% соответственно, против 11,4±1,7%, контрольной группы, т.е. отмечалось снижение этого показателя на 54,7% (P<0,001). Оно сопровождалось выраженным снижением показателя чувствительности ПА к напряжению сдвига - на 59,7% (P<0,001). Пульсативный и резистивный индексы превышали показатели контрольной группы на 35,5 и 28,4% (P<0,01). При этом ЭЗВД снизилась у 66% больных, у 28% отмечалась паталогическая вазоконстрикция и лишь у 4% больных ЭЗВД сохранялась в норме.

Включение в комплекс терапии ХСН Омакора способствовало улучшению показателей ЭЗВД по

сравнению с группой больных, не принимавших его. Наиболее выраженные изменения отмечались у больных со II и III ФК ХСН. У больных со II ФК ХСН достоверно увеличилось ЭЗВД на 10,4 % (P<0,001); систолическая и диастолическая скорость кровотока увеличились на 2,6 % и 11,3 %, средняя скорость - на 12,9% (P<0,05) от исходных показателей. Пульсативный и резистивный индексы снизились на 13,4 и 16,7%(P<0,05), что сопровождалось увеличением чувствительности ПА к напряжению сдвига на 18,2%(P<0,05).

У больныхIII ФК ХСН систолическая, диастолическая и средняя скорость кровотока повысилась на 3,4; 24,2 и 6,7% (P<0,005), а резистивный и пульсативный индексы снизились на 9,9 и 10,6% (P<0,05) по сравнению со здоровыми.У больных III ФК ХСН также увеличились показатели ЭЗВД на 31,2% (P<0,02) и чувствительности ПА к напряжению сдвига - на 28,4% (P<0,001). Положительный эффект омакорана показатели эндотелиальной дисфункции у больных ХСН, возможно, обусловлены снижением сосудистой резистентности и ослаблением вазоконстрикторных реакций на ангиотензин II,противоспалительным иантиагрегантнымэффектом препарата, результаты которых получены в эпидемиологических и экспериментальных исследованиях [2,5,9].

Выводы. Применение омакора больным ХСН улучшает показатели эндотелийзависимой вазодилатации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков Ю.Н.,Привалова Е.В., Данилогорская Ю.А., и. др. Оксидативный стресс при хронической сердечной недостаточности. Возможности фармакологической коррекции. Кардиолсерд.-сосуд хир 2009;1:4-9.
2. Костина Н.Л., Михин В.П., Чернятина М.А., Беликов Л.Н. Возмжности коррекции показателей липидного спектра крови и эндотелиальной дисфункции у больных ИБС в сочетании с облиитерирующим атеросклерозом нижних конечностей на фоне комплексной терапии омакором. Современные проблемы науки и образования. – 2011. – № 6; С.23-25.
3. Шоалимова З.М., Шукурджанова С.М., Камилова У.К. Изучение функционального состояния эндотелия у больных постинфарктным кардиосклерозом, осложненного хронической сердечной недостаточностью // Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана.-2007.- №1.-С.49-50.
4. Bauersachs J., Widder J. D. Endothelial dysfunction in heart failure. Pharmacological Reports.2008;.60:119-126**.**
5. Begg A, Connolly S, Halcox J et.al. Omega-3 Fatty Acids in Cardiovascular Disease Br J Cardiol. 2012;19(2):79-84.
6. Fischer D., Rossa S., Landmesser U. et al. Endothelial dysfunction in patients with chronic heart failure is independently associated with increased incidence of hospitalization, cardiactransplantation, or death. Eur Heart J, 2005. 26:65–69.
7. Horn P., Cortese-Krott M.M., Nicolas A. et al. Circulating microparticles carry a functional endothelial Nitric Oxide synthase that is decreased in patients with endothelial dysfunction .J. Am. HeartAssoc**. 2012;**2: e003764
8. Hsieh HJ, Liu CA, Huang B, Tseng AH, Wang DL. Shear-induced endothelial mechanotransduction: the interplay between reactive oxygen species (ROS) and nitric oxide (NO) and the pathophysiological implications.J Biomed Sci. 2014 Jan 13;21(1):3. doi: 10.1186/1423-0127-21-3.
9. Li Q, Zhang Q, Wang M, et al. Docosahexaenoic acid affects endothelial nitric oxide synthase in caveolae. ArchBiochemBiophys 2007; 466: 250-59.
10. Niebauer J. Effects of exercise training on inflammatory markers in patients with heart failure // Heart Fail Rev.- 2008.- Vol. 13 (1).- P. 39-49.

УДК.: 616.12-008.311-053.6-084

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ДИСТОНИИ СРЕДИ ПОДРОСТКОВ

Арипджанова Д.М., Икрамова Л.А.
(ТашИУВ)

Проведены эпидемиологические исследования среди подростков (15-18 лет), определены некоторые признаки НЦД: нарушение ритма (тахикардия), повышение АД, а также повышение ИМТ и склонность к избыточной массе тела, которые имеют тенденцию к учащению в зависимости от возраста и пола. Патологические отклонения показателей имели положительную динамику особенно среди юношей и достигли самых высоких цифр к 17 годам жизни. При выявлении вышеуказанных отклонений среди подростков необходимо проводить углубленное медицинское обследование и своевременное лечение, для профилактики дальнейшего развития

ГБ и ИБС в зрелом возрасте.

Ключевые слова: Кардиоваскулярная дистония, эпидемиология, подросток.

ЎСМИРЛАР ОРАСИДА КАРДИОВАСКУЛЯР ДИСТОНИЯ РИВОЖЛАНИШИГА САБАБ БЎЛУВЧИ ОМИЛЛАР ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ

Ўтказилган эпидемиологик текширувлар (15-18) ёшли ўсмирлар орасида НЦДнинг ритм бузилиши (тахикардия), артериал қон босимининг кўтарилиши каби белгилари, шунингдек тана вазни индекси ортиши ва семизликка мойиллик борлигини кўрсатди. Ушбу кўрсаткичлар ўсмирларнинг ёши ва жинси билан боғлиқлиги аниқланди. Кўрсаткичлардаги патологик оғишлар айниқса ўспиринлар орасида ижобий динамикага эга бўлиб, 17 ёшлилар орасида энг кўп учради. Юқорида кўрсатилган натижалар ўсмирлар орасида аниқланганда кейинчалик ривожланиши мумкин бўлган юрак ишемик касаллиги ва гипертония касаллигининг олдини олиш учун чуқурлаштирилган тиббий кўрик ўтказиш ва ўз вақтида даволаш муолажалар бошланиши зарур.

Калит сўзлар: Кардиоваскуляр дистония, эпидемиология, ўсмир.

EPIDEMIOLOGY OF CARDIOVASCULAR DYSTONIA FACTORS DEVELOPMENT AMONG ADOLESCENTS

The epidemiological studies among teenagers (15-18 years old) identified some signs of cardiovascular vegetative dystonia: violation of rhythm (tachycardia), increased blood pressure, and increased BMI and a tendency to overweight, which tend to be more frequent depending on the age and sex. Pathological indicators had a positive trend especially among young men and reached the highest figure for 17 years old. When the above mentioned abnormalities identified in teenagers, in-depth research and timely medical treatment should be carried out to prevent further development of the hypertonic disease and coronary heart disease in adulthood.

Key words: cardiovascular vegetative dystonia, epidemiological studies, teenagers.

Актуальность. По международной классификации болезней МКБ-10 вегетативные нарушения, в том числе кардиоваскулярные вегетативные расстройства (в странах СНГ – НЦД) входит в рубрику соматоформной вегетативной дисфункции.

Кардиоваскулярная дистония – полиэтиологическое функциональное заболевание сердечно-сосудистой системы, в основе которого лежат расстройства нейроэндокринной регуляции с множественными разнообразными клиническими симптомами, которые возникают или усугубляются на фоне стрессовых воздействий, отличаются доброкачественным течением, не приводят к кардиомегалии, сердечной недостаточности.[1]

Ускорение темпа жизни накладывает отпечаток на ритм жизни молодежи. Широкое внедрение в жизнь достижений технического прогресса, увеличение потока информации через сеть компьютерной технологии и мобильной связи среди молодежи особенно в мегаполисах и крупных городах, вредные привычки приводят к перенапряжению адаптационно-компенсаторных возможностей вегетативной нервной системы особенно на фоне вегетативного дисбаланса и нейро-эндокринных изменений растущего организма. [6]

Начавшийся вегетативный дисбаланс в подростковом возрасте в виде нейроциркуляторной дистонии может переходить в постоянную вегетативную дистонию и перерасти в заболевание – ишемическую болезнь сердца (ИБС), гипертоническую болезнь (ГБ) под воздействием постоянных стрессов (постоянная конфликтная ситуация в семье, школе, по месту проживания, чрезмерные тренировки, дополнительные занятия, наличие очагов инфекции).

Кардиоваскулярная дистония является одним из наиболее распространенных заболеваний среди взрослых, детей и подростков. Согласно данным российских ученых при обследовании подростков от 15 до 18 лет вегетативная дистония определяется в 12,4% случаев одинаково часто у девушек и юношей. В структуре сердечнососудистых заболеваний НЦД у подростков встречается в 3 раза чаще по сравнению с органическими заболеваниями.

Повышенное артериальное давление (АД) регистрируется у 8-25% школьников, у 33-42% из них артериальное давление остается повышенным и в дальнейшем, а у 17-25% АГ приобретает прогрессирующее течение с высоким риском трансформации в гипертоническую болезнь (Леонтьева И.В. 2000).

Научное изучение распространенности НЦД среди подростков широко проводится в разных регионах России: В структуре детской заболеваемости по г. Надыму Крайнего Севера НЦД занимает первое место среди всех функциональных заболеваний сердечнососудистой системы. При анкетном обследовании более 2000 московских школьников в 1991 г. более, чем у 82% обследованных выявлены вегетативные нарушения разной степени [4,5].

Согласно заключению немецкого кардиологического центра (Берлин), вегетативная дистония очень распространенна (в общей структуре сердечнососудистых заболеваний выявляется в 32-

50% случаев), встречается у людей разного возраста (преимущественно у женщин), однако дебют болезни чаще наблюдается у молодых [6,7,8].

По результатам научных исследований Rochester, Minnesota зарегистрированы 3,4% больных с генерализованной формой первичной дистонии на 100 000 обследованных и 29,5% – фокальной формой первичной дистонии на 100 000 обследованных (Source: Stats are from 2000-2002 scientific papers in Neurology and Muvement Disorders Journal/. www.Care4Dystonia.orgAll Rights reserved. Care4Dystonia,Inc . 2000).

В соответствии с Законом «О всеобщей воинской обязанности и военной службе» (2002) и постановлений Кабинета Министров Республики Узбекистан (№№ 95, 103 от 2003,2009) по определению годности к военной службе, стойкие вегетативные нарушения в функциональной деятельности сердечнососудистой системы у юношей рассматриваются как нейроциркуляторная дистония. Призывники с диагнозом нейроциркуляторная дистония считаются негодными к военной службе. Раннее выявление и лечение вегетативного дисбаланса кардиоваскулярной системы среди подростков допризывного возраста приобретает особо важное значение.

Стабильный вегетативный дисбаланс функционального характера в молодом организме в дальнейшем может способствовать развитию стойких вегетативных дисфункций и органических изменений, формируя ИБС и ГБ во взрослой жизни, которые остаются основной причиной ранней инвалидизации и смертности среди населения.

Цель исследования – изучить распространенность признаков кардиоваскулярной вегетативной дистонии (НЦД) среди подростков (15-17 лет).

Материал и методы. Обследованы учащиеся 9 класса и академического лицея. Общее количество учащихся составляло 576 учеников. Из них 15-17-летних подростков было всего n= 566 (юношей n=373, девушек n=193): 15-летние всего n=201 (юношей n=117, девушек n=84), 16-летние всего n=178 (юношей n=126, девушек n=52), 17-летние всего n=187 (юношей n=130, девушек n=57). Общее количество 18-летних и более старшего возраста учеников составляло 10 человек.

Изучены показатели артериального давления (АД) в мм.рт.ст. троекратным измерением по методу Короткова, частоты пульса лучевой артерии в минуту, индекса массы тела (ИМТ) - отношение величины массы тела (кг) к квадрату величины роста в метрах и окружность талия в сантиметрах у всех учащихся школы №165 и академического лицея №2 ТМИ города Ташкента.

Нормальное артериальное давление для юношей систолическое – 89-139мм.рт.ст., для девушек – 89-129 мм.рт.ст., диастолическое для юношей и девушек – 90-60 мм.рт.ст. Нормальные показатели пульса для подростков – в пределах 60-89 ударов в минуту. ИМТ: 26-27,9 повышенное питание, 28-30,9 ожирение первой степени. (ИМТ в норме колеблется от 20,0 до 25,9). Абдоминальное ожирение считается при размерах талии более 94 см.

Статистическую обработку результатов проводили на ноутбуке Compaq CNU 9477 MPV. Данные были внесены в сводные таблицы и обработаны с использованием редактора Microsoft Exel для Windows-2000. Определены средние арифметические величины и стандартное отклонение. Достоверность различий межгрупповых показателей рассчитана для параметрических величин с использованием парного, непарного и двух выборочного критериев Стьюдента для 2 групп сравнения. Для эпидемиологического исследования использован комплексный метод отбора.

Результаты и обсуждение. Повышение артериального давления выявлено в основном среди юношей: 15-летние 1,7% (n=2), 16-летние 2,3% (n=3), 17-летние 7,6% (n=10).

Диаграмма 1.

Из 15-летних девушек у одной школьницы выявлено повышение АД и это составило 1,1%.

Показатели систолического артериального давления (САД) колебались в пределах 140-142 мм рт ст., диастолического артериального давления (ДАД) – 90-92 мм рт ст.

Изменения показателей пульса обнаружено в виде тахиаритмии – 9,4% (n=53). Из них 15-летние – 2,8% (n=16), 16-летние – 3,1% (n=18), 17-летние – 3,4% (n=19). Показатели пульса колебались в пределах от 90 до 120 ударов в минуту (в норме частота пульса для подростков – в пределах от 60 до 89 ударов в минуту). Результаты обследований показали, что тахикардия выявляется среди 15-летних юношей – 1,1% (n=13), девушек – 15,5% (n=13), 16-летних юношей – 7,9% (n=10), девушек – 15,3% (n=8), 17-летних юношей – 8,4% (n=11), девушек – 14,0% (n=8).

Диаграмма 2.

Диаграмма 3

Изучение ИМТ показывает, что повышенное питание (26,0-27,9) в целом обнаруживалось у

2,9% (n=16) подростков, из них: 15-летние – 1% (n=2) только среди девушек, 16-летние – 4,8% (n=6) и 17-летние – 20% (n=26) только среди юношей. Ожирение первой степени (28,0-30,9) в целом обнаруживалось у 1,8% (n=10) подростков. Из них у 15-летних по одному ученику среди юношей и девушек, у 16 и 17-летних только среди юношей по 3,1% (n=4) и 2,3% (n=3), соответственно. Увеличение размеров талии свыше 94 см среди школьников среди 15-летних – у 1,7% (n=2) 16 лет -4,2% (n=6), 17 лет - 7,7% (n=10).

Несмотря на отклонения от нормы показателей АД, пульса, ИМТ, подростки никаких жалоб не предъявляли.

Выводы. Исследования среди подростков показали, что признаки кардиоваскулярной дистонии: нарушение ритма (тахикардия), повышение АД, ИМТ, склонность к избыточной массе тела, определяющиеся среди подростков, имеют тенденцию к учащению в зависимости от возраста и пола. Патологические отклонения показателей имели тенденцию к росту особенно среди юношей, и достигли самых высоких цифр к 17 годам жизни.

Для профилактики кардиоваскулярной дистонии (НЦД) среди подростков необходимо обратить внимание на показатели артериального давления, пульса, объема талии и ИМТ при проведении профилактических медицинских осмотров. При выявлении отклонений проводить углубленое медицинское обследование и своевременное лечение для профилактики развития ГБ и ИБС в зрелом возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арипджанова Д.М. Диагностика нейроциркуляторной дистонии у подростков и принципы рациональной терапии. Учебно-методическое пособие, Ташкент., 2008.- 42с.
2. Исмоилов И.Г., Мамасолиев Н.С. Фарғона водийсининг метеоиқлимий шароитларига боғлиқ ҳолда нейроциркулятор дистониянинг тавсифлари (уч йиллик хроноэпидемиологик ва клиникометеорологик тақиқотлар натижалари). Андижон Давлат тиббиёт институти. «Журнал теоретической и клинической медицины», №3,2003г.
3. Приказ Министра Обороны Республики Узбекистан № 137 от 1 марта 2003 года, Ташкент., 224 с.
4. Адамия Л.В. Головная боль и вегето-сосудистая дистония у детей Крайнего Севера (г. Надым). Автореферат. http// medical – diss. com/medicina/, 1991
5. Акарачкова Е.С., Вершинина С.В. Синдром вегетативной дистонии у современных детей и подростков. «Педиатрия», 2011/Том 90/№ 6.
6. Васильева С. и др. Нейроциркуляторная дистония у подростков//Врач. 2007.-№ 4. С. 35-38.
7. Подростковая медицина: Руководство. 2 изд. /Под ред. Л.И. Левиной, А.М. Куликова. – СПб: Питер, 2006. – 544с. (Серия “Спутник врача”).
8. Lucini D., Mela G. S.,Malliani A. et al. Impairment in cardiac autonomic regulation preceding arterial hypertension in humans. Insights from spectral analysis of beat-by-beat cardiovascular variability // Circulation.-2002.-Vol. 106. P.-2679.
9. Lucini D., Norbiato G., Cltrici V. et al. Hemodynamic and autonomic adjustments to real life stress conditions in humans//Hypertension.-2002.Vol. 106. P. 184-188.
10. Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F, et al. IDF Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents — an IDF consensus report. Pediatr Diabetes 2007; 8(5): 299-306.

УДК 616.12-085-08

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МИОКАРДИОЦИТОПРОТЕКТИВНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ КРЕАТИНФОСФАТОМ ПРИ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ С УЧЕТОМ ИНТЕГРАЛЬНОГО ПОКАЗАТЕЛЯ «КАЧЕСТВО ЖИЗНИ»

Сайфиев Н.Я., Искандарова Х.С.
(ТМА)

Нестабильная стенокардия (НС) составляет около 80% всех эпизодов острой коронарной недостаточности; не только приводит к грозным осложнениям, но и ухудшает качество жизни пациентов. В связи с этим, цитопротективная фармакотерапия НС и оценка интегрального показателя «качество жизни» как критерия эффективности проводимого лечения является важным. Нами оценивалась динамика показателя «качество жизни» пациентов НС после включения миокардиального цитопротектора в схему основного лечения. Выявлено, что включение в схему терапии креатинфосфата увеличило переносимость физических нагрузок,

улучшило их эмоциональный фон и существенно повысило качество жизни пациентов.

Ключевые слова: стенокардия, ремоделирование, миокардиоцитопротективная фармакотерапия, "качество жизни".

НОСТАБИЛ ЗЎРИҚИШ СТЕНОКАРДИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА МИОКАРДИОЦИТОПРОТЕКТИВ ФАРМАКОТЕРАПИЯ САМАРАДОРЛИГИНИ «ҲАЁТ СИФАТИ» КЎРСАТКИЧИ АСОСИДА БАҲОЛАШ

Ностабил зўриқиш стенокардияси (НЗС) кардиологиянинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, деярли 80 % холатларда ўткир коронар етишмовчиликнинг сабабчисидир. НЗС ўзида жиддий асоратлар хавфини сақлаб, беморларнинг ҳаёт сифатига ҳам салбий таъсир кўрсатади. Шунинг учун рационал цитопротектив фармакотерапия ва даволаш самарадорлиги мезонларидир бири- «ҳаёт сифати» кўрсаткичини баҳолаш амалий аҳамиятга эга. Биз асосий даволаш режасига миокардиоцитопротектор қўшиб, беморларнинг ҳаёт сифати кўрсаткичини баҳоладик. Натижада, даволаш схемасига креатинфосфат қўшилганда, беморларнинг жисмоний зўриқишга бўлган чидамлилиги ошди, уларнинг рухий холати ва «ҳаёт сифати» кўрсаткичи сезиларли яхшиланаши кузатилади.

Калит сўзлар: зўриқиш стенокардияси, ремоделлашув, миокардиоцитопротектив фармакотерапия, "ҳаёт сифати".

AN ASSESSMENT OF THE INFLUENCE OF MYOCARDIOCYTOPROTECTIVE PHARMACOTHERAPY IN UNSTABLE ANGINA PATIENTS' "LIFE QUALITY" INDEX.

Unstable angina (UA) is one of the significant problems of cardiology. It comprises about 80% of all episodes of acute coronary insufficiency. This pathology carries a risk of complications and affects the quality of patients' life. Its rational cytoprotective pharmacotherapy and the evaluation of the"life quality" index as a criterion of the effectiveness of the therapy are important. The changes in the indicator "life quality" were assessed after inclusion of myocardial cytoprotectant to the treatment. So, therapy with phosphocreatine increases exercise capacity of patients, boosts emotional state as well as improves patients' life quality.

Key words: angina, remodeling, myocardiocytoprotective pharmacotherapy, "life quality".

Актуальность. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) - одно из основных заболеваний человека, значительно снижающее качество жизни населения старше 40 лет и приводящее в дальнейшем к летальному исходу. К примеру, если в 2008 году от сердечно-сосудистых заболеваний умерли 17,3 миллиона человек, из них 7,3 миллиона – от ИБС, что составило, более 42% всех случаев кардиоваскулярной смерти в мире **[3].** ИБС, как и всякое хроническое заболевание, протекает с периодами стабильного течения и «обострений». Под обострением ИБС понимают такие клинические состояния, как инфаркт миокарда и нестабильная стенокардия (НС). На сегодняшний день именно НС остается одной из наиболее значимых проблем современной кардиологии, так как она составляет около 80% всех эпизодов острой коронарной недостаточности **[1].** Течение НС связывают с высоким риском развития внезапной смерти, острого инфаркта миокарда, ведущего к ремоделированию сердца, сердечной недостаточности и, как результат, к резкому снижению качества жизни больных **[4].** Изучение этой сложной проблемы направлено на поиск новых подходов к лечению, которое бы уменьшило риск осложнений и способствовало улучшению качества жизни больных НС.

Современные направления фармакотерапии ИБС предполагают использование в основном, так называемого, «гемодинамического» подхода, т.е. назначение препаратов, влияющих на потребность миокарда в кислороде, доставку кислорода в зону ишемии, либо воздействием на диаметр заинтересованного сосуда, сосудистую стенку, реологические свойства крови. Однако препараты, влияющие на гемодинамические параметры, эффективны, когда речь идет о профилактике приступов стенокардии, но фактически не защищают клетку миокарда от метаболических изменений, составляющих основу прогрессирования патологического процесса **[2].**

Истощение креатинфосфата (КФ) является обязательной характеристикой патологического ремоделирования миокарда и сердечной недостаточности **[9]**. Исследования показали свойство экзогенного КФ положительно влиять на окислительный метаболизм в патологически ремоделированном сердце. Согласно Nedoshivin, 1996 **[7],** экзогенный КФ служит не только источником энергии после нарушения окислительного фосфорилирования, но приводит к стабилизации сарколеммы и предотвращает его структурную дезинтеграцию. Экзогенный КФ приводит к увеличению сердечного выброса, снижению конечного диастолического и конечного систолического объема левого желудочка**.** Кроме того, КФ терапия предотвращает дилатацию левого желудочка и развитие сердечной недостаточности **[8].** Все морфологические и биохимические изменения, связанные с истощением креатина, полностью обратимы после

нормализации уровня КФ миокарда. В некоторых исследованиях, несмотря на заметное увеличение концентрации креатина в плазме крови, возрастание КФ миокарда при инфаркте у крыс с помощью экзогенного КФ не удалась **[5]**.

По определению ВОЗ (1999), качество жизни–это оптимальное состояние и степень восприятия отдельными людьми и населением в целом того, как удовлетворяются их потребности — физические, эмоциональные, социальные и пр., и предоставляются возможности для достижения благополучия и самореализации **[6].** При его оценке учитывают жалобы пациента, вызванные заболеванием, так и жалобы, сопутствующие ему, что в свою очередь, позволяет определить влияние болезни и методов ее лечения на психологическое, эмоциональное состояние больного, его социальный статус**.**

На сегодняшний день в литературе нет однозначного понимания влияния миокардиоцитопротективной фармакотерапии на качество жизни больных НС. Комплексная оценка эффективности КФ (Лайботена) и его влияния на качество жизни больных могла бы ответить на некоторые недостаточно изученные вопросы в сложной проблеме НС и способствовала бы принятию оптимальных терапевтических решений в клинической практике кардиологов. Это положение послужило основанием для формулирования цели работы.

Цель исследования – оценить динамику интегрального показателя КЖ пациентов НС после включения в схему лечения Лайботена.

Материалы и методы. В исследование включены 39 пациента (25 женщин), проживающих во всех областях Республики Узбекистан и госпитализированных в отделение кардиореанимации 3 клиники ТМА, в течение одногодичного периода, согласившиеся заполнить опросники КЖ до начала лечения и через 10 дней после внутривенной капельной инфузии препарата в суточной дозе 1,0 г., выполнить лабораторные исследования (общий и биохимический анализы крови) и записать ЭКГ в указанный промежуток времени, а также приобрести и строго получать назначенный препарат, добавив его к схеме терапии. Возраст пациентов, включенных в исследование, варьировал от 37 до 69 лет; большинство из них (72,8%) в возрасте 50–62 года.

Критериями включения больных в исследование являлись: приступы ангинозных болей (20 минут и более) при поступлении в кардиореанимационное отделение; прогрессирующего течения стенокардии – возникновение приступов в покое и/или быстрое снижение толерантности к физической нагрузке в предшествующий 1 месяц в сочетании с изменениями на ЭКГ вне приступа ангинозной боли (снижение сегмента ST и/или инверсия зубцов Т в двух или более смежных отведениях), наличие информированного согласия пациента.

В исследовании использовались общий опросник «Ноттингемский профиль здоровья» (НПЗ) и специализированный опросник «Миннесотский опросник КЖ больных хронической сердечной недостаточностью» (МКЖХСН). Опросник НПЗ **[6]** состоит из 38 вопросов, охватывающих 6 категорий КЖ - энергичность, болевые ощущения, эмоциональные реакции, сон, социальная изоляция, физическая активность. Опросник МКЖХСН состоит из 21 вопроса, ответы на которые позволяют определить насколько имеющиеся симптомы сердечной недостаточности ограничивают возможности больного.

Полученные результаты и их обсуждение. Основные результаты приводятся в табл. 1–3.

Таблица 1. **Оценка состояния здоровья пациентом до- и после курса лечения**

Состояние здоровья	**До начала лечения**		**После курса лечения**	
	%	**n**	**%**	**n**
Отличное	2,6*	1	7,7*	3
Очень хорошее	5,1*	2	15,4*	6
Хорошее	18,0*	7	51,3*	20
Посредственное	53,8*	21	20,5*	8
Плохое	20,5*	8	5,1*	2

*Различия достоверны ($p < 0,05$).

Необходимо подчеркнуть, что после курса терапии большинство больных изменили оценку состояния своего здоровья в положительную сторону (табл. 1). Если до начала терапии почти 72 % пациентов оценивали свое здоровье как неудовлетворительное, то после курса лечения Лайботеном практически 75 % отметили этот показатель от отличного до хорошего.

К вопросам общего свойства относится, оценка динамики своего здоровья в течение последнего года. Мы обратили внимание, что первый ответ пациента касался года до начала исследования, второй включал его ощущения после 10-дневного курса лечения. Полученные данные свидетельствуют о выраженном улучшении, по мнению пациентов, интегрального показателя состояния здоровья на протяжении последнего года. Отметим, что и до начала

исследования значительная часть больных отмечала положительные сдвиги в своем состоянии (17,9% всех включенных в исследование), что безусловно, отражает положительное воздействие терапевтических подходов к пациентам, внимания со стороны лечащих врачей, рациональной фармакотерапии НС. Курс лечения Лайботеном как дополнение к основной терапии, привел к выраженным положительным изменениям. Улучшение в течение предшествующего года (включая последние 10-дней терапии Лайботеном) отметили 56,4% участников исследования; кроме того значительно сократилось число пациентов, состояние которых ухудшилось (20,5% против 56,4% до периода исследуемой схемы терапии).

Поскольку понятие «качество жизни» невозможно без учета эмоциональной составляющей жизни человека, было интересно проследить насколько физический и эмоциональный дискомфорт влиял на взаимоотношения пациентов с окружающими (табл. 2).

Таблица 2. **Негативное влияние физического и эмоционального состояния пациента на взаимоотношения с окружающими**

Мешает ли Вам состояние здоровья проводить время с семьей, друзьями, в коллективе?	**До лечения**		**После лечения**	
	%	**n**	**%**	**n**
Совсем нет	10,3*	4	33,3*	13
Немного	28,3*	11	38,5*	15
Умеренно	35,9*	14	20,5*	8
Сильно	17,9*	7	5,1*	2
Очень сильно	7,7*	3	2,6*	1

*Различия достоверны (p < 0,05).

Оказалось, что количество пациентов, у которых отсутствуют проблемы в указанной сфере, увеличилось после курса лечения практически в 2,5 раза, и в 3 раза уменьшилось число больных, испытывающих сильные затруднения в данной области. Близко к сфере эмоционального восприятия проявлений болезни находится показатель интенсивности ощущаемой пациентом боли. Однако, учитывая исследуемый контингент больных с нестабильной стенокардией, снижение частоты и выраженности болевого синдрома может служить надежным показателем достижения контроля над заболеванием (табл. 3).

Таблица 3. **Описание пациентами частоты возникновения и интенсивности боли в период лечения**

Характеристика болевых ощущений	**До лечения**		**После лечения**	
	%	**n**	**%**	**n**
Совсем не испытывал(а)	12,8*	5	33,3*	13
Очень слабые	15,4*	6	25,7*	10
Слабые	10,2*	4	23,1*	9
Умеренные	33,3*	13	12,8*	5
Сильные	20,5*	8	5,1*	2
Очень сильные	7,7*	3	2,6*	1

* Различия достоверны (P < 0,05).

Выводы. Таким образом мы выявили, что:

1. Внутривенное введение Лайботена в дозе 1,0 г/сут в течение 10 дней позволяет увеличивает переносимость физических нагрузок, сдвигает в положительную сторону общую оценку состояния здоровья больных и улучшает их эмоциональный фон;

2. Терапии Лайботеном позволяет существенно улучшить качество жизни пациентов с нестабильной стенокардией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грацианский Н.А. Нестабильная стенокардия — острый коронарный синдром без подъемов сегмента ST. Кардиология. 2000. - №12. - С. 12-25.

2. Лишневская В.Ю., Папуга М.С., Ельникова В.А. // Здоровье Украины. – 2005. – № 7. – С. 14–16.

3. Мировой отчет по неинфекционным заболеваниям, Женева, ВОЗ, 2010 г.

4. Ambrose J.A. Unstable Angina. Current Concepts of Pathogenesis and Treatment. / J.A. Ambrose, G. Dangas // Arch. Int. Med. 2000. - №160. - P. 1-6.

5. Horn M, Remkes H, Dienesch C, Hu K, Ertl G, Neubauer S. Chronic high-dose creatine feeding does not attenuate left ventricular remodeling in rat hearts post-myocardial infarction. Cardiovasc Res. 1999;43(1):117-124.).

6. Hunt S. The Nottingham Health Profile: Subjective health Status and medical consultations. / S. Hunt, S.P. McKenna, J. McEwen et al // Soc. Sci. Med. 1981. -№15 A. - P.221-229.

7. Nedoshivin AO, Perepech NB. Neoton (exogenic phosphocreatinine) in combined therapy of chronic cardiac failure. Klin Med (Mosk). 1996;74(9):45-8.

8. Perepech NB, Saks VA, Nedoshivin AO, Kutuzova AE, Alisova NP. Phosphocreatine in the treatment of patients with myocardial infarct: effects on hemodynamics and oxygen supply. Kardiologiia. 1990 Oct; 30(10):52-5

9. Ten Hove M, Chan S, Lygate C, Monfared M, Boehm E, Hulbert K, Watkins H, Clarke K, Neubauer S. Mechanisms of creatine depletion in chronically failing rat heart. J Mol Cell Cardiol. Feb 2005; 38(2):309-313.

УДК 616.12-007.2 616-053.1 616-089.168 613.953

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ВРОЖДЁННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Тогаев М.К. Жураева З.Ё
(ТашПМИ)

Было изучено перинатальные факторы риска у 80 детей раннего возраста с врожденными пороками сердца, где выявлено плохой акушерский анамнез у матери в I триместере, соматические заболевания матери и неблагополучная семья.

Ключевые слова: дети, факторы риска, врожденные пороки сердца.

ЮРАК ТУГМА НУҚСОНЛАРИНИНГ ПЕРИНАТАЛ ХАВФ ОМИЛЛАРИ

80 та юрак туғма нуқсони бор болаларнинг перинатал хавф омиллари ўрганилди ва носоғлом оила фарзанди, онанинг соматик касаллиги, ҳомиладорликнинг 1-уч ойлигининг ёмон ўтганлиги аниқланди.

Калитли сўзлар: бола, хавф омиллари, юрак туғма нуқсони.

PERINATAL RISK FACTORS CONGENITAL HEART

Was studied perinatal risk factors in 80 infants with congenital heart disease, where poor obstetric history revealed the mother in the I-st trimester, physical illness mother and dysfunctional family.

Keywords: children, risk factors, congenital heart disease.

Актуальность проблемы. В происхождении врождённых пороков определённую роль играют воздействия факторов окружающей среды на эмбрио- и фето- генез; генетическое наследование, а также сочетание этих причин [1, 2].

В связи с этим, изучение биологических, инфекционных, экономических, социальных и др. факторов, воздействующих на эмбрион и плод имеет важное значение. Неблагоприятное воздействие указанных факторов может не только способствовать развитию врождённых дефектов, но, вероятно, влиять на течение ВПС у детей, как в грудном, так и в раннем возрасте[3].

Одной из задач нашего исследования явилось разрешение проблемы влияния различных факторов, связанных с состоянием здоровья матери во время беременности, плода и новорождённого на характер и особенности течения ВПС: дефектов межжелудочковой (ДМЖП) и межпредсердной перегородок (ДМПП).

Материалы и методы: Материалом работы послужили наблюдения и обследования 80 детей раннего возраста с врожденными пороками сердца и 20 условно здоровыми. Исследования проводились в два этапа: на I этапе - изучение перинатальных факторов, с учетом клинико-инструментальных признаков ВПС у 80 детей раннего возраста.Под нашим наблюдением находились 3 группы детей с пороками: 1 группа - пациенты с изолированными ДМЖП; 2 - больные с изолированными ДМПП; 3 группа состоит из детей, имеющих сочетание этих дефектов.

В работе учитывались данные антенатального анамнеза и результаты анте- и постнатальной

диагностики ВПС. У 57 детей пороки сердца были диагностированы антенатально, у 13 новорожденных - в первые дни и месяцы жизни. В 10 случаях ВПС выявлялись позже, на первом году жизни, при углубленном исследовании во время острых заболеваний.

Диагноз ВПС устанавливался антенатально при ультразвуковой диагностике и, в дальнейшем, постнатально - при клиническом и инструментальном обследовании с использованием ЭКГ, рентгенографии органов грудной клетки, ЭхоКГ и допплер-ЭхоКГ.При изучении антенатального анамнеза нами обращалось внимание на наличие патологических состояний во время беременности у матери: перенесенные респираторные заболевания в первом триместре беременности, соматические заболевания у женщин и гинекологической патологии. Наряду с этим учитывались ВПС у родственников в I и II-ом поколении.

Результаты и их обсуждение:Нами анализировались особенности течения беременности в каждой из групп, с учетом следующих факторов: район проживания семьи, неблагополучные семьи (алкоголизм родителей), неполные семьи, первая беременность в возрасте старше 30 лет, соматические заболевания у матери: анемия беременных, сахарный диабет, НЦД, нефропатия. Кроме того, учитывался отягощенный акушерский анамнез, включающий в себя: предшествующие аборты и выкидыши, мертворождения, третья и более беременность по счёту.

Обращалось внимание на осложнённое течение первого триместра беременности: ранние гестозы, угроза прерывания беременности, острые респираторные инфекции матери, герпесвирусная инфекция.

Поздние гестозы, нарушения маточно-плацентарного кровотока, состояние плаценты, особенности течения родов в виде дискоординации и слабости родовой деятельности, операция кесарево сечение и преждевременные роды были тоже включены нами в группу учитываемых факторов.

Кроме того, были нередки их сочетания: I вариант. - первая беременность в возрасте старше 30 лет, отягощенный акушерский анамнез, анемия беременных, осложнённое течение первого триместра беременности, слабость родовой деятельности; II - .отягощенный акушерский анамнез, НЦД у матери, поздние гестозы, нарушения маточно-плацентарного кровотока, преждевременные роды; III - первая беременность в возрасте старше 30 лет, анемия беременных, осложнённое течение первого триместра беременности, операция кесарево сечение. Наряду с этим учитывались: наличие ВПС у родственников в 1-3 степени родства, 3 и более стигмы дизэмбриогенеза у новорождённых и детей первых лет жизни; хромосомные аномалии: синдромы Дауна, Шершевского-Тернера, Патау; задержка внутриутробного развития по диспластическому и гипотрофическому типам, гипоксически- ишемическая энцефалопатия и гипоксически-ишемическая кардио- патия.

В первой группе преобладали дети, проживающие в Сурхандарьи (15) и Фергане (12), неблагополучных семей 16, неполных семей, первая беременность у матерей старше 30 лет - 21, анемия беременных у 56, ранние гестозы - 28, нейроцир- куляторная дистония у 27, нефропатия у 5, сахарный диабет у 2 матерей.

Из особенностей акушерского анамнеза установлено-: предшествующие выкидыши - 13, мертворождения - 4, 3 и более по счету беременность - 17, предыдущие аборты - 23. В первом триместре беременности встречались: острые респираторные инфекции у 22 матерей, герпесвирусные инфекции - 4, угроза прерывания беременности - 43.

Поздние гестозы встречались у 17, нарушения маточно- плацентарного кровотока - 34, слабость и дискоординация родовой деятельности - 33, преждевременные роды - 13, операция кесарево сечение - 22, сочетание факторов: а) I вариант сочетаний - 28; б) II вариант сочетаний - 24; в) III вариант сочетаний - 11 (табл. 1).

У большинства детей этой группы встречаются 3 и более стигмы дизэмбриогенеза - 18, хромосомные болезни: синдром Дауна - 7, синдром Патау - 2, наличие ВПС у родственников в 1 поколении - 2, во 2 - 3, в 3м - 2.

Кроме этого определялись задержка внутриутробного развития плода по диспластическому типу - 22, по гипотрофическому типу - 30. У большинства детей были признаки гипоксически-ишемической энцефалопатии, у половины из них - проявления ги- поксически-ишемической кардиопатии (табл. 1).

Во второй группе - детей с врождёнными дефектами межпредсердной перегородки возрастных первородящих было - 11, с наибольшей частотой наблюдалось проживание семьи в Навоинской (8) и Кашкадарьинской области (7).

Акушерский анамнез у матерей отягощен в меньшей мере, чем у женщин 1 группы. В то же время, мертворождений было 15, предыдущих абортов - 9, предшествующих выкидышей - 11. В течении первого триместра беременности наибольшую роль играли: острые респираторные инфекции у матери - 12, угроз прерывания беременности было 6. Поздние гестозы 8, нарушения маточно-плацентарного кровотока составили - 10, слабость родовой деятельности и операции кесарево сечение не превышали их количество в 1 группе, хотя преждевременные роды (11) и

сочетание различных факторов (18) встречались реже.

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия и кардиопатия с одинаковой частотой встречались в I и 11 группах. Во второй группе детей реже, чем в других отмечалась задержка внутриутробного развития по диспластическому типу - б, отставание массы тела - 8. Стигмы дизэмриогенеза - 6, хромосомные, болезни выявлялись в единичных случаях. Врожденных пороков у родственников не зарегистрировано (табл. 1).

У детей сопутствующими были гипоксически-ишемические энцефалопатии и кардиопатии.

Следовательно, неблагоприятное сочетание указанных факторов, оказывающих значительное влияние на формирование сердечно-сосудистой системы, часто приводит к возникновению тяжелых пороков сердца.

Установлено, что I вариант сочетания факторов встречалась чаще других. При этом ведущими факторами в развитии анализируемых пороков сердца являются поздние беременности, отягощенный акушерский анамнез, осложнённое течение первого триместра беременности и др. Это свидетельствует, прежде всего, о мультифакториальной природе данных пороков.

Результаты воздействия неблагоприятных перинатальных факторов могут проявляться в периоде неонатальной адаптации и в дальнейшем развитии ребенка.

Таблица 1

Частота встречаемости факторов при врождённых пороках сердца у детей

	Факторы	Группы детей		с ВПС
К		1 гр.	2 гр.	3 гр.
		п = 40	п — 28	п = 12
1	**2**	**3**	**4**	**5**
	Семьи: а) неблагополучные	16	10	4
2	б) неполные	6	11	2
3	Первая беременность в возрасте старше 30 лет	21	15	5
4	Соматические заболевания у матери:			
	а) анемия беременных	28	15	7
	б) НЦД у матери	17	15	6
	в) сахарный диабет	2	-	1
	г) нефропатия	5	-	3
5	Особенности акушерского анамнеза:			
	а) ранние гестозы	28	7	11
	б) предшествующие аборты	22	9	4
	в) предшествующие выкидыши	13	11	1
	г) мертворождения	4	9	1
	д) беременность 3 и более по	17	11	2
	Счету			
6	Осложненное течение первого триместра беременности:			
	а) угроза прерывания беременности	13	6	5
	б) острые респираторные инфекции	22	12	3
	в) герпесвирусная инфекция	4	-	1
7	Поздние гестозы	17	8	5
8	Нарушения маточно-плацентарного кровотока	14	16	5
9	Слабость родовой деятельности	17	12	3
10	Дискоординация родовой Деятельности	16	10	2

11	Выраженные изменения в плаценте	7	11	2
12	Операция кесарево сечение	12	14	2
13	Преждевременные роды	13	11	1
14	Наличие ВПС у родственников	7	-	1
15	Хромосомные аномалии: а) с Шерешевского -Тернера б) с Патау в) с Дауна	 - 2 7	 - - 10	 1 - -
16	Стигмы дизэмбриогенеза 3 и более	18	6	5
17	ЗВУР: а) по диспластическому типу б) по гипотрофическому типу	 22 6	 6 9	 4 3
18	Гипоксически-ишемическая энцефалопатия	28	15	7
19	Гипоксически-ишемическая кардиопатия	12	14	5

Выводы.

1. В первой группе ведущими факторами, по частоте встречаемости являются: соматические заболевания матери, осложненное течение первого триместра беременности, нарушения маточно-плацентарного кровотока и различные сочетания этих факторов.
2. Во второй группе преобладают следующие факторы: отягощенный акушерский анамнез, соматические заболевания матери; острые респираторные инфекции матери, перенесенные в первом триместре беременности; варианты сочетаний встречались значительно чаще.
3. Третья группа детей отличалась преобладанием сочетания 1-го (10) и 11-го(8) вариантов перинатальных факторов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия JI.А. Современное общество и сердечнососудистая хирургия //Тезисы докладов сердечно-сосудистая хирургия . - Новосибирск. - 1999. - С.
2. Сердюк Н.А. Оценка функциональных резервов миокарда у больных пороками сердца в прогнозе их оперативного лечения. Автореф. дис. докт. мед. наук. - Ереван. - 198 8. - 34 с.
3. Школьникова М.А. Детская кардиология в России на рубеже столетий // Вестник аритмологии.- 2000.- №18. - С.15-22.

УДК: 616.12-008.46-036.12:616.61.61-06

БУЙРАКЛАР ДИСФУНКЦИЯСИ БОР СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЛИГИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ЮРАКНИНГ РЕМОДЕЛЛАНИШ ЖАРАЁНИ

Алиқулов И.Т.
(ТТА)

Сурункали юрак етишмовчилиги – юрак қон-томир касалликларининг энг кенг тарқалган, оғир ва оқибати ёмон бўлган асорати бўлиб қолмоқда. Хозирги кунда сурункали юрак етишмовчилиги бор беморларда кардиоренал синдром муаммоси кенг муҳокама қилинмоқда.

Калит сўзлар:сурункали юрак етишмовчилиги, буйраклар дисфункцияси, юрак ремоделланиши

ПРОЦЕССЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С ДИСФУНКЦИЕЙ ПОЧЕК

Хроническая сердечная недостаточность СН по-прежнему остается одним из самых распространенных, тяжелых и прогностически неблагоприятных осложнений всех

заболеваний сердечно-сосудистой системы.В настоящее времяшироко обсуждается проблема кардиоренального синдрома у больных с хронической сердечной недостаточностью.

Ключечая слова: Хроническая сердечная недостаточность, дисфункции почек, ремоделирования сердца.

REMODELING PROCESS OF HEART PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE WITH RENAL DYSFUNCTION

Chronic heart failure is still the most common, severe complication of heart diseases with poor prognosis. Today the problem of cardiorenal syndrome in patients with heart failure is widely discussed.

Key words: Chronic heart failure, renal dysfunction, cardiac remodeling.

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) - юрак қон-томир касалликларининг энг кенг тарқалган, оғир ва оқибати ёмон бўлган асорати бўлиб қолмоқда. Барча ривожланган давлатларда СЮЕ тарқалиш муаммоси йилдан йилга янада муҳимроқ бўлиб бормоқда. Бу касаллик бемор ҳаёт сифатини кескин ёмонлаштиради ва ўлим ҳолатини 4 мартагача оширади: йил давомида ўлим кўрсаткичи 15% дан 50% гачани ташкил қилади. СЮЕ бор беморларда тўсатдан ўлим ҳавфи кўрсаткичи юрак етишмовчилиги бўлмаганларга қараганда 5 марта юқори бўлади[4].СЮЕнинг клиник симптомлари юзага келгандан сўнг 5 йил ичида тахминан 50% беморларда комбинациялашган терапия олишига қарамасдан ўлим ҳолати кузатилади. СЮЕ бу-мураккаб клиник жараён бўлиб, юрак қон томир тизимининг турли хил касалликлари натижасида ривожланиб, қоринчалар миокардининг систолик ва/ёки диастолик дисфункцияси билан намоён бўлади. Турли хил популяцион текширувлар натижаси шуни кўрсатадики катта ёшли аҳоли орасида СЮЕ тарқалиши 1,5-2%, 65 ёшдан катта аҳоли орасида эса 6-17% ҳолатда учрайди. Хозирги кунда сурункали юрак етишмовчилиги бор беморларда кардиоренал синдром(КРС) муаммоси кенг муҳокама қилинмоқда. СЮЕ белгиларининг кучайиши буйраклар дисфункциясини ривожланиши билан намоён бўладиган юрак ва буйраклар дисфункциясининг ўзаро негатив таъсири исботланган [1,2,3]. СЮЕ ва ЧҚ дисфункциясини эрта аниқлаш, шунингдек бундай беморларни даволашни барвақт бошлаш – юрак етишмовчиклигидан ўлимни олдини олишнинг муваффақияти гаровидир[6,8,9]. Диастолик дисфункция одатда систолик дисфункциядан олдин ривожланади ва симптомсиз ЮЕ да кўп ҳолларда диастолик дисфункция белгилари учрайди, шунинг учун диастолик дисфункцияни аниқлаш ЮЕ дастлабки босқичларида ташхислашни, ҳамда уни ривожланишини олдини олиш имконини беради[7,10].

Текширув мақсади:Буйраклар дисфункцияси бор СЮЕ билан хасталанган беморларда юрак ремоделланиш жараёнини ўрганиш.

Материал ва текширув усуллари.Миокард инфаркти ўтказган ва СЮЕ билан асоратланган 40ёшдан 60 ёшгача бўлган 95 нафар беморлар текширилди. Беморлар Ньюйорк кардиологлар ассоциацияси (NYHA) классификациясининг СЮЕ функционал синф(ФС)ларига кўра икки гуруҳга ажратилди, ФСни аниқлашда клиник ҳолатни баҳолаш шкаласи (КҲБШ) ва олти дақиқали юриш синамаси (ОДЮС) натижаларидан фойдаланилди.1-гуруҳни NYHA классификациясига кўра СЮЕ ФС IIли 51та бемор ва 2-гуруҳни 44та СЮЕ ФС IIIли беморлар ташкил қилди**.**Назорат гуруҳини 20та соғлом кўнгиллилар ташкил қилди.Текширувга қандли диабет касаллиги бор беморлар киритилмади.Барча беморларда креатинин(Кр) миқдори аниқланди ва коптокчалар фильтрацияси тезлиги (КФТ) MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study) формуласига кўра ҳисобланди.Эхокардиография суратларни тўқима доплертрансторокал режимда ёзадиган ва қайта ишлайдига маҳсус дастур билан жиҳозланган Medison 8000 LIVE (Жанубий Корея) аппаратида ва Америка эхокардиография ассоциацияси(ASE)тавсияларига кўра беморлар ётган ва чапга ёнбошлаган ҳолатда М- ва В-режимда ўтқазилди. Бунда чап қоринча охирги-диастолик ва систолик ўлчамлари(ОДЎ ва ОСЎ), диастолик ва систолик сфериклик индекси (ИСd ва ИСs), миокардиал стресс(МС) баҳоланди. Охирги диастолик ва систолик ҳажм(ОДҲ ва ОСҲ), отиб бериш фракцияси (ОФ) Teicholzформуласи бўйича ҳисобланди. Чап қоринча диастолик дисфункциясини баҳолаш учун эхокардиографик текширувда Европа эхокардиография бўйича мутахасислари ассоциацияси ва Америка эхокардиографлари жамияти(2005й) тавсияларига кўра импульс-тўлқинли режимда трансмитрал оқим кўрсаткичларидан фойдаланилди, ҳамда эрта диастолик тўлишишни максимал тезлиги (Е), бўлмачалар систоласида тўлишиш (А) ва уларни нисбати (Е/А), миокард изоволюметрик бўшашиш вақти (IVRT, мс), биринчи оқим секинлашиш вақти (ДТ, мс) аниқланди. Текширув натижалари статик таҳлили IBMPC/AT шахсий компьютерида ва Microsoft office ECXEL 6.0 дастурида амалга оширилди. Кўрсаткичлар M±m кўринишида берилди. Белгилар боғлиқлиги Пирсоннинг чизиқли корреляция коэффициенти ёрдамида таҳлил қилинди. Сифат ва сонли белгиларни баҳолашда Спирмен корреляцион коэффициентидан фойдаланилди. Ишончлилик мезони бўлиб $p<0,05$ ишлатилди.

Текширув натижалари ва уларни таҳлили.КФТ ни дастлабки кўрсаткичлариСЮЕ II ФС бўлган беморларда 76,4±19,12 мл/мин/*1,73 м² ни, III ФС беморларда* 66,3±12,8 мл/мин/*1,73 м² ни ташкил қилади*. Бу беморларда КФТ<60 мл/мин/*1,73м²*1-гуруҳ беморларда29,4 %нива 2-гуруҳ беморларда 61,4%ни ташкил қилди ва бу кўрсатмоқдаки касаллик ривожланган сари буйраклар дисфункцияси яққолроқ намоён бўлмоқда[3].

ОДЮС натижаларига кўра жисмоний зўриқишга толерантлик буйраклар функционал ҳолатига боғлиқлиги аниқланди ва КФТ≥60 мл/мин/*1,73м² беморларда* 344,6±21,8м, КФТ<60 мл/мин/*1,73м²* беморларда 235,0±8,24метрни ташкил қилди.

КҲБШ кўрсаткичларида ҳам бу ҳолат ифодаланди ва КФТ<60 мл/мин/*1,73м²* беморларда8,1±0,67баллни, КФТ≥60 мл/мин/*1,73м² беморларда* 5,6±0,51 баллни ташкил қилди.

1-жадвал

СЮЕ бор беморларни буйраклар функционал ҳолатига боғлиқлигига кўра тавсифи(M±SD)

Кўрсаткичлар	КФТ≥60 мл/мин/1,73 м²бўлган беморлар (n=53)	КФТ< 60 мл/мин/1,73 м² бўлган беморлар (n=42)
Ёши (лет)	53,42 ± 6,2	55,3 ± 4,8
СЮЕ ФС II III	 36 (70,6 %) 17 (38,6 %)	 15 (29,4 %) 27 (61,4 %)
СЮЕ давомийлиги (ой)	17,8±4,8	19,5±6,9
ОДЮС (м)	344,6±21,8	237,5±9,4
КҲБШ (балл)	5,6±0,51	8,1±0,67 (p<0,001)
ОФ (%)	49,4±1,88	44,6±2,54
Креатинин (мкмоль/л)	88,8 ±8,4	124,6 ± 11,3 (p<0,001)
Коптокчалар фильтрацияси тезлиги (мл/мин/1,73 м²)	75,3 ± 11,7	54,6 ± 5,3 (p<0,001)

Текширилган гуруҳлардаги беморларни структур-геометрикпараметрлари таҳлиллари, жумладан чап қоринча систолик функцияси ва ҳажм кўрсаткичлари кўрсатмоқдаги ФС IIIли беморларда гемодинамик ўзгаришлар яққолроқ намоён бўлган (2-жадвал). Бу гуруҳда ЧҚ дилатацияси даражаси ошиши, ОДҲ ва ОСҲ ошиши ФС II беморлар билан солиштирганда мос равишда 21,5% (P<0,001) ва 44,1% (P<0,001)га ошганлиги кўринди. Шунингдек миокард қисқарувчанлик имкониятини характерлайдиган ОФ ҳам 20,1% (P<0,001)га пасайганлиги кузатилди.

2-жадвал

СЮЕ ФС II ва III бор беморларда юрак гемодинамикаси кўрсаткичларини ўзгариши (M±m)

Гемодинамик кўрсаткичлар	ФСII n=51	ФСIII n=44	P
ОДЎ, см	5,5±0,1	6,32±0,2	<0,001
ОСЎ, см	4,3±0,1	5,2±0,11	<0,001
ОДҲ, мл	162,5±4,36	194,2±3,8	<0,001
ОСҲ, мл	88,4±2,6	125,1±9,4	<0,001
ОФ, %	47,1±3,9	36,1±4,1	<0,001

ИСd	0,71±0,01	0,75±0,01	<0,001
ИСs	0,71±0,01	0,81±0,01	<0,001
МС, дин/см²	151,6±5,5	164,9±4,3	<0,05
Е, см/с	77,21±9,0	69,21±5,0	<0,05
А, см/с	66,12±6,21	73,22±7,12	<0,05
Е/А	1,16±0,05	0,94±0,04	<0,05
DT,мс	198,6±21,45	178,56±19,9	<0,05
IVRT, мс	124,3±14,8	102,4±12,3	<0,05

Миокард инфаркти ўтказилиши натижасида миокардда патологик ремоделланиш жараёни кузатилиб, чап қоринча ўзининг эллипсоид шаклини йўқотади ва сферик шаклга ўтади, бу ўзгаришлар айниқса ФС IIIли беморларда яқолроқ намоён бўлади ва ИСd и ИСs индекслари ФС II беморлари билан солиштирганда мос равишда 6,7% (P<0,001) ва 12,1% (P<0,001) ошади. Чап қоринча миокард ичи босими ошиши натижасида чап қоринча девори зўриқишини ифодалайдиган миокард систолик стресси МС кўрсаткичи ошади ва ФС III беморларда ФС II беморларга қараганда 7,9% (P<0,05) ошиқроқ бўлади.

СЮЕли беморларда юрак ремоделланиш жараёнини ўрганишда буйрак дисфункцияси ва ЭхоКС кўрсаткичлари орасидаги боғлиқлик алоҳида қизиқиш уйғотади (3-жадвал).

3-жадвал

СЮЕ беморлар ФСни буйрак дисфункцияси билан боғлиқлиги ЭхоКС параметрлари (M±m)

Гемодинамик кўрсаткичлар	КФТ ≥60 мл/мин/1,73 м² бўлган беморлар (n=53)	КФТ< 60 мл/мин/1,73 м²бўлган беморлар (n=42)	P
ОДҲ, мл	172,8±3,6	190,9±4,8	<0,05
ОСҲ, мл	97,5±3,5	121,7±1,8	<0,001
ОФ, %	45,8±3,5	42,3±4,7	<0,05
ИСd	0,68±0,01	0,73±0,01	<0,05
ИСs	0,70±0,01	0,74±0,01	<0,05
МС, дин/см²	140,3±4,9	152,1±5,6	<0,05
Е, см/с	73,6± 4,4	78,9 ± 5,9	<0,05
А, см/с	74,9± 6,1	65,3 ± 6,4	<0,05
Е/А	0,98± 0,04	1,2 ± 0,06	<0,05
DT,мс	210± 24,6	165,2 ±31,4	<0,05
IVRT, мс	112,5 ±8,3	98,6±4,3	<0,05

Олинган натижалардан кўриниб турибдики энг катта ўзгаришлар буйрак дисфункцияси мавжуд бўлган беморларда кузатилди: ОДЎ ва ОСЎ ишонарли ошганлиги - 8,5% (P<0,05) ва 23,7% (P<0,001) мос равишда аниқланди ва юрак геометрик кўрсаткичларидан ИСd, ИСs ва МСларни яққол ўзгариши кузатилди.Жумладан КФТ<60 мл/мин/1,73 м² бўлган беморларда КФТ≥60 мл/мин/1,73м²бўлган беморлар билан солиштирганда чап қоринча отиш фракцияси 14,6%га пасайган (P<0,05), шунингдек ИСd, ИСs индекслари 4,3% (P<0,05) ва 4,2% (P<0,05)га ошган, миокард ички босими кўрсаткичи - МС 11,3%га ошганлиги кузатилди.

Диастолик функцияни баҳолаш шуни кўрсатадики СЮЕли беморларда изоволюметрик бўшашиш (IVRT) кўрсаткичлари ошган ва эрта диастолик тўлиш вақти (DT) секинлашган бир ҳолатда нормал Е/А кўрсаткичлари кузатилиши мумкин ва бу ҳолат диагностик жиҳатдан

ҳисобга олиниши лозим.Чунки СЮЕ билан хасталанган беморларда юракнинг диастолик дисфункцияси номақбул прогностик белги бўлиб хисобланади [5]. КФТ ≥60 мл/мин/1,73 м^2 бўлган беморларнинг 31 нафарида бўшашишнинг чегараланган (изолирланган) бузилиши, 8 нафарида псевдонормаллашиш, 4 нафарида тўлишишнинг реструктив типда бузилиши кузатилди. КФТ <60 мл/мин/1,73 м^2 бўлган беморларнинг 20 нафарида бўшашишнинг чегараланган (изолирланган) бузилиши, 9 нафарида псевдонормаллашиш, 5 нафарида тўлишишнинг рестриктив типда бузилиши кузатилди.

Демак, буйрак дисфункцияси бўлган СЮЕли беморлардаэрта тўлишиш жараёнларининг бузилиши натижасида юрак диастолик функциясининг бузилиши яққол ифодаланган бўлади.

АДАБИЁТЛАР

1. Арутюнов Г.П. Патофизиологические процессы в почках у больных ХСН. Сердечная недостаточность 2008;9(5): 234–249.
2. Национальные рекомендации ВНОК и Научного общества нефрологов России. Функциональное состояние почек и прогнозирование сердечно-сосудистого риска. Кардиоваскулярная терапия и профилактика приложение 3, 2008, 7(6).
3. Berl T., Henrich W. Kidney-Heart interactions: Epidemiology, pathogenesis, and treatment. Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2006; 1: 8-18.
4. Engelfriet P. M., Hoogenveen R. T., Boshuizen H. C., Baal van P. H. To die with of from heart failure: a difference that counts: is heart failure underrepresented in national mortality statistics? Eur J Heart Fail. 2011; (13): 377-38.
5. G.-Y. Cho. Diastolic dysfunction and chronic kidney disease. Korean J. Intern Med. 2013; 28(1): 22–24.
6. Омега-3 поли ненасыщенных жирны хкислот Омега-3 поли ненасыщенных жирных кислот Gaasch WH, Delorey DE, St John Sutton MG, Zile MR. Patterns of structural and functional remodeling of the left ventricle in chronic heart failure. Am J Cardiol. 2008 Aug 15;102(4):459-462.
7. Meta-analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC). The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction: an individual patient data meta-analysis.Eur Heart J. 2012 Jul;33(14):1750-7.
8. Nguyen JS, Lakkis NM, Bobek J, Goswami R, Dokainish H. Systolic and diastolic myocardial mechanics in patients with cardiac disease and preserved ejection fraction: impact of left ventricular filling pressure. J Am SocEchocardiogr. 2010; 23(12): 1273-80.
9. Ravi V. Desai, Philippe Meyer, MusyafaI.ahmed, MarjanMujib et al. Relationship between left and right ventricular ejection fractions in chronic advanced systolic heart failure: insights from the BEST trial. European J. of Heart Failure. 2010; 13: 392-397.
10. SherazіS., ZarębaW..Diastolic heart failure:Predictors of mortality.Cardiology Journal2011;18(3): 222–232.

УДК: 616-053.5-572.51-575.172

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ПРИАРАЛЬЕ

Худайназарова С.Р., Тошметова Б.Р., Ражапова Н.Р.
(ТашПМИ, ТМА)

В основу исследования положены данные профилактического осмотра 580 детей младшего школьного возраста (от 7 до 11 лет), проживающих в городе Ургенч и прилежащих к нему районах. Из обследованных детей нами была выделена группа с заболеваниями органов дыхания, которая составила 35,2% (204 ребенка): из них 94 ребенка с заболеваниями верхних дыхательных путей (46,1%) и 110 нижних (53,9%).

Ключевые слова: дети, заболевания.

ОРОЛ БЎЙИДА ЯШОВЧИ БОЛАЛАРДА НАФАС ОРГАНЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ИММУНОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРИ

Ургенч шаҳри ва унинг ён атрофида яшовчи мактаб ёшдаги (7-11 ёш) 580та болалар профилактик кўрик натижалари ўрганилди.

Ўрганилган болалардан 35.2 (204та) фоизда нафас органлари касалликлари, шу жумладан юқори нафас огранлари 94та ва пастки нафас органларида касалликлари аниқланган.

Калит сўзлар: болалар, касалликлари.

IMMUNOLOGICAL INDICATORS OF CHILDREN WITH DISEASES OF BREATHING, LIVING IN PRIARALYE

Data of routine inspection of 580 children of younger age were the basic for research (from7 to 11 years) living in the city of Urgench and added areas to it. This territory belongs to Under Aral.

From all surveyed children we allocated group with diseases of respiratory organs which made 35.2% (204 children) 94 children of them with diseases of the top airways (46.1%) and 110 botom (53.9%).

Key words: children, diseases.

В последнее десятилетие увеличивается общая заболеваемость населения болезней органов дыхания. По данным ВОЗ, число больных с заболеваниями органов дыхания увеличивается ежегодно на 3-5%, они занимают 1 место как основная причина заболеваемости с временной утратой трудоспособности [7, 8].

В настоящее время в научной литературе поднимаются вопросы изучения качества окружающей среды и влияния отдельных (климатических, экологических) факторов на состояние здоровья населения. Разработаны методы оценки комбинированного действия атмосферных загрязнителей, других экзогенных факторов риска на уровень заболеваемости и показатели иммунитета [1, 2, 4].

Неблагоприятная экологическая ситуация на территориях может приводить к экозависимым дизадаптационным изменениям в респираторной системе: субклиническим (нарушение функции мерцательного эпителия бронхов, компенсированная обструкция дыхательных путей) и клинически выраженным формам респираторной патологии. Состояние органов дыхания может служить биологическим «индикатором» экологического благополучия территории [3, 10].

Актуально изучение нарушений функционирования системы иммунитета при заболеваниях органов дыхания в районах с неблагоприятными экологическими условиями.

В природных экосистемах Приаралья наступила глубокая трансформация и произошел экологический сдвиг настолько масштабный, что привел к формированию нового средового комплекса, который можно охарактеризовать как экстремальный [6]. Исследователями установлено, что регионы Приаралья имеют значительную территориальную дифференциацию по степени состояния окружающей среды [5, 6].

Многочисленными исследованиями доказано, что одной из первых в этих условиях страдает система иммунитета, нормальное функционирование которой способно уберечь человека от возрастающей антигенной и аллергенной нагрузки. Поражение иммунной системы в экопатогенной среде приводит к значительному росту развития большинства социально значимых заболеваний и, прежде всего дыхательной системы [8, 9]. В этой связи актуально изучение комплексного влияния факторов риска на иммунорезистентность населения и больных с заболеваниями органов дыхания на территории Приаралья.

Цель исследования – установить клинико-иммунологические закономерности формирования болезней органов дыхания у детей младшего школьного возраста.

Материалы и методы исследования. В основу исследования положены данные профилактического осмотра 580 детей младшего школьного возраста (от 7 до 11 лет), проживающих в городе Ургенч и прилежащих к нему районах. Данная территория относится к Приаралью.

Клиническое обследование предусматривало сбор анамнестических данных, с выяснением акушерского анамнеза матери, наследственного предрасположения к тем или иным заболеваниям, анамнез жизни ребенка, перенесенные заболевания, сроков и характера начала заболевания, оценку общего состояния. Диагноз ставился на основании жалоб, объективного осмотра, лабораторных и рентгенологических методов исследования согласно классификации клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей (1995).

Из всех обследованных нами выделена группа с заболеваниями органов дыхания (204 ребенка): 94 ребенка с заболеваниями верхних дыхательных путей (46,1%) и 110 нижних (53,9%).

Комплексные иммунологические исследования проводились 52 детям в Институте иммунологии АН: 24 с заболеваниями верхних дыхательных путей и 28 – нижних. Содержание IgG, IgA и IgM в сыворотке крови определяли по Манчини. Состояние клеточного иммунитета оценивали на основании анализа общего числа лимфоцитов и их субпопуляций с помощью панелей моноклональных антител (МАТ) к поверхностным дифференцировочным антигенам. Уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови исследовали

преципитацией в полиэтиленгликоле с молекулярной массой 6000 D (Мазина Н.М. и др.,1991).

Статистическая обработка данных клинических исследований осуществлена на персональном компьютере в операционной системе Windows 2003 с помощью программного пакета Microsoft Excel 2003, включая использование встроенных функций статистической обработки. Использовали методы традиционной вариационной параметрической и непараметрической статистики. Достоверность отличий между группами по изучаемым признакам проводилась с использованием критерия Стьюдента, достоверными считались отличия при вероятности совпадения менее (p<0,05).

Результаты исследования. Система иммунитета одной из первых страдает при воздействии экстремальных факторов природной среды, а ее нарушения лежат в основе патогенеза большого числа заболеваний, в первую очередь, воспалительных процессов. В настоящее время практически не вызывает сомнения факт, что повышенная частота острых воспалительных заболеваний и наличие хронических воспалительных процессов респираторного тракта сопровождают нарушения иммунологической реактивности [8]. Наиболее широко встречающимися, по мнению ряда авторов, являются хронические неспецифические воспалительные заболевания дыхательных путей: бронхиты, тонзиллиты, синуситы и т.п. [5].

По нашим данным, встречаемость хронических и острых бронхитов среди обследованных детей с заболеваниями органов дыхания составила 54,9% (112 детей), ОРЗ – 29,9% (61 ребенок), пневмонии – 14,7% (30 детей) и тонзиллита – 4,9% (10 детей) (рис. 1).

При анализе иммунограммы у детей с заболеваниями органов дыхания было установлены изолированные и сочетанные нарушения функционирования клеточного и гуморального звеньев иммунитета (табл. 1).

Таблица 1

Иммунологические показатели у детей с заболеваниями органов дыхания в сравнительном аспекте

Показатели	Отделы дыхательной системы	
	Верхний отдел (n=24)	Нижний отдел (n=28)
Лимф., абс	5833,0±105,6**	6350±175,6***^
Лимф., %	43,17±1,1	38,5±2,6*^
CD3, abc	1505±23,2*	1382,7±21,5***
CD3, %	53,17±1,8*	58,3±1,5*^
CD4, abc	775,6±74*	691,8±74*^
CD4, %	26,9±0,8	25,5±1,2*^
CD8, abc	784,2±68,6*	782,5±60,9*^
CD8, %	27,33±0,98***	31,8±1,1***^^^
CD16, abc	703,1±70,4***	724,4±46,8***
CD16, %	13±0,9	13,8±1,4
CD20, abc	362,3±45,4*	346,9±46,7*
CD20, %	181,6±26,9***	192,9±34,3***
IgG	102,2±4,1	104,6±3,56*
IgA	229,3±11,2*	326,5±15,1*^
IgM	151,67±1,9*	151,85±1,8*

Примечание: * - достоверность данных по сравнению с данными контрольной группы (P<0,05-0,001); ^ - достоверность данных в зависимости от отделов дыхательной системы (P<0,05-0,001)

При заболеваниях верхних дыхательных путей в наибольшей степени изменяется функция клеточного иммунитета: снижаются CD3 (P<0,01), CD4 (P<0,05), значительно повышается уровень CD8 (P<0,01), CD16 (P<0,01), CD20 (P<0,01) и увеличивается выработка IgA (P<0,05) и M (P<0,05).

Таким образом, у детей младшего возраста с заболеваниями органов дыхания выявлены выраженный клеточный и гуморальный иммунодефицит, который сопряжен с дисбалансом в клеточном и гуморальном звене иммунитета с достоверным снижением основных субпопуляций иммунной системы Т– лимфоцитов и повышением основных клеточных субпопуляций В-лимфоцитов иммунной системы на фоне повышения иммуноглобулинов А и М. Так же выявлена взаимосвязь показателей иммунологического статуса с отделом поражения респираторного тракта, так при поражениях нижних отделов дыхательной системы наблюдается достоверный дисбаланс в клеточном и гуморальном звене иммунитета.

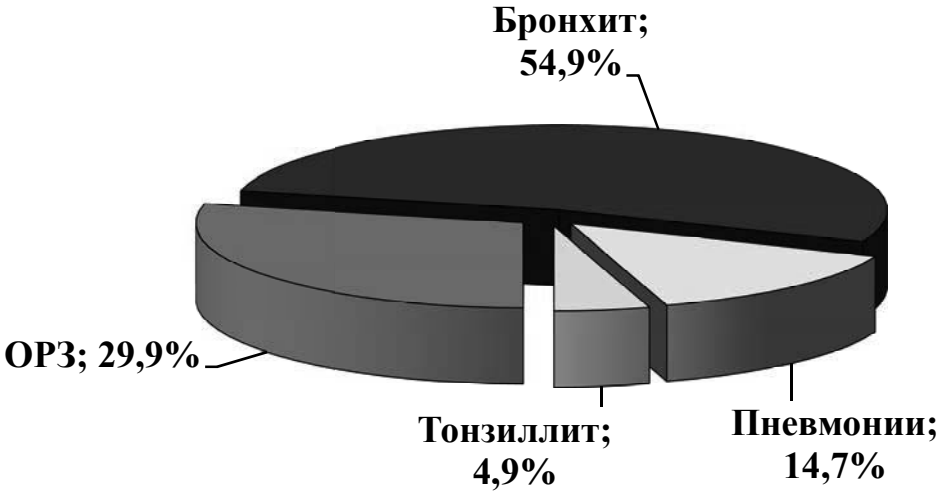


Рис. 1. Встречаемость нозологических форм заболеваний дыхательной системы у обследованных детей

Выводы:

Иммунологическими критериями у детей младшего школьного возраста с заболеваниями органов дыхания служат изолированные и сочетанные нарушения функционирования клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

Качественные и функциональные изменения звеньев иммунитета зависят от локализации (верхние и нижние отделы дыхательных путей) заболеваний органов дыхания у детей младшего возраста, проживающих в зоне Приаралья.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров А.Н., Лавренова Г.В., Шахназаров А.Э. Заболевания органов дыхания. СПб: Диалог, 2000. - 288 с. 3
2. Биличенко Т.Н., Чигирева Э.И., Ефименко IT.В. и др. Загрязнение атмосферного воздуха и болезни органов дыхания у населения // Пульмонология. 2003. -№ 1.-С. 6-9. 13
3. Величковский Б.Т. Молекулярные и клеточные основы экологической пульмонологии // Пульмонология. -2000. -№ 3. С. 10-18. 24
4. Ермолаев А.А. Новые подходы к оценке статуса курения у пульмонологических больных // Бюл. физиологии и патологии дыхания. — 2003. — Вып. 13.-С. 63-66. 46
5. Ивчик Т.В., Кокосов А.Н., Янчина Е.Д. и др. Факторы риска хронической обструктивной болезни легких // Пульмонология. 2003. - № 3. - С. 6-15. 57
6. Исаева Р.Б., Чой С.В., Мергенова Г.А. Оценка физического развития детей, проживающих в регионе Аральского моря/ Педиатрия: из XIX в XXI век. – Материалы конференции. – СПб, 2005. – С. 80.
7. Масленникова Г.Я, Оганов Р.Г. Влияние курения на здоровье населения: место России в Европе // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. 2002. - № 6. - С. 17-20. 128
8. Понякина И.Д., Лебедев К.А. Классификация типов и причин иммунной недостаточности // Физиология человека. — 2003. — Т. 29, № 3. —1. С. 110-116. 156
9. Demedts M., du Bois R.M., Nemery B., Verleden G.M. Interstitial lung disease: a clinical update // Eur. Respir. J. 2001. - Vol. 18, N 32. - P. 24-29.
10. Fabbri L.M., Romagnoli M., Corbetta L. et al. Differences in airway inflammation in patients with fixed airflow obstruction due to asthma or chronic obstructive pulmonary disease // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2003. - Vol. 3, N 1.-P. 418-424.

УДК: 616-053.4-612.017.1-575.172

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК И ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА В РЕГИОНЕ ПРИАРАЛЬЯ

Курьязова Ш.М., Худайназарова С.Р., Алимуҳамедова М.Р.
(ТашПМИ, ТМА)

Проведено клинико-лабораторное обследование 226 детей в возрасте от 3 до 6 лет, проживающих в Хорезмской области. Из мальчиков было 96 (42,4 %), девочек – 130 (57,6%). У детей с сочетанной патологией почек и органов пищеварения выявленны: у 32% - дисметаболическая нефропатия в сочетании с функциональными расстройствами желудка; у 29% - пиелонефрит в сочетании с патологией пищеварительной системы (50% - ФРЖ, 50% - гастродуоденит); 24% - функциональные расстройства желудка в сочетании с оксалатно-кальциевой кристаллурией.

Ключевые слова. Дошкольный возраст, экология, патология почек и пищеварительного тракта.

ОРОЛ БЎЙИ ХУДУДИДАГИ МАКТАБГАЧА БЎЛГАН БОЛАЛАРДА БУЙРАК ВА ОШҚОЗОН ИЧАК ТРАКТИ ПАТОЛОГИЯНИ БИРГАЛИКДА УЧРАШ ЧАСТОТАСИ

Хоразм вилоятида яшовчи 3 ёшдан 6 ёшгача 226 бола клиник-лаборатор текширувдан ўтказилди. Улардан ўғил болалар 96(42,4%)та, қизлар 130 (57,6%)тани ташкил қилди.Биргаликда буйрак ва ошқозон ичак касаллиги учраган болаларнинг 32 фоизида ошқозон функционал бузилиши билан учрайдиган дисметаболик нефропатия; 29 фоизида ошқозон ичак тизими патологияси билан учрайдиган пиелонефрит; 24 фоизида ошқозон бузилиши билан учрайдиган оксалат-кальцийли кристаллоурия.

Калит сўзлар: мактабгача ёш, экология, буйраклар патологияси ва ошқозон ичак тракти.

FREQUENCY OF OCCURRENCE OF THE COMBINED PATHOLOGY OF KIDNEYS AND DIGESTIVE TRACT AT CHILDREN OF PRESCHOOL AGE IN PRIARALYA REGION

We conducted kliniko-laboratory examination 226 aged from 3 till 6 years living in the Khorezm area. From total number of children of boys was 96 (42,4%), girls 130 (57,6%) children. Children with the combined pathology of kidneys and digestive organs it was revealed: at 32% - a dismetabolichesky nephropathy in a sokchetaniye with functional diarrheas; at 29% - pyelonephritis in combination with pathology of digestive system (50% - FRZh, 50% - гастродуоденит); 24% - functional diarrheas in combination with an oksalatno-calcium kristalluriya.

Keywords. Preschool age, ecology, pathology of kidneys and digestive tract.

Актуальность. Проблема функциональных нарушений различных органов и систем, в том числе желудочно-кишечного тракта при заболеваниях почек у детей, остается актуальной[1,2]. По данным литературы, в периоде детства 30 - 40% выявленной патологии являются функциональными нарушениями (Cucchiara S., Bortolotti M., Colombo C. et al, 2001; Старостин Б.Д., 2000). Значительная часть функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта прогрессирует и является основой для формирования хронических форм заболеваний органов пищеварения[3]. Углубленное гастроэнтерологическое обследование, проведенное больным с манифестными формами почечной патологии, выявило, что у 15% из них имелись функциональные нарушения органов пищеварения в виде функциональных расстройств желудка, дуодено-гастрального рефлюкса, дискинезии желче- выводящих путей[2,4,5]. У детей с дискинезиями желудочно-кишечного тракта в анамнезе выявлены осложнения перинатального периода (асфиксия, гестоз, родовая травма и.т.д), (Staiano A; Del Giudice E., 2004). Повторное обследование таких детей в возрасте 6-7 лет выявило жалобы, обусловленные патологией пищеварительного тракта (боли в животе, снижение аппетита, тошнота, рвота, запоры) в сочетании с неврологическими жалобами на рецидивирующие головные боли, повышенную утомляемость (Ахунзянов А.А., Морозов В.И., 2000).

По мнению большинства авторов, при обследовании детей с уродинамическими нарушениями (НДМП, ПМР) у трети из них выявлено сочетание патологии органов мочевой системы с дуодено-гастральным и гастро- эзофагеальным рефлюксами, у таких больных развивается рефлюксная болезнь (Хрущева Н.А., Сафронова Л.Е., Синявская О.А. с соавт., 2002). Состояние здоровья детского населения, особенно детей дошкольного возраста регионов Приаралья, вызывает обоснованную тревогу. Именно в дошкольном периоде закладываются основы здоровья, ребенок должен быть подготовлен к предстоящим физическим и нервно-психическим нагрузкам[6].

Хронические заболевания, возникая еще в детском дошкольном возрасте, в значительной степени определяют здоровье человека в последующие школьный и трудовой периоды

жизни, воздействуя на физическое развитие и развитие других хронических болезней. Среди причин возникновения хронической патологии у детей указываются различные факторы: наследственная предрасположенность, врожденные аномалии, аллергия, иммунопатология, погрешности питания[7,8,9].

Цель данного исследования – выявить частоту заболеваний сочетанной патологии пищеварительного тракта и почек у детей дошкольного возраста в регионе Приаралья.

Материалы и методы. В ходе исследования нами проведено клинико-лабораторное обследование 226 детей в возрасте от 3 до 6 лет, проживающих в Хорезмской области. Все дети наблюдались и обследовались в стандартизованных клинических условиях. Под наблюдением находилась также и контрольная группа из 40 практически здоровых детей того же возраста общий объем наблюдений составил 266 детей. Для обследования детей применялись следующие методы: оценка внешних малых аномалий развития, опрос родителей, анализ данных первичных медицинских документов. При клинико-лабораторном обследовании больных учитывались общепринятые критерии диагностики заболеваний почек: экстраренальные (отечный, дизурический, гипертензивный или гипотензивный, интоксикации, рецидивирующий абдоминальный) синдромы; мочевой синдром (протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, кристаллурия); изменения эхографической картины почек; результаты лабораторного, бактериологического исследований, показатели клубочковой и канальцевой функций почек. Все случаи заболеваний желудочно-кишечного тракта были подтверждены эндоскопическим и сонографическим методами обследования. При сборе анамнеза обращали внимание на течение анте- и перинатального периодов, рост и вес при рождении, выяснялись особенности течения периода новорожденности и развития ребенка на первом году жизни (динамика физического и психомоторного развития, перенесенные заболевания, неврологические отклонения). Анализ развития ребенка в последующие годы включал: выявление частоты простудных заболеваний (соответственно возрастному периоду с вычислением инфекционного индекса), сопутствующие заболевания и хронические очаги инфекции, посещение ДОУ.

Результаты и обсуждения. Мальчиков было 96 (42,4 %), девочек – 130 (57,6%). Дети были разделены на возрастные группы; 1 группа – 3-4 года, 2 – 5-6 лет, 3 – группа здоровых детей. Среди детей с пиелонефритом преобладали девочки (77,1%), тубулоинтерстициальный нефрит чаще встречался у мальчиков (53,3%). Функциональные расстройства желудка и дисметаболическая нефропатия с одинаковой частотой встречались у мальчиков и девочек. Дети с сочетанной патологией почек и органов пищеварения распределились следующим образом: у 32% - дисметаболическая нефропатия в сочетании с функциональными расстройствами желудка; у 29% - пиелонефрит в сочетании с патологией пищеварительной системы (50% - ФРЖ, 50% - гастродуоденит); 24% - функциональные расстройства желудка в сочетании с оксалатно-кальциевой кристаллурией и изменениями почек по данным ультразвуковых исследований. Изолированная патология органов пищеварения представлена функциональными расстройствами желудка. В контрольную группу включены 40 практически здоровых детей дошкольного возраста. Все дети контрольной группы не имели указаний на наличие в анамнезе хронических заболеваний внутренних органов, они не болели вирусной и бактериальной инфекциями за период последних 3 месяцев. В момент обследования у всех детей контрольной группы анализы мочи были без патологии, при ультразвуковом исследовании отсутствовали изменения со стороны почек и органов пищеварения. Длительность заболевания у большинства детей (42,8%) с сочетанной патологией почек и органов пищеварения колебалась от года до 6 и более лет. Анализ генеалогического анамнеза больных с сочетанной патологией почек и органов пищеварения показал, что у большинства детей (67%) с сочетанным поражением органов мочевой и пищеварительной систем выявлена наследственная предрасположенность к различной патологии в том числе заболеваниям почек (36%), патологии органов пищеварения (41%), обменным (54%), эндокринным (2%), сердечно-сосудистым (4%), аллергическим (4%) заболеваниям. Анализ медико-биологического анамнеза показал, что в группе больных с сочетанной патологией почек и органов пищеварения частота выявления неблагоприятных факторов в период беременности у их матерей была достоверно выше по сравнению с детьми сравниваемых групп ($p < 0,05$ и $< 0,01$, соответственно). У детей с сочетанным поражением органов мочевой и пищеварительной систем выявлена высокая частота (52%) нейровегетативной дисфункции в виде вегето-сосудистой дистонии, что не исключает значение фактора нейровегетативных расстройств при моторно-эвакуаторных дисфункциях желудочно- кишечного тракта, а также нарушений уродинамики. Анализ клинических особенностей заболевания показал, что только у 12% обследованных больных имелись манифестные проявления патологии, которые явились показаниями для целенаправленного обследования детей в дебюте болезни. При этом, у большинства детей, у которых при обследовании подтверждена сочетанная патология почек и органов пищеварения, в дебюте отмечались изолированные клинические симптомы патологии желудочно-кишечного тракта: чаще (85% детей) - абдоминальный болевой синдром (боли в эпигастрии, не связанные

с приемом пищи), диспептический синдром (тошнота -73%, отрыжка - 65%, горечь во рту - 40%), у 32% детей отмечались признаки дискинезии кишечника. У детей с сочетанным поражением почек и органов пищеварения ранним признаком патологического процесса органов мочевой системы был мочевой синдром (73%) в виде оксалатно-кальциевой, уратной или смешанной кристаллурии. Среди больных с патологией почек во всех возрастных группах ведущим клиническим признаком патологического процесса являлся рецидивирующий абдоминальный болевой синдром а так же сопровождались болями в поясничной области. Наиболее характерным клиническим проявлением пиелонефрита у обследованных детей была типичная почечная колика. Данный симптомокомплекс включал в себя приступообразные боли в животе или в поясничной области, возникающие обычно на фоне полного здоровья. Для детей данной группы также характерными были визуальные изменения мочи в виде изменения ее цвета и прозрачности за счет кристаллурии, микрогематурии, выделения с мочой микроконкрементов (песка), сопровождающиеся изменением цвета мочи (красноватого или бурого оттенка), тошнотой, рвотой и кратковременным повышением температуры тела.

Дизурические явления в виде учащенных и болезненных мочеиспусканий чаще отмечались в группе больных в возрасте 5-6 лет.

У большинства (73%) наблюдаемых детей с сочетанным поражением почек и органов пищеварения отмечалась стойкая кристаллурия. У 20% из них кристаллурия сочеталась с минимальной протеинурией (0,033 - 0,066 + 0,03 г/л); *у 16%* - транзиторной микрогематурией; у 8% - абактериальной лейкоцитурией. Установлено, что у 27% детей с сочетанным поражением почек и органов пищеварения отмечалось бессимптомное течение патологического процесса. У этих больных изменения почек были выявлены при ультразвуковом исследовании органов мочевой системы и характеризовались уплотнением стенок чашечно-лоханочной системы изменением гемодинамических показателей, снижением тонуса лоханок и мочеточников.

Выводы. Таким образом, у детей с различной патологии почек и органов пищеварения при оценке наследственных, медико-биологических, эндогенных предрасполагающих факторов, выявлена высокая частота таких факторов, как наследственная предрасположенность к заболеваниям почек, органов пищеварения и обменной патологии, хроническая внутриутробная гипоксия плода, гестозы 1 и 2 половины, угроза прерывания беременности, ранний перевод на искусственное вскармливание. У большинства больных сочетанная патология почек и органов пищеварения протекает на фоне нейроциркуляторной дисфункции.

Клиническими особенностями сочетанной патологии органов мочевой и пищеварительной систем у детей явились высокая частота абдоминального и диспептического синдромов в сочетании с мочевым синдромом в виде оксалатно-кальциевой или смешанной кристаллурии, микрогематурии, минимальной протеинурии, по сравнению с детьми сравниваемых групп. Средние показатели клинического и биохимического анализов крови статистически не отличались от показателей детей контрольной группы. У большинства детей с сочетанной патологией почек и органов пищеварения имелись симптомы нейроциркуляторной дисфункции.

Результаты исследования по изучению взаимосвязи заболеваний почек и органов пищеварения у детей дошкольного возраста в регионе Приаралья имеют большую значимость в педиатрии в целом, из экологически неблагоприятной зоны риска так же с оценкой патогенетических факторов ее развития позволяют верифицировать группу риска по сочетанной патологии почек и органов пищеварения. Это позволит повысить эффективность ранней диагностики лечения и профилактики сочетанной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арифуллина К.В., Казначеева Л.Ф., Гурко Н.А. Особенности обмена микроэлементов у детей с гастроэнтерологической патологией. Детская гастроэнтерология Сибири Новосибирск 2000; вып. IV: 7–11.
2. Ахмедова Д.И. Рост и развитие детей. Ташкент 2006
3. Авдеева Т.Г., Авчинников А.В., Морозова Е.В. Влияние качества питьевой воды на состояние здоровья детей в детских дошкольных учреждениях // Вопросы детской гастроэнтерологии -2007. –Т. 5, №1. – С.47-48.
4. Баранов А.А. Фундаментальные и прикладные исследования по проблемам роста и развития детей и подростков / А Л. Баранов, Я Л. Щеплягина II Рос. педиатр, журн.- 2000.- № 5.- С. 4 - 6.
5. Воротилкина И.М. Самостоятельность и активность дошкольников в двигательной деятельности - путь к здоровому образужизни / И.М. Воротилкина // Здоровье и образование ребенка: Мат. IВсеросс. научно-практ. конф.- Пермь, 2002.- С. 63 – 66.
6. Мамырбаева М.А. Физическое развитие детей в экологически неблагоприятном регионе / М.А. Мамырбаева, КС. Карымсакова, К А.Беркимаева и др. II Здоровье и

образование: Мат. Междунар.научно-практ.конф.- Пермь-Анталия, 2003.- С. 176.
7. Клинические варианты хронического гастродуоденита у детей дошкольного возраста. Диагностика и лечение: пособие для врачей / Н.Е. Сазанова, со автр.,Н.Новгород, 2003. – 28 с.
8. Современные технологии профилактики заболеваний органов пищеварения у детей: сборник научно-методических материалов под редакцией д.м.н., проф. Е.П.Усановой со авт.,- Нижний Новгород: изд-во БАРС-XXI век, 2004. - С. 70 – 96.
9. Прахин, Е.И. Фактическое питание детей, посещающих детские дошкольные учреждения г. Красноярска / Е.И. Прахин, Н.С. Акимова // Диетология: проблемы и горизонты: матер. I всерос. съезда диетологов и нутрициологов. – М., 2006. – С.93.

УДК: 616.69-008.1-071

ОЦЕНКА ЗНАЧИМОСТИ ИНТРАВАГИНАЛЬНОГО ЛАТЕНТНОГО ВРЕМЕНИ ЭЯКУЛЯЦИИ – В КАЧЕСТВЕ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО КРИТЕРИЯ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО СЕМЯИЗВЕРЖЕНИЯ

Акилов Ф.А., Махмудов А.Т., Шавахабов Ш.Ш., Юлдашев А.А., Асланов А.Р.
(ТМА)

Преждевременное семяизвержение (ПС) является одной из наиболее распространенных форм нарушения половой функции у мужчин. Согласно GSSAB (Глобальное исследование сексуальных отношений и поведений), проведенному в 29 странах мира, распространенность ПС среди мужчин в возрасте от 40 до 80 лет составляет около 30%. В ходе нашего исследования обратившихся в поликлинику Алмазарского района города Ташкента, выявлены 374 лиц мужского пола с ПС. Расширение исследований в данном направлении, обеспечит наряду с выявлением распространенности заболевания улучшение его диагностики.

Ключевые слова: преждевременная эякуляция, интравагинальное латентное время эякуляции.

ЭКУЛЯЦИЯНИ ИНТРАВАГИНАЛ ЛАТЕНТ ВАҚТИНИ БАРВАҚТ ЭЯКУЛЯЦИЯДА ДИАГНОСТИК МЕЗОН СИФАТИДА АҲАМИЯТЛИЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Тезкор эякуляция (ТЭ) сексуал бузуқликнинг эркаклардаучрайдиган энг кўп кўринишларидан бири ҳисобланади. Дунёнинг 29 мамлакатида ўтказилган GSSAB (сексуал муносабатларни глобал текшируви) натижаларига кўра 40-80 ёшдаги эркаклар ўртасида ТЭнинг учраши тахминан 30% ни ташкил этади. Тошкент шаҳриниг Олмазор туманидаги поликлиникасида эркаклар ўртасида ўтказилган текширув натижасида 374 та пациентда ТЭ аникланди. Ушбу йўналишдаги текширувни кенг миқъёсда ўтказиш касалликни таркалишини ўрганиш билан бирга, уни ташхислашни янада такомиллашишини таъминлайди.

Калит сўзлар: барвақт эякуляция, эякуляциянинг қиничи латент вақти.

ASSESSMENT OF SIGNIFICANCE OF INTRAVAGINAL EJACULATORY LATENCY TIME, IN THE CAPACITY OF DIAGNOSTIC CRITERION OF PREMATURE EJACULATION

Premature ejaculation (PE) is a very common male sexual dysfunction. According the data of Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors (GSSAB), which was conducted in men between 40 and 80 years old in 29 different countries, the prevalence of PE is about 30 %. We examined 374 male patients who is visited an Almazar's district clinic of Tashkent, which revealed the PE. Further investigations on this problem may help to reveal the prevalence of this condition and allow to improve its diagnosis.

Key words: premature ejaculation, **intravaginal ejaculatory latency time**.

Интравагинальное латентное время эякуляции (ИЛВЭ)- один из диагностических показателей п**реждевременного семяизвержения (ПС),** наиболее частого мужского полового расстройства [1]. По данным Глобального исследования сексуальных отношений и поведения (GSSAB), проведенного в 29 странах и охватившего 13618 мужчин установлено, что частота случаев ПС существенно варьирует (от 12,4 до 30%) в зависимости от этнической принадлежности пациентов. По данным интерактивного опроса установлено, что частота указанной патологии среди 1248 российских респондентов составляет около 26% [2].

Согласно современному определению, принятому международным сообществом по сексуальной медицине (ISSM), «преждевременная эякуляция – это нарушение сексуальной функции у мужчин, характеризующееся эякуляцией, которая всегда или почти всегда происходит до-, либо в течение 1 мин после вагинального проникновения; и неспособность отстрочить эякуляцию при каждом или почти каждом вагинальном проникновении, а также

негативные последствия для самого пациента, такие как стресс, беспокойство и/или уход от сексуальных отношений».[3].

Существующее определение понятия преждевременного семяизвержения (ПС) базируется на различных диагностических критериях, которые, в свою очередь, основаны на малодоказательных мнениях экспертов и данных ретроспективного анализа методологически разнородных исследований [4].

Социальная значимость проблемы ПС обусловлена негативным влиянием на качество жизни обоих половых партнеров, часто приводящим к распаду сексуальной пары.

В генезе первичного (врожденного) ПС, наблюдаемого с момента сексуального дебюта, рассматривается роль короткой уздечки полового члена, избыточной иннервации гландулярной части пениса и дисрегуляции церебрального серотонина. Вторичную (приобретенную) форму заболевания, отмечаемую после определенного периода половой жизни с нормальной продолжительностью коитуса, согласно единичным исследованиям, считают проявлением таких заболеваний, как хронический простатит (ХП), эректильная дисфункция (ЭД) и гипертиреоз (ГТ) [5,6].

Диагностика ПС затруднена ввиду отсутствия валидных психометрических опросников и показателей нормальных значений продолжительности коитуса, ведущей характеристикой которого является интравагинальное латентное время эякуляции (ИЛВЭ) [7].

ИЛВЭ - это промежуток времени от начала фрикций до семяизвержения, биологическая переменная, которая генетически определена и может отличаться у народов и культур, что обуславливает ранжирование от чрезвычайно быстрой эякуляции, через среднюю ее длительность к эякуляции, наступающей спустя длительное время. Гипосенситивность 5-HT2C и/или гиперчувствительность 5-HT1A рецепторов (две разновидности серотонин чувствительных рецепторов) названы причинами, объясняющими ПС, с начала половой жизни [8].

Мужчины с низкой 5-HT нейротрансмиссией и вероятной гипосенситивностью 5-HT2C рецепторов могут иметь генетически детерминированный, более низкий порог и быстро эякулировать после минимальной стимуляции. С другой стороны, мужчины с более высоким порогом могут иметь более длительный и интенсивный период сексуальной стимуляции, а также в большей степени контролировать эякуляцию. Следует также отметить, что у мужчин с очень высоким эякуляторным порогом может иметь место отсроченная эякуляция или ее отсутствие, несмотря на достижение полной эрекции и пролонгированную сексуальную стимуляцию[8].

Использование только показателя ИЛВЭ не всегда достаточно для выявления **ПС**, потому что его значения могут быть аналогичными данным пациентов с отсутствием таковой. Более того, показатель ИЛВЭ непосредственно связан со способностью контроля над эякуляцией, однако оперируя им, мы не можем оценить степень стресса и удовлетворенность пациента половым актом. Кроме того, возможность контроля эякуляции, напрямую, определяет беспокойство пациента, связанное с ожиданием наступления семяизвержения, и удовлетворенность половым актом: (каждый из этих показателей имеет непосредственное влияние на сложности, возникающие в отношениях партнеров) [8].

Необходимость объективной оценки **ПС** привела к разработке ряда анкет. Возможность определить наличие **ПС** или его отсутствие обеспечивают следующие опросники [9].

Инструмент диагностики преждевременной эякуляции (Premature Ejaculation Diagnostic Tool – PEDT) – опросник, включающий 5 вопросов. Они позволяют оценить степень контроля, частоту, минимальный уровень стимуляции, дистресс, трудности в межличностных отношениях.

Арабский индекс преждевременной эякуляции (Arabic Index of Premature Ejaculation — AIPE) – опросник из 7 вопросов, разработанный в Саудовской Аравии, для оценки сексуального желания, степени ригидности эрекции для эффективного полового акта, время до эякуляции, степени контроля, степени сексуального удовлетворения партнеров, уровня тревожности или депрессии.

Опросник профиля преждевременного семяизвержения (PEP).

Все изложенное диктует необходимость дальнейшей разработки проблемы и проведения национального исследования, в котором будут изучены эпидемиологические аспекты ускоренной эякуляции, позволяющие быстро и объективно оценить значимость ИЛВЭ в качестве диагностического инструмента оценки критерия ПС.

Цель настоящего исследования – изучение возможных значений минимальных, средних, максимальных показателей ИЛВЭ среди мужчин с различной патологией.

Материалы и методы. В период с 01.06.2013 по 31.06.2013 были обследованы 374 пациента мужского пола, обратившихся в поликлинику Алмазарского района города Ташкента независимо от нозологии. В исследовании мы применили, рекомендуемый NHSLS [10] опросник с дихотомической шкалой оценки результата (да/нет), включающий только один вопрос «По Вашей оценке, при половом контакте, не считаете ли Вы, что семяизвержение у Вас происходит

преждевременно (ранее желаемого момента)?». Упомянутый опросник был распространен в лечебно-диагностическом отделении и заполнялся врачами поликлиники, обладающими достаточной квалификацией. В соответствии с критериями включения опросу подвергались пациенты мужского пола в возрасте от 20 до 60 лет, гетеросексуальные, моногамные, имеющие регулярные половые контакты в течении последних 3 месяцев. Критериями исключения явилось наличие у больных следующих видов урологической патологии: нефростома, необходимость экстренного хирургического вмешательства, почечная колика, острая и хроническая почечная недостаточностб, а также, для исключения статистических погрешностей, больные, обратившиеся в поликлинику повторно.

С учетом критериев включения и исключения группу, подлежащую обследованию, составили 374 пациента, возраст которых составил (M±m) 37,82 ± 9,71 лет.

Для нас представляло интерес изучение интравагинального латентного времени эякуляции (ИЛВЭ), играющего немаловажную роль в диагностике ПС. Указанный временной показатель измерялся пациентами самостоятельно с помощью секундомера с момента введения полового члена во влагалище партнерши до наступления выброса семенной жидкости из наружного отверстия уретры, сопровождающегося оргастическими ощущениями.

Результаты и их обсуждение. Для определения распространенности ПС среди больных, вошедших, в группу исследования полученные данные были внесены в программу "MICROSOFT EXCEL 2010". Результаты опроса показали наличие ПС у 216 (58%) из 374 обследованных **(рис.1).** Столь высокие показатели распространенности ПС, возможно, объяснимы доступностью для пациента информации, заложенной в опроснике.

Рис 1. Частота распространенности ПЭ среди больных, обратившихся в РСЦУ [%]

Нами определены максимальные, средние и минимальные значения ИЛВЭ характерные для наших пациентов (**рис 2**). Минимальными считались значения, когда ПС у пациента происходила до 30 секунд. Максимальными – при возможности полностью контролировать время ИЛВЭ или свыше 30-35 минут.

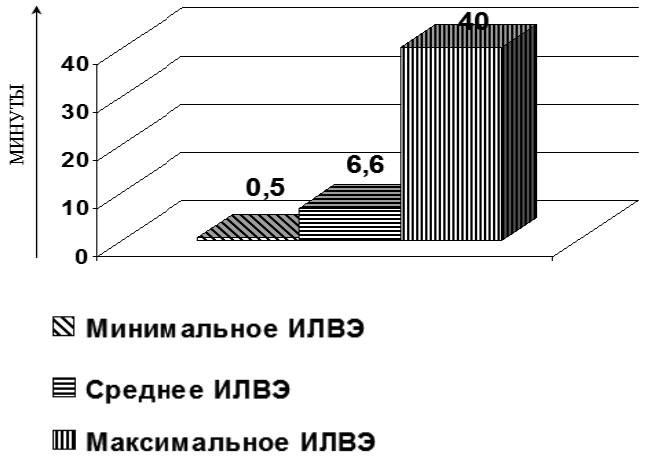


Рис.2. Среднее значение показателей ИЛВЭ (максимальное, среднее, минимальное) в обследованной группе пациентов (n=373)

Максимальные значения ИЛВЭ в пределах от 30-40 минут были выявлены у пациентов, обладающих способностью контролировать процесс наступления эякуляции. Выявлен один только пациент с явлениями ПС до пенетрации, что явилось следствием перенесенного длительного по времени психоэмоционального стресса. Данные этого пациента были исключены при градации значений ИЛВЭ всех остальных пациентов.

Нам удалось установить средний показатель продолжительности ИЛВЭ с учетом возраста пациентов **(рис.3)**.

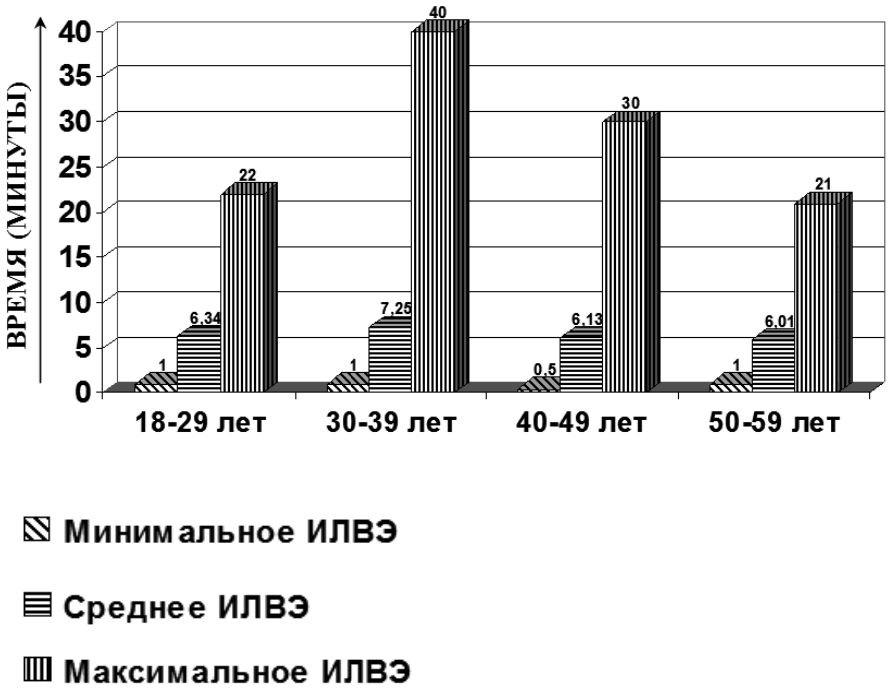


Рис.3. Продолжительность ИЛВЭ в группе обследуемых больных с учетом возраста.

Заключение Полученные результаты позволили определить высокую распространенность ПС среди обследованных пациентов. Диагностика половых расстройств у мужчин тесно связана со знанием поведенческих механизмов и физиологических процессов, заложенных в основу сексуальности человека. Несмотря на наличие данной патологии, многие мужчины не желают обсуждать данную сторону своей жизни с врачом, что можно объяснить недостаточной информированностью пациента, о норме этого показателя, проблемами менталитета, интимностью обсуждаемого вопроса. Полученные данные позволяют считать показатель ИЛВЭ дополнительным диагностическим критерием при диагностике ПС, позволяющим максимально верифицировать диагностику преждевременной эякуляции.

Расширение исследований в данном направлении, их эпидемиологическая направленность позволят оптимизировать выявление потенциальных больных с преждевременной эякуляцией, что, несомненно, позволит определить истинные, объективные показатели её распространенности наряду с другими заболеваниями, выявить среднюю частоту показателя интравагинального латентного времени эякуляции среди сексуально активной части мужского населения, что обеспечит наряду с выявлением распространенности заболевания, улучшение его диагностики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кочарян Г. С. Расстройства эякуляции и их лечение. – Х.: Вид-во Віровець А. П. «Апостроф», 2012. – 328 с.

2. Аляев Ю.Г., Ахвледиани Н.Д. Первые результаты российского интерактивного опроса по преждевременному семяизвержению // Врач, 2008, №6, С.28–29.

3. McMahon C.G., Althof S.E., Waldinger M.D., Porst H., Dean J., Sharlip I.D., Adaikan P.G., Becher E., Broderick G.A., Buvat J., Dabees K., Giraldi A., Giuliano F., Hellstrom W.J., Incrocci L., Laan E., Meuleman E., Perelman M.A., Rosen R.C., Rowland D.L., Segraves R. An evidence–based definition of lifelong premature ejaculation: report of the International Society for Sexual Medicine (ISSM) ad hoc committee for the definition of premature ejaculation. J Sex Med 2008;5(7):1590–606.

4. Сегал А.С. Пушкарь Д.Ю. Преждевременная эякуляция: определение, рабочая

классификация, алгоритм обследования больных и результаты их использования//Урология 2006; №3: С.66-69

5. Сигалов А.В. Амбулаторно-поликлиническая андрология. М,. 2003.

6. Щеплев, П.А. Эректильная дисфункция: современное состояние проблемы: с точки зрения специалиста-андролога // Consilium provisorum, 2004. №2. С.38-40.

7. Chen J., Kern-Paz G., Bar-Yoser Y., Matzkin H. The role of phosphodiesterase type 5 inhibitors in the management of premature ejaculation: a critical analysis of basic science and clinical data // Eur Urol 2007; 52: 1331-9

8. Althof SE, Symonds T. Patient reported outcomes used in the assessment of premature ejaculation // Urol Clin North Am 2007; 34(4): 581-9

9. Stanley E. Althof, PhD and co-authors. «International Society for Sexual Medicine's Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Premature Ejaculation». J Sex Med 2010;7:2947-2969.

10. Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States: Prevalence and predictors. JAMA 1999; 281:537-44.

УДК: 616.12-007.2-053.1-072.1-072.2-089

ТРАНСКАТЕТЕРНЫЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Зуфаров М.М., Искандаров Ф.А., Маҳамаджанов М.Т.
(РСЦХ им.акад.В.Вахидова)

Проанализированы результаты эндоваскулярных вмешательств у 556 больных с врожденными пороками сердца в возрасте от 1 до 46 лет (в среднем 14±5,2 лет), выполненных в РСЦХ им.акад.В.Вахидова. Баллонная вальвулопластика стеноза легочной артерии (СЛА) выполнена у 286 (51,4%) больных со СЛА и интактной межжелудочковой перегородкой, а также у 4(0,7%) больных с тетрадой Фалло; баллонная дилатация стеноза устья аорты произведена у 65 (11,7%), коарктации аорты – у 63 (11,3%), стеноза межартериального анастомоза – у 9 (1,6%) больных; транскатетерное закрытие открытого артериального протока выполнена у 46 (8,3%) и дефекта межпредсердной перегородки – у 36 (6,5%) больных; спиртовая аблация септальных ветвей произведена у 4 (0,7%) больных с обструктивной гипертрофической миопатией. В подавляющем большинстве случаев эндоваскулярные вмешательства были эффективными. Летальных исходов не наблюдалось. Анализ проведенных исследований показал высокую эффективность и безопасность эндоваскулярных методов лечения больных с ВПС. Эти методы могут быть альтернативой традиционной хирургии.

Ключевые слова: врожденные пороки сердца, эндоваскулярное лечение, баллонная вальвулопластика, окклюдеры Амплатцера, спирали Гиантурко

ТУҒМА ЮРАК НУҚСОНЛИ БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШДА ТРАНСКАТЕТЕР ЭНДОВАСКУЛЯР АМАЛИЁТЛАР

Академик В.Вохидов номидаги Республика Ихтисослаштирилган Хирургия Марказида бажарилган 556 туғма юрак нуқсони бўлган (ТЮН) 1ёшдан 46 ёшгача (ўртача 14±5,2) беморларда бажарилган эндоваскуляр амалиётларнинг натижалари ўрганилди. Ўпка артерия торайишининг баллон валвулопластикаси интакт қоринчалараро тўсиғи бўлган 286 (51,4%) ва Фалло тетрадалик 4(0,7%) беморда, аортанинг клапан ва клапан ости қисмининг туғма торайиши бўлган 65(11,7%) беморда, аорта коарктациясининг баллон дилатацияси 63 (11,3%) ҳамда ўмров ости ва ўпка артерияларараро анастомозларининг торайшли 9 (1,6%) беморда, очиқ артериал (боталл) йўлининг транскатетер ёпиш амалиёти 46(8,3%) беморда ва бўлмачаларараро дефектини ёпиш 36 (6,5%) беморда бажарилди. Беморларнинг кўп қисмида ижобий клиник ва гемодинамик натижаларга эришилди. Ўлим ходисалари кузатилмади. Ўтказалган текширишлар РЭ амалиётларининг юқори эффективлигини ва нисбатан хавфсизлигини кўрсатди. У бир қатор ТЮН даволашда традицион хирургик амалиётларнинг алтернативаси бўлиб хизмат қилиши мумкин.

Калит сўзлар: туғма юрак нуқсонлари, эндоваскуляр даволаш, баллон валвулопластика, Амплатцер окклюдерлари, Гиантурко спираллари.

TRANSCATHETER ENDOVASCULAR PROCEDURES IN TREATMENT OF PATIENT WITH CONGENITAL HEART DISEASES

A different types of intervention endovascular procedures were performed in 556 patient with congenital heart diseases (CHD) milder age from 1 to 46 (14 ±5,2) at the V. Vakhidov's Republican Specialized Center of Surgery. Balloon dilatation of pulmonary valve stenosis was done in 286(51,4%)

patient with intact interventricular septum and in 4 (0,7%) tetralogy of Fallot, aortic stenosis - 65 (11,7%), koarctation of aorta – 63(11,3%), stenotic subclavian - pulmonary shunt – 9 (1,6%), transcatheter closure of patent ductus arterious 46 (8,3%) and closure of atrium septum defect 36 (6,5%) patients. A procedure was effective in majority of patients. Main complications haven't been observed.

Conclusion: transcatheter endovascular procedures are safe and high effective and they can be alternative for traditional surgery in the treatment of some patient with CHD.

Key words: congenital heart diseases, endovascular treatment, balloon valvuloplasty, Amplatzer septal occluder, Gianrurco coils.

Из более 500 тысяч детей, ежегодно рождающихся в Республике Узбекистан, по данным ВОЗ и министерства здравоохранения Узбекистана, 0,6-0,7% (свыше 3,5 тыс.) имеют тот или иной врожденный порок сердца (ВПС), причем более половины из них нуждаются в безотлагательном хирургическом лечении.

Если в прошлом единственным методом лечения больных с ВПС являлась открытая операция на сердце, то с развитием транскатетерных эндоваскулярных методов последних десятилетий появилась возможность их использования не только для диагностики, но и для эффективного лечения врожденных заболеваний сердца и сосудов. В частности, эти методы лечения широко применяются в лечении таких ВПС, как коарктация аорты (КА) [2,7], стенозы клапанов легочной артерии (СЛА) [1,6], аорты (СУА)[4,6], обструктивной гипертрофической миопатии (ОГКМП) [8], открытого артериального протока (ОАП) [3], коронарно-легочных фистул [6], сложных цианотических пороков и других ВПС [5,6]. В последние десятилетия получило широкое распространение транскатетерное закрытие дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок [6].

Целью данного исследования является анализ результатов и оценка эффективности эндоваскулярных вмешательств у больных с различными на основе опыта работы отделения рентгеноэндоваскулярной хирургии и нарушений ритма сердца РСЦХ им. акад. В.Вахидова (таблица 1).

Табл.1. Распределение пациентов с ВПС в зависимости от вида порока.

№	Вид порока	Кол-во	Возраст (лет)		Вид вмешательства
			от-до	сред.	
	СЛА	286	1-39	14,6±8,9	БВ, дилатация
	СУА	65	5-37	15±5,4	БВ, дилатация
	ОГКМП	4	20-46	33	Септальная аблация
	КА	63	7-31	14.3±2,1	Баллонная дилатация
	Цианотич. ВПС	56	1-19	8,2±3,1	БВ, баллонная дилатация
	ОАП	46	4-15	7,3±4,1	закрытие спиралью Gianturco или окклюдерами Амплатцера
	ДМПП	36	7-40	19,5±	закрытие окклюдерами Амплатцера
	ВСЕГО	556	1-46	14±5,2	

Материал и методы. Анализированы результаты эндоваскулярных вмешательств у 556 больных с различными ВПС в возрасте от 1 до 46 лет в сред. 14±5,2 лет (табл.1).

Баллонная вальвулопластика (БВ)–СЛА выполнена у 286 больных в возрасте от 1 мес до 39 лет (в сред. 14,6±8,9 лет). Клинически у большинства больных с изолированным СЛА имелись жалобы на одышку, слабость, сердцебиение при физической нагрузке. Общее состояние у большинства пациентов было удовлетворительным, у 83 (29%) больного расценено как средней тяжести, у 12 (4,2%) – как тяжелое. Умеренная артериальная гипоксемия наблюдалась у 14 (4,9%) пациентов. У 17 (5,9%) больных имелась недостаточность кровообращения (НК) I степени, у 11 (3,8%) – НК II степени, у остальных отсутствовали признаки НК. Показанием к БВ СЛА являлся градиент систолического давления (ГСД) между правым желудочком (ПЖ) и легочной артерией (ЛА) 50 мм рт.ст. и более. Во всех случаях использован доступ через бедренную вену.

БВ СУА выполнена 65 больным в возрасте от 5 до 37 лет (в сред. 15±5,4). Общее состояние у 48 (74%) было средней тяжести у 17(26%) больных – удовлетворительное. Большинство – 36 (60%) находились в III ФК (NYHA). Показанием к проведению баллонной вальвулопластики являлось наличие СУА с ГСД между левкм желудочком (ЛЖ) и аортой (Ао) 50 мм рт.ст. и более.

Спиртовая септальная аблация выполнена 4 пациентам в возрасте от 20 до 46 лет. Все больные находились в IV ФК (NYHA). По данным ЭхоКГ, толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) в среднем 3 см, ГСД 60 мм рт.ст. У всех наблюдалось предсистолическое движение

передней створки митрального клапана (ПСМК), митральная регургитация до 3 степени, гиперкинезия ЛЖ.

Баллонная дилатация (БД) коарктации аорты (КА) выполнена у 63 больных в возрасте от 7 до 31 лет (в сред 14.3±2,1). Пациентов мужского пола было 24(56%), женского 19(44%). У 62 больных КА локализовалась в типичном месте, т.е. в области перешейка аорты, у 1 больного наблюдалась атипичная форма. У 1 пациента имел место полный перерыв просвета аорты на уровне коарктации аорты. Данному пациенту было выполнено стентирование с имплантацией стент-графта. У 58 больных наблюдался мембранозный тип КА, когда сужение образовано фиброзной мембраной с ангиографической картиной "песочных часов", у 5 - гипопластический тип (сужение области перешейка на протяжении 3-4 см.).

Эндоваскулярные вмешательства (ЭВ) выполнены у 56 больных с цианотическими пороками в возрасте от 24 дней до 16лет, в сред 8,2 ± 3,1 лет. БД стенозированных подключично-легочных межартериальных анастомозов (ПЛМА) произведена у 9 больных тетрадой Фалло (ТФ), в т.ч. в 1 случае у ребенка 6 мес. возраста в экстренном порядке на высоте одышечно-цианотического приступа, баллонная вальвулопластика клапанного СЛА - у 4 больных ТФ, баллонная атриосептостомия по экстренным показаниям - у 1 больного с полной транспозицией магистральных артерий (ПТМС) и открытым овальным окном (ООО) в возрасте 24 дней, у 40 больных с ТФ выполнено эмболизация больших аортолегочных коллатералей, у 2 – эмболизация ПЛМА. Показаниями к ЭВ являлись тяжелое клиническое состояние больных, обусловленное выраженной артериальной гипоксемией, необходимость стабилизации состояния и отсрочки радикальной коррекции, ангиографическая картина локального сужения ПЛМА (при баллонной дилатации ПЛМА), наличия клапанного СЛА (при баллонной вальвулопластике). Также эмболизация БАЛК и ПЛМА у больных ТФ выполнялись как этап подготовки к радикальной коррекции порока. Для БД ПЛМА использовались баллонные катетеры, диаметр которых соответствовал диаметру просвета неизмененного участка анастомоза, доступ осуществлялся через бедренную артерию. Баллонная вальвулопластика СЛА у больных тетрадой Фалло выполнялась баллонным катетером, превышающим клапанное кольцо легочной артерии (ЛА) не более чем на 20%, доступ осуществлялся через правую бедренную вену. Для эмболизации БАЛК и ПЛМА использовались спирали Гиантурко.

Критериями эффективности РЭВ у больных тетрадой Фалло служили ангиографические признаки восстановления проходимости ПЛМА с остаточным стенозом менее 20% при баллонной дилатации ПЛМА и ликвидации клапанного компонента СЛА при баллонной вальвулопластике, повышение давления в ЛА, увеличение кислородного насыщения крови, улучшение клинического состояния.

У 46 больных в возрасте от 4 до 15 лет (в сред 7,3±4,1) была произведена транскатетерная окклюзия ОАП, из них у 42 - спиралями Gianturco фирмы "COOK", у 4 - окклюдерами Амплатцера.

У 36 больных с вторичным ДМПП в возрасте от 7 до 40 лет (в сред. 19,5±2,1) было произведен транскатетерное закрытие окклюдером Амплатцера. У 30 (83,3%) больных имелась недостаточность кровообращения (НК) I степени, у 6 (16,7%) – НК II степени. Множественные ДМПП присутствовала у 1(2,8%) пациентки, одиночный - у остальных 35 (97,2%). По данным трансторакального и транспищеводного ЭхоКГ размер ДМПП колебался от 14 до 35мм. Были использованы окклюдеры типа "PDA occlusion Device" фирмы "SSHMA" размерами от 16 до 44мм. Во всех случаях вмешательство осуществлялось под местной анестезией доступом через правую бедренную вену.

Результаты и их обсуждение. У всех больных со СЛА (n=286) удалось выполнить БВ. Непосредственно после БВ систолическое давление в ПЖ достоверно снизилось в среднем со 123,3±9,8 до 59,9±5,4 мм рт.ст. (р±0,01). В ЛА отмечено умеренное повышение давления в сред. с 22,5 ±1,7 до 28,2±2,6 мм рт.ст.(р±0,05). ГСД между ПЖ и ЛА снизился с 99,5±7,3 до 31,6±3,4 мм рт.ст. (р±0,01). Осложнений и летальных исходов не было. После БВ наблюдалась положительная динамика клинического состояния. Обследование в отдаленные сроки показало дальнейшее улучшение общего состояния, переносимости физических нагрузок, улучшение ЭКГ показателей. Результаты показали высокую эффективность БВ как у больных со СЛА.

В группе больных со СУА в 1 случае у пациента с резким клапанным стенозом провести катетер в ЛЖ не удалось. Остальным больным (n=64) выполнена успешная БВ СУА с хорошими и удовлетворительными гемодинамическими результатами. Непосредственно после БВ систолическое давление в ЛЖ снизилось в среднем с 229,2±46,8 до152,4±22,2 мм рт.ст., а в аорте повысилось со 104,7±12,7 до 114,7±9,4 мм рт.ст. ГСД между ЛЖ и аортой снизился в среднем со 125,13±40,5 до 37,4 ± 20,3 мм рт.ст. Полученные данные свидетельствуют о высокой эффективностм БВ в лечении данного контингента больных.

У пациентов с ОГКМП (n=4) после спиртовой септальной абляции отмечалось расширение ВОЛЖ, регургитация на МК уменьшилась до 0,5 степени. ГСД уменьшился с 65 до 10 мм рт

ст., регургитация на МК уменьшилась до 0,5 степени. Получен хороший ангиографический и гемодинамический результат. Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений. Клинически отмечалось улучшение общего состояния, жалобы почти исчезли, повысилась толерантность к физической нагрузке. Все больные переведены в I ФК. На контрольной ЭхоКГ отмечалась положительная динамика с уменьшением толщины МЖП до 14,6 мм, ГСД до 15 мм рт.ст., недостаточность МК до 0,5 ст, увеличение КДО и КСО, нормализация ФВ до 80%. Непосредственные результаты показали высокую эффективность септальной аблации. Данный метод лечения может являться альтернативой хирургическому методу у больных с обструктивной ГКМП при условии приемлемой анатомии септальной ветви.

В группе больных с коарктацией аорты (n=63) баллонная дилатация была эффективной у всех пациентов с КА мембранозного типа, ГСД между восходящей и нисходящей аортой снизился с 73±6,8 мм рт.ст. до 9±1,8 мм.рт.ст. У 5 пациентов с гипопластическим типом сужения отмечалось умеренное расширение просвета аорты и гемодинамическое улучшение, однако, во всех случаях оставался остаточный ГСД более 20 мм рт.ст. В этой группе больных ГСД в среднем снизился с 77±6,2 мм рт.ст. до 39±4,4 мм рт.ст. Этим пациентам рекомендована хирургическая коррекция порока. Летальных случаев и осложнений не было. У всех больных после эффективной баллонной дилатации появилась четкая пульсация на опознавательных точках нижних конечностей, субъективно они ощущали чувство "потепления стоп". На 2 сутки после вмешательства они были выписаны домой в удовлетворительной состоянии. Таким образом, баллонная дилатация является эффективной и является методом выбора в лечении больных мембранозным типом коарктации аорты.

У всех пациентов с цианотическими ВПС после выполнения баллонной дилатации ПЛМА и баллонной вальвулопластики СЛА уже в рентгеноперационной отмечалось улучшение общего состояния, уменьшение цианоза. У 9 больных со стенозом ПЛМА удалось успешно провести дилатацию с хорошим ангиографическим эффектом. После дилатации ПЛМА SaO2 увеличилось в среднем с 46,8 ± 3,7 до 69,2±5,1, давление в ЛА - с 13,3 ± 2,4 до 22,1 ± 1,9 мм рт.ст. У 8 больных тетрадой Фалло после вальвулопластики СЛА систолическое давление в ЛА в среднем увеличилось с 14,3 ± 2,1 до 23,7 ± 3,4 мм рт.ст., SaO2 - с 57,9±6,2 до 78,7 ± 5,1. У этих больных после операции при правой вентрикулографии определялось полное раскрытие створок клапана ЛА, а также увеличение поступления контрастированной крови из правого желудочка в ЛА и уменьшение сброса в аорту. У больного с ПТМС и ООО после баллонной атриосептостомии баллонными катетерами 9 и 12 мм в диаметре SaO2 повысилась с 64% до 83%. Транскатетерная эмболмзация БАЛК (n=40) и ПЛМА (n=2) спиралями Гиантурко была успешной у всех больных. Все больные подготовлены к радикальной коррекции порока. Таким образом, ЭВ при цианотических пороках сердца являются эффективными и малотравматичными паллиативными методами лечения, которые в ряде случаев могут служить подготовительным этапом к радикальной коррекции у тяжелого контингента больных с цианотическими пороками и высоким риском радикальной коррекции.

В группе больных с ОАП (n=46) у 41 пациента удалось закрыть проток одной спиралью. У 1 пациента с реканализацией ОАП через 4 года после перевязки полная окклюзия была достигнута имплантацией 2 спиралями Gianturco. Во всех случаях транскатетерного закрытия окклюдерами Амплатцера (n=4) получены хорошие результаты с отсутствием сброса через ОАП. Пациенты в удовлетворительном состоянии были выписаны из клиники на 2-3 сутки после эмболизации. Контрольные обследования, включая эхокардиографию, в отдаленные сроки до 5 лет показали стабильное расположение спирали, отсутствие патологического шунтирования крови и клинических признаков порока. Таким образом, транскатетерная эмболизация спиралью Gianturco и закрытие ОАП окклюдерами Амплатцера является малотравматичным и эффективным методом лечения больных с ОАП.

У всех больных с ДМПП (n=36) удалось закрыть дефекты окклюдерами Амплатцера. По данным ЭхоКГ остаточного шунта после операции на уровне ДМПП не обнаружено. Из осложнений в 1 случае в первые сутки после имплантации наблюдалась миграция окклюдера в полость правого предсердия. Данному пациенту была выполнена экстренное хирургическое вмешательство с удалением окклюдера и открытой коррекцией порока. На операции выяснилось, что причиной дислокации было отсутствие нижнего края ДМПП, что не было диагносцировано на дооперационной ЭхоКГ. Других осложнений не было. Все пациенты были выписаны на 2-3 сутки после операции с рекомендацией приема аналогов аспирина в возрастной дозировке в течение 1 года.

Заключение. Результаты проведенных исследований показали, что эндоваскулярные технологии лечения, являясь эффективными и относительно безопасными малоинвазивными методами, значительно расширяют лечебные возможности коррекции ВПС, и в ряде случаев могут стать альтернативой методам традиционной хирургии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алекян Б.Г., Дадабаев М.Х., Зуфаров М.М. Баллонная вальвулопластика при изолированном стенозе легочной артерии. В кн.: Эндоваскулярная и минимально инвазивная хирургия сердца и сосудов у детей./ под редакцией Л.А. Бокерия, Б.Г. Алекяна, В.П. Подзолокова. М., 1999; 29 – 46.
2. Алекян Б.Г., Спиридонов А.А., Харпунов В.Ф. и др. Транслюминальная баллонная ангиопластика и стентирование при лечении коарктации аорты. Грудная и сердечно – сосудистая хирургия. 1996; 3; 117 – 121.
3. Алекян Б.Г., Карденас К.Э., Митина И.Н., Плотникова Л.Р. Транслюминальная эмболизация открытого артериального протока спиралью Gianturco. Грудная и сердечно – сосудистая хирургия, 1997; 1; 20-24.
4. Arora R., Goel P.K et al. Percutaneous transluminal balloon dilatation in discrete stenosis Am. Heart. J. 1998;116; 1041.
5. Marazini M., Pongiglione G., Bosoni M. et al. Balloon dilation of stenosed modifeid Blalock – Taussig shunt Cardiologe in the Young 1993; June; 54.
6. Mullins C. et al. World congenital of Pediatric Cardiology.- 1988; 3
7. Suares de leso J., Pan M., Romero M et al. Balloon expandable stent repair of severe coarctation of aorta Am heart J. 1995; 129 (5); 1002 – 1008.
8. Michael A. Fifer. Most Fully Informed Patients Choose Septal Ablation Over Septal Myectomy, Circulation 2007;116:207-216

УДК. 616-089.5:616.36.995.121:616-053.2

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ГОРМОНАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ЭХИНОКОККЭКТОМИИ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ

Агзамходжаев Т.С., Файзиев О.Я., Юсупов А.С.
(ТашПМИ)

Выбор адекватного щадящего метода обезболивания при эхинококкэктомии печени является весьма актуальным. Сравнительное исследование проведено у 71 пациентов, оперированного по поводу эхинококковой кисты под общей анестезией (первая группа больных) и КЭА (вторая группа больных). Результаты исследования указывают на преимущества эпидурального введения бупивакаина (ЭА) как компонента анестезии больным второй группы по сравнению с первой, позволяющие выполнить экстубацию трахеи в более ранние сроки.

Ключевые слова: эхинококкэктомиях печени, эпидуральная анестезия с бупивакаином, экстубация.

БОЛАЛАР ЖИГАРИДА ЭХИНОКОККОЗЭКТОМИЯ ОПЕРАЦИЯЛАРИДА ГЕМАДИНАМИКА ВА ГОРМОНАЛ ГОМЕОСТАЗ ЎЗГАРИШИНИ СОЛИШТИРМА ТАҲЛИЛИ

Жигар эхинококкэктомиясида адекват, шунингдек бир вақтнинг ўзида аёвчи оғриқсизлантириш усулини танлаш жуда актуал хисобланади. Жигар эхинококк кистасини олиб ташлаш бўйича операция қилинган 71 беморлар умумий анестезия (биринчи гуруҳ беморлар) ва КЭА (иккинчи гуруҳ беморлар) усуллари солиштирилди. Ўтказилган текширувлар натижасида шуниси маълум бўлдики, иккинчи гуруҳ беморларга анестезия компоненти сифатида бупивикаинни эпидурал қўллаш биринчи гуруҳга қараганда трахеяни эртароқ муддатда ўтказиш имконияти пайдо бўлиши билан ўз устунлигига эга бўлди.

Калит сўзлар: жигар эхинококкэктомияси, эпидураль анестезия бупивакаин билан, экстубация.

COMPARISON OF CHANGES HEMODYNAMICS AND HORMONAL HOMEOSTASIS UNDER DIFFERENT TYPES OF ANESTHESIA IN OPERATIONS ECHINOCOCCECTOMY LIVER IN CHILDREN

Abstract: Selection of an appropriate and at the same time gentle method of anesthesia for Echinococcectomy liver is highly relevant. A comparative study was conducted in 71 patients undergoing surgery for removal of hydrated cysts under general anesthesia (the first group of patients) and CEA (the second group of patients). Results of the study indicate the advantages of epidural bupivacaine (EA) as a component of anesthesia in patients of the second group compared with those of the first group, allowing performing tracheal extubation in the earlier periods.

Key words: echinococcectomy liver, epidural anesthesia with bupivacaine (EA), extubation

В последние годы повышен интерес к эпидуральной анестезии в сочетании с общей анестезией при абдоминальных оперативных вмешательствах [1, 4, 9]. Важной комбинированной эпидуральной анестезии (КЭА) в педиатрической практике является выбор препарата для проведения блокады, так как наиболее часто используемый в детской анестезиологии местный анестетик лидокаин не всегда отвечать современным требованиям - относительно безопасности и эффективности [2, 3, 5]. Для оценки клинической эффективности в данной методике у детей использован современный местный анестетик (бупивакаин) [6, 8]. Выбор адекватного и в то же время щадящего метода обезболивания при эхинококкэктомиях печени является весьма актуальным [7]. Предметом нашего исследования является возможность применения КЭА - как компонента анестезиологического обеспечения при хирургических вмешательствах на печени.

Цель исследования: улучшить анестезиологическую защиту детей при эхинококкэктомии печени, сравнить показатели гемодинамики и гормонального гомеостаза в условиях общей и КЭА.

Материалы и методы. Сравнительное исследование проведено у 71 пациента, оперированного по поводу удаления эхинококковой кисты под общей анестезией (первая группа больных) и КЭА (вторая группа больных). В исследование включены соматически здоровые больные, группы были сходны по возрасту, полу (таблица 1). Тяжесть предоперационного состояния больных соответствовала 1-2 классу по Американской ассоциации анестезиологов (ASA), продолжительность оперативного вмешательства составляло 60-130 мин.

Таблица 1. Распределение больных по полу и возрасту

Возраст	4-7 лет		6-12 лет		13-15лет	
	1группа	2группа	1группа	2группа	1группа	2группа
Мальчики	3	2	6	7	8	10
Девочки	2	6	5	6	8	8
Всего	5	8	11	13	16	18

Через 30 минут после стандартной премедикации в составе атропина, сибазона и кетамина всех пациентов транспортировали в операционную. В 1 группе 32 (45%) пациентам проводили общую анестезию с применением оксибутирата натрия (100 мг/кг), сибазона (0,5 мг/кг) и опиоидного аналгетика фентанила (5 мкг/кг). Во второй группе 39 (55%) больным анестезию обеспечивали пропофолом (200 мкг/кг) в сочетании с ЭА бупивакаином (1,5-3 мг/кг). В этой группе больным устанавливали эпидуральный катетер на уровне Th7-Th8. Для поддержания анестезии пропофол вводили внутривенно методом постоянной внутривенной инфузии с помощью шприцевого дозатора «SIGMA 6000+programmable infusion pump» (USA) в дозе 3-7 мкг/кг/час. Интубацию трахеи производили на фоне введения недеполяризующего миорелаксанта аркурона 0,06 мг/кг. В последующем всех больных переводили на аппарат искусственной вентиляции легких -WELLA (USA), в режиме PSV-нормовентиляции (FiO – 0,5%). Исследования проводились на следующих этапах: исход (до операции) – 1 этап, травматичный период операции – 2 этап, в конце операции – 3 этап, 1 сутки после операции – 4 этап.

Проводилось исследование центральной гемодинамики методом эхокардиографии (ЭхоКГ) для изучения гормонального гомеостаза концентрацию гормонов плазмы крови - уровня кортизола, трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4). Контролировали показатели АД среднее (АДср), ЧСС, центрального венозного давления (ЦВД), кровопотери, уровня гемоглобина и послеоперационных нежелательных эффектов.

Определяли конечно систолический и конечно диастолический размеры левого желудочка, R-R интервал и время изгнания. На основании линейных параметров левого желудочка вычисляли показатели морфометрии сердца, его насосной функции и сократительной способности миокарда. В педиатрии оптимальной признана формула L. Teichholz et all. (1976): V = (7,0/2,4-D) x D3, где V - объем полости левого желудочка в сантиметрах, D - диаметр полости левого желудочка в миллиметрах. Эта формула адекватна для определения как систолического, так и диастолического объемов левого желудочков.

Путем автоматизированной компьютерной обработки по специальной компьютерной программе рассчитаны по общепринятым формулам следующие показатели: ударный (УИ) и сердечный (СИ) индексы, среднединамическое давление (СДД), удельное периферическое сопротивление (УПС), частота сердечных сокращений (ЧСС) и фракция изгнания (ФИ).

Величины некоторых показателей гемодинамики соотносились с площадью поверхности тела (S) пациентов, которая определялась в зависимости от роста и массы тела. С этой целью рассчитывались: УИ= УОС /S мл/м^2, СИ = МОС/S л (мин*м^2), УПС = САД/ СИ в усл.ед.

Компьютерный анализ ЭхоКГ позволяет рассчитывать показатели сократимости миокарда и диастолической функции левого желудочка, что способствует более детальной и точной оценке функции левых отделов сердца [10].

Полученные данные обрабатывались с помощью пакета прикладных программ Statistica for Windows, Release 5,5 Stat Soft, Inc. с вычислением средней арифметической величины (M);

средней ошибки (m), все цифровые данные представлены как M±m. Достоверность различий оценивали по критерию Стьюдента (t) при известном числе наблюдений (n). Различия считались достоверными при P<0,05.

Результаты и их обсуждение. Результаты проведенного исследования указывают на преимущества эпидурального введения бупивакаина (ЭА) как компонента анестезии больным второй группы по сравнению с первой; позволяющие выполнить экстубацию трахеи в более ранние сроки.

Таблица 2. Показатели центральной и периферической гемодинамики в интраоперационном периоде (M±m.)

	Динамика показателей на этапах исследования							
	Исход		Травматичный период		Конец операции		1 сутки	
	1-гр.	2-гр.	1-гр.	2-гр	1-гр.	2-гр.	1-гр.	2-гр
ЧСС мин	118,1 ±3,8	116,4 ±3,1	100,5 ±3,2	96.2 ±2,8	98,5 ±1,9	82,3 ±4,5	110,4 ±4,4	109,1 ±3,7''
САД мм.рт. ст	105,4 ±3,2	108,5 ±4,3	77,2 ±3,7	96,4 ±3,7	82,3 ±4,5	95,1 ±4,4	81,9 ±4,1	97,3 ±2,9''
УО, мл	54,9 ±3,6	55,1 ±2,8	52,2 ±2,2	68,3 ±2,3	56,2 ±3,4	76,1 ±1,4''	51,3 ±2,1	62,4 ±1,5¯ ¯
СИ л/ мин м2	3,0 ±1,2	3,1 ±0,4	2,5 ±2,3	3,5 ±1,2	3,1 ±0,5	3,8 ±0,5	2,9 ±1,3	3,4 ±1,8¯ '
ОПСС, дин/см с5	2148,3 ±42,4	21,37 ±55,5	1792 ±48,1	1531 ±50,1¯ ¯''	1705 ±51,2	1503 ±47,8¯ ¯''	1856 ±50,4	1720 ±48,5¯
АДср мм.рт. ст	86 ±9	91 10±	72 ±9	79 ±10	83±10	87±9	85 ±15	90 ±10
ЦВД мм.рт. ст	6,8±2	6,1±3	4,4 ±1,8	5,2±2	5±4	6,1±2	5,1±9	6,3±2

Примечание:*p<0,05 от нормы: ** p<0,01 от нормы: от исходных значений: '' p<0,01от исходных значений: ¯p<0,05 между(1) и (2): ¯ ¯p<0,01 между(1) и (2).

Показатели гемодинамики в интраоперационный период сохранялись стабильными у больных второй группы, особо не отличались от показателей в первой группе. Однако исходно у пациентов первой и второй групп отмечалось (табл.2) снижение ударного объема (УО) на 9,3% и на 9,1%; показателя АДср на 4,6% и 4,2%, СИ - на 14,3% и 11,4%, повышение общего периферического сопротивления (ОПСС) на 5,7% и 5,9% соответственно. Указанные изменения соответствовали гиподинамическому типу кровообращения.

Снижение ко 2 этапу значений СИ (до 2,5±2,3л/мин х м²) было обусловлено уменьшением ЦВД до 4,4±1,8, УО (до 52,2±2,2мл). Оставались высокими показатели ОПСС. До операции концентрация Т3 и Т4 была в пределах контрольных значений и достоверно не различалась между группами сравнения. На травматичном этапе концентрации гормонов Т3 и Т4 увеличивались на 17% и 15%, соответственно, по сравнению с контрольными значениями исходного периода, достоверно не отличаясь от данных групп сравнения. На последующих этапах исследования существенных изменений концентрации тироидных гормонов не происходило.

Использование пропофола в комбинации с ЭА не способствовало ухудшению показателей центральной гемодинамики, состояния эндокринного статуса. Относительно большее уменьшение производительности сердца и повышение показателя одного из классических гормонов стресса кортизола у больных первой группы, свидетельствует достоинства методики КЭА. В 1 сутки послеоперационного периода отмечалось незначимое снижение Т3, Т4 в обеих группах (таблица 3).

Таблица 3. Показатели гормонального гомеостаза на этапах интраоперационного периода (M±m)

	Динамика показателей на этапах исследования							
	Исход		Травматичный этап		Конец операции		1 сутки	
	1-г	2-г	1-г	2-г	1-г	2-г	1-г	2-г
корти-зол	538,15 ±47,27	595,56 ±53,39	1131,2 ±34,48*	1099,71 ±44,36*	1135 ±34*	986 ±31,16*	1123 ±129*	909 ±29
Т3	1,52 ±0,29	1,74 ±0,11	1,96 ±0,2*	1,78 ±0,1	1,89 ±0,11	1,71 ±0,12	1,72 ±0,38	1,76 ±0,1
Т4	81,33 ±4,01	92,22 ±5,71	85,17 ±4,73	81,11 ±7,93	89,1 ±19,1	80,1 ±2,9	8,86 ±2,0	9,38 ±1,86

Примечание:*- достоверность различий по сравнению с контрольными показателями при $p<0,05$.

Объемы кровопотери и инфузионной терапии достоверно не отличались в 1 и 2 группах в течение оперативных вмешательствах. Нами не зарегистрированы достоверные различия на основных этапах операции таких показателей гемодинамики, как ЧСС, ЦВД, и АДср. Они оставались стабильными во время лапаротомии, удаления эхинококковых кист печени и выполнения гемостаза.

Экстубация трахеи и перевод пациентов на самостоятельное дыхание осуществляли раньше ($P<0,05$) во второй группе.

В 2 группе наличие эпидурального катетера позволило проводить обезболивание в послеоперационном периоде продленным введением бупивакаина.

Технические сложности, возникшие у нас при пункции эпидурального пространства у одного пациента (3,9%) совпадают с результатами других авторов [9, 12]. Из нежелательных эффектов: у 7 пациентов первой группы, у одного больного 2 группы наблюдалась в послеоперационном периоде рвота. Старшие пациенты (3 больных) 1 группы жаловались на головокружения в послеоперационном периоде.

Выводы

1. Применение методики КЭА с постоянной внутривенной инфузией пропофолом характеризуется гладким клиническим течением, меньшим влиянием центральную гемодинамику и на гормональный фон при эхинококкозах печени у детей, что свидетельствует об эффективной анестезиологической защите детского организма от операционной травмы.

2. В послеоперационный период продленное введение местных анестетиков в эпидуральное пространство оказывает значительное положительное влияние на течение послеоперационного периода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айзенберг, В.Л. Перспективы развития регионарной анестезии в педиатрии Текст. / В.Л. Айзенберг, В.И. Овчинников, А.В. Диордиев // Региональная анестезия и излечение острой боли. 2006. - Т. 1, № 2. -С. 54-60.

2. Ахмедов Э.А., Касумов Р.Д., Берснев В.П. Дифференциальная тактика хирургического лечения травматических хронических субдуральных гематом. //Поленовские чтения. Санкт-Петербург. 2009г.С. 36.

3. Влияние субарахноидальной блокады на вариабельность сердечного ритма у детей / А. Г. Кулёв, Ю. С. Александрович, Г. Э.Ульрих, Д. В. Заболотский // Анестезиология и реаниматология. — 2006. — №4. — С.64-67.

4. Геодакян, О.С. Продленная эпидуральная анальгезия ропивакаином у подростков Текст. / О.С. Геодакян, JI.E. Цыпин // Анестезиология и реаниматология. 2006. - № 1. - С. 20-23.

5. Постоянная эпидуральная инфузия ропивакаина в послеоперационном периоде Текст. /

В.В. Никода, А.В. Бондаренко, В.И. Брусин [и др.] // Анестезиология и реаниматология. 2000. - № 5. - С. 76-79.

6. Послеоперационное обезболивание трамалом у новорожденных детей методом постоянной внутривенной инфузии / В. А. Михельсон, Ю. В. Жиркова, И. Д. Беляева и др. // Анестезиология и реаниматология: Двухмесячный научно-практический журнал. - 2003. - N 1 . - С. 24-28.

7. Любошевский П.А., Артамонова Н.И, Забусов А.В., Денисенко И.Л. Эпидуральная анестезия и стресс ответ системы гемостаза при абдоминальных операциях высокой травматичности. // Регионарная анестезия и лечение острой боли. — 2007. Т. 1, №4 - С.31 -37.

8. Лавренюк А.Н., Кравец Л.Я., Смирнов П.В., Никитин Д.Н. К понятию «Травматические паренхиматозные повреждения головного мозга»//Ж. Вопросы травматологии и ортопедии, 2011. – № 1 (1). – С. 26-30.

9. Зотов А.В., Горобец Е.С., Кононенко Л.П. Сравнительная оценка эпидуральной анестезии ропивакаином и бупивакаином при полостных онкогинекологических операциях .//Вест. инт.,2002,№2.стр.45-48.

10. Thoracic epidural analgesia inaortocoronary bypass surgery: Effects of hemodynamics and stress reaction Text. / R. Stenseth, O. Cristensen, L. Biella [et al.] // World Congress of Anesthesiologists. Washington, 2008. -Nl.-P. 121-142.

УДК 616.718.43. - 19.70.

О КЛАССИФИКАЦИИ ВЕРТЕЛЬНЫХ (ЛАТЕРАЛЬНЫХ) ПЕРЕЛОМОВ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

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

В литературах имеются многочисленные классификации вертельных переломов бедренной кости. Нами разработана новая рабочая классификация, которая учитывает структуру костной ткани остеопорозностипроксималного конца бедренной кости, с подбором выбора метода остеосинтеза металлической конструкции.

Ключевые слова: рабочая классификация, остеопорозность, металлическая конструкция.

СОН СУЯГИ БОШЧАСИ ЛАТЕРАЛ СИНИШЛАРИ КЛАССИФИКАЦИЯСИ ҲАҚИДА

Адабиётларда сон суяги бошчасининг латерал синишларининг кўплаб классификациялари келтирилган. Биз томондан янги ишчи классификация ишлаб чиқилган бўлиб, сон суяги проксимал қисми структураси ва остеопорозлик хусусиятини хисобга олган холда бир вақтнинг ўзида металл конструкцияли остеосинтез ўтказишда танлаш имконини беради.

Калит сўзлар: ишчи классификация, суякнинг остеопорозлик хусусияти, металл конструкция.

ABOUT CLASSIFICATION OF VERTICAL THIGH – BONE'S FRACTURES

There are a lot of classifications vertical thigh- bone fractures in literature. We have worked out a new worked classification which contains the structure of bone tissue. It caused the osteoporosis of proximal ending of thigh - bone with choosing method of metal cons-tructionosteosintesis.

Keywords: workedclassification, osteoporosis, metalconstruction.

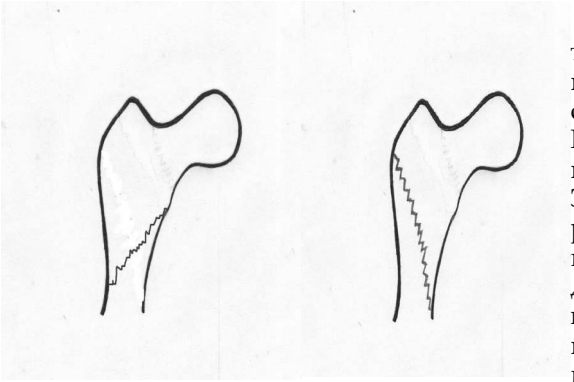
Введение. На основании анализа сообственных наблюдений и сопоставления их с данными литературы, нами разработана классификация вертельных переломов, основанная на анатомическом принципе с учетом костной ткани.

На разрушение кости, как в любой сложной конструкции, в момент травмы, решающее значение оказывает состояние составляющих костной ткани проксимального конца бедренной кости. Истончение костных балок и кортикального слоя проксимального конца бедренной кости, появление разлитого остеопороза, изменение величины шеечно -диафизарного угла, создают условия для возникновения у пожилых больных тяжелых переломов. Естественно, что у разных людей выраженные изменения степени остеопорозности костной ткани, с одной стороны объясняется инвалютивными изменениями, а с другой-сопутствующимизаболеваниями (нервной,эндокринной системы и т.д.). Поэтому можно предположить, что разные виды вертельных переломов обусловлены ослаблениемразличных составляющих конструкций костной структуры. В результате появляется возможность судить с большой долей вероятности о состоянии костной ткани головки, шейки и вертельной области бедра по характеру и виду перелома, а следовательно, осуществить адекватный подбор фиксатора индивидуально в

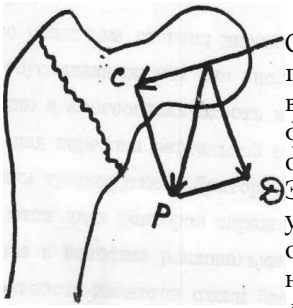
каждом отдельном случае.

В зависимости от места плоскости перелома мы подразделяем переломы вертельной области на «межвертельные» и «чрезвертельные».

В тех случаях, когда линия перелома идет через большой вертел косо сверху вниз и заканчивается ниже малого вертела, считается наиболее точным называть такие переломы чрезподвертельными. В зависимости от того, где берет начало проксимальная часть линии перелома, они подразделяются на медиальные и латерально-чрезподвертельные переломы(рис № 1, № 2).



Это разделение принципиально важно, так как направление плоскости излома и целость большого вертела в большей степени определяют стабильность перелома. Поперечные, горизонтальные, подвертельные переломы относим к переломам диафиза бедра. Эти переломы по своему анатомическому расположению, клиническому течению и методом лечения близки к переломам диафиза бедра и должны рассматриваться вместе с ними.В принципе все вертельные переломы не стабильные в большей или меньшей степени. В частности, это убедительно доказывает Т.Т. Кикачейшвили. Так, согласно расчетам, передаваемая на головку бедра сила тяжести тела /Р/ (рис-3) разлагается на 2 силы. Первая сила /С/ распространяется по оси шейки бедра. В случае перелома вертельной области эта сила является стабилизирующей. Вторая сила/Д/ перпендикулярна силе /С/ и при целости проксимального конца бедренной кости уравновешивается упругостью шейки и головки бедра. При переломе вертельной области эта сила определяет смещение отломков. При этом положении простой геометрический расчет показывает, что сила /Д/ во всех случаях превосходит силу /С/.



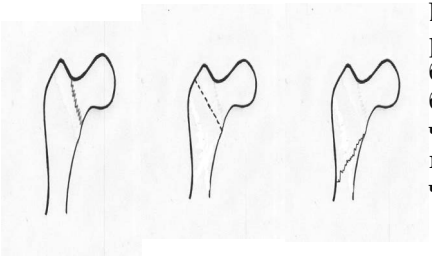
Однако, математически доказав неустойчивость всех вертельных переломов, автор делает неверный вывод о том, что устойчивости вертельных переломов «можно добиться лишь путем оперативной фиксации отломков металлической конструкции». По сути, автор отрицает возможность консервативного лечения этого вида травмы. Это в корне неверно. Консервативное лечение в настоящее время с успехом применяется при вертельных переломах и показано определенной группе больных. Большое количество неудовлетворительных исходов консервативного,а также оперативного лечения, главным образом, зависят не от того или иного вида перелома, характеризующегося величиной угла наклона и плоскости излома оскольчатости и других подобных причин, а от невозможности провести необходимое лечение из - за общего состояния больных.

Оперативное лечение направлено на стабилизацию отломков. Нестабильный остеосинтез зависит не только от конструкций фиксаторов без учета на состояния костной ткани головки, шейки и вертельной области бедра.

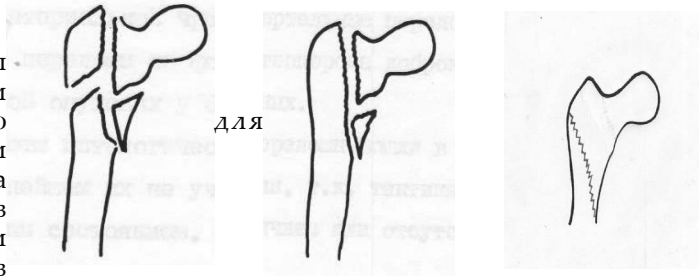
Мы считаем, что различные степени выраженности остеопороза вертельной области обуславливают тот или иной вид перелома, анатомическую локализацию и многооскольчатость и т.п.

Таким образом, вид перелома вертельной области является показателем не только силы травмирующего фактора, но и степени остеопороза. Взаимосвязь этих двух факторов определяет набор метода лечения остеосинтеза и наиболее рациональными, по нашему мнению, в практической деятельности являются схемы Эвенса и Кикачейшвили с некоторыми уточнениями отдельных положений. Мы считаем, что вертельные переломы можно разделить по принципу их стабильности к остеосинтезу на 2 группы.

К группе переломов стабильных при остеосинтезе следует относить все межвертельные переломы. Чрезвертельные- без отрыва малого вертела и медиальные -чрезподвертельные переломы(рис. № 4, № 4А, № 4В).



Все стабильные переломы характеризуются отсутствием разрешения большого вертела. При них, как правило, не бывает выраженного остеопороза проксимального конца бедра. К группе нестабильных переломов мы относим все чрезвертельныеоскольчатые переломы, чрезвертельные переломы с отрывом малого вертела и латеральные чрезподвертельные переломы (рис. № 5, № 5А, № 5В).



Естественно, что учесть все варианты переломов возможных в данной области и объединить их в простую и удобную практической работы схему вряд ли возможно. Изложенная выше схема классификации вертельных переломов и их терминология по степени стабильности к остеосинтезу включает в себя лишь наиболее часто встречающиеся типичные случаи. Согласно нашей схеме классификации, больные распределялись следующим образом.

Таблица № 1. Распределение больных согласно нашей классификации

Стабильность	№	Характер повреждений	Количество больных	В %
Стабильный	1	Чрезвертельный без отрыва малого вертела	59	29,8 %
	2	Межвертельные	33	16,6 %
	3	Медиальный чрезподвертельный	21	10,6 %
Нестабильный	1	Чрезвертельныйс отрывом малого вертела	26	13,1 %
		Чрезвертельныеоскольчатые	18	9,1 %
	2	Латеральный чрезподвертельный	35	17,8 %
	3	Патологические переломы на фоне остеопороза доброкачест - венной и злокачественной опухолей.	6	3 %
		Всего	198	100 %

Результаты и обсуждение.Как показывают данные таблицы, переломы проксимального конца бедренной кости в 59 -/30%/ случаях были чрезвертельными без отрыва малого вертела, в 33 -/16,6%/межвертельными. Медиальные чрезвертельные переломы встречались у 21 - /10,0%/, чрезвертельные переломы с отрывом малого вертела у 26 - /13%/, чрезвертельныеоскольчатые переломы мы наблюдали у 18 - /9,2%/, латеральныйчрезподвертельные переломы у 35 - /17%/, патологические переломы на фоне остеопороза доброкачественной и злокачественной опухолей у 6 - /3%/ больных.

Выводы. Таким образом, разработанная нами классификация вертельных переломов бедра определяет подбор металлоконструкции и выбор метода лечения данных патологий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асипов Н.А. «Лечение переломов вертельной области бедренной кости».-Тбилиси.// Сакартвело. 1984 г.С.5-13.

2. Бурлаков Н.В.«Оперативное лечение чрезвертельных переломов бедра у лиц пожилого и старческого возраста».-Автореферат диссертация кандидат медицинский наук. -М., 1986 г. С.32.

3. Лийв Э.Х. «О классификации вертельных переломов бедренной кости».«Ортопедия, травматология и протезирование». - 1971 г. №12. С. 53-55.

4. Давлетов К.Х.- Автореферат диссертация кандидат медицинский наук. -Ташкент. 1991 г. С. 32.

УДК 616.718.49-001.48-089

ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗАСТАРЕЛЫХ РАЗРЫВОВ СОБСТВЕННОЙ СВЯЗКИ НАДКОЛЕННИКА

Азизов М.Ж., Ирисметов М.Э., Ражабов К.Н.
(НИИ ТиО МЗ РУз)

Вопрос восстановления застарелых разрывов собственной связки надколенника не потерял свою актуальность до нашего времени. При застарелых разрывах восстановление собственной связки надколенника до сих пор остается трудным вопроса выбора метода. Целью нашей работы было усовершенствование методов восстановления и сокращения периода реабилитации. В статье приведен метод восстановления собственной связки надколенника при застарелых разрывах. Этим методом было прооперированы 18 больных. У всех получены хорошие и отличные результаты. Предлагаемый способ восстановления застарелых разрывов собственной связки надколенника является малотравматичной операцией и может быть применим в широкой практической медицине.

Ключевые слова: коленный сустав, разрыв собственной связки надколенника, четырехглавая мышца.

ТИЗЗА ҚОПҚОҒИ ХУСУСИЙ БОҒЛАМИНИ ЭСКИРГАН УЗИЛИШЛАРИНИ ЖАРРОҲЛИК УСУЛИДА ДАВОЛАШДА БИЗНИНГ ТАЖРИБАМИЗ

Тизза қопқоғи хусусий боғламини эскирган узилишларини тиклаш муаммоси ҳозирги пайтгача ўзининг долзарблигини йўқотгани йўқ. Тизза қопқоғи хусусий боғламини эскирган узилишларида жарроҳлик усулини танлаш муаммоси халигача ечимини топмаган. Тадқиқот мақсади тизза қопқоғи хусусий боғламини эскирган узилишларини тиклаш усулларини мукаммаллаштириш ва реабилитация даврини қисқартириш. Ушбу мақолада тизза қопқоғи эскирган узилишларида тиклаш усули келтирилган. Ушбу усул билан 18 та беморда жарроҳлик муолажаси ўтказилди ва барча беморларда аъло ва яхши натижалар қайд қилинди. Шундай қилиб тизза қопқоғи эскирган узилишларида таклиф қилинаётган жарроҳлик усули кам жарохатлилиги натижаларнинг яхшилигини хисобга олиб тиббиётда кенг миқиёсда қўллаш мумкин.

Калит сўзлар: тизза бўғими, тизза қопқоғи хусусий бойлами узилиши, тўрт бошли мушак.

OUR EXPERIENCE OF SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC PATELLAR TENDON RUPTURES

Question restoration of chronic patellar tendon of does not loss its actuality up to now. The problem of choice of treatment method is a difficult problem in restoration of this tendon. The aim of our work is development of restoration methods and shortening of rehabilitation period. A method of restoration in chronic patellar tendon was described in this article. 18 patients were undergo surgery with this method, good and excellent results were obtained in all patients. Thus, suggested method of restoration of patellar tendon in its chronic ruptures is less traumatic surgery and and can be used in practical medicine widely.

Key words: knee joint, patellar tendon tear, quadriceps muascle.

Введение. Одной из наиболее часто повреждаемых вследствие травмы структур костно-мышечной системы является коленный сустав, на его долю приходится около 50% повреждений всех суставов и до 24% повреждений нижней конечности. Травмы коленных суставов впоследствии способствуют раннему возникновению дегенеративно-дистрофических изменений и анатомо-функциональной неполноценности различной степени опорно-двигательного аппарата и в структуре причин инвалидности занимают одно из первых мест[1,10].

Повреждения четырехглавой мышцы бедра, надколенника и его связки относятся к тяжелым травмам органов опоры и движения в связи с возникновением грубых нарушений функции конечности.[1, 2, 3, 5, 9, 10].

Повреждения разгибательного аппарата коленного сустава встречаются относительно редко, поэтому описанные наблюдения касаются, главным образом свежей травмы. Публикаций о застарелых повреждениях разгибательного аппарата коленного сустава немного[3].

Частота повреждений разгибательного аппарата коленного сустава составляет от 6%т до 50% и более повреждений мягких тканей нижней конечности, что объясняется различием в оценках, связанных с контингентом пациентов. Одни работы посвящены травмам разгибательного аппарата коленного сустава у спортсменов, другие исключают это группу больных, третьи основаны на изучении пациентов с различным образом жизни и родом деятельности[1,10].

Повреждения сухожилия четырехглавой мышцы бедра и связки надколенника по частоте занимают третье место (6,7%) после разрывов ахиллова сухожилия и длинной головки двуглавой мышцы[1].

Травмы разгибательного аппарата, особенно травмы его мягкотканных элементов часто своевременно не определяются. В клинической практике явления гемартроза или ушиба коленного сустава нередко «скрывают» такие повреждения, в силу чего, они переходят в

категорию застарелых[1,5,6,7,8].

Условием успешного исхода при оперативном восстановлении разгибательного аппарата коленного сустава является, в первую очередь, высокая механическая прочность в зоне соединения концов поврежденного сухожилия. Именно это позволяет уменьшить продолжительность иммобилизации, начать функциональную терапию в ранние сроки, предупредить дальнейшую гипотрофию мышц и тугоподвижность сустава, сократить время лечения[10].

Цель исследование – усовершенствовать методы восстановления собственной связки надколенника и уменьшить время реабилитации.

Материалы и методы. За период с 2005 по 2013 г. по нашей методике прооперированы 18 больных с разрывом ССН. Мужчин было 16, женщин – 2. Возраст больных колебался от 19 до 55 лет. Среди повреждений ССН были 16 застарелых и 2 свежих повреждений. Для выяснения характера структурных изменений в мягких тканях, обеспечивающих функцию коленного сустава, всем больным производились клинико-рентгенологические, электромиографические, УЗИ- и МРТ-исследования. В 6 случаях наряду с указанными исследованиями проведена МСКТ (мультиспиральная компьютерная томография) с введением в область поврежденной связки контрастного вещества триомбраста, для уточнения локализация разрыва.

Техника операции. Оперативное вмешательство проводится в положении пациента на спине под общим наркозом или спинномозговой анестезией. Доступ к разорванной связке осуществляется срединным парамедиальным разрезом. Разрез кожи начинается на 1 см ниже бугристости большеберцовой кости с медиальной стороны и направляется вверх параллельно к медиальной линии до верхнего края надколенника. Рассекается кожа и подкожно жировая клетчатка. От надколенника и ССН отделяется кожа и подкожно-жировая клетчатка. Находим и освежаем концы рубцово измененной ССН (рис. 1).

В нижнем конце надколенника с помощью сверла делаются два канала, через которые с обеих сторон выполняем зигзагообразное проведение лавсановой нити по толще проксимальной части (армирование) рубцово измененной связки (рис. 2). Низводим надколенник, на уровне прикрепления связки просверливаются два канала в бугристости большеберцовой кости; концы лавсановых нитей проводим через эти каналы и пришиваем к большеберцовой кости. Таким образом формируется из рубцово-измененного остатка ССН мягкотканная тяга (рис. 3), которая в последующем при разработке (сустава) заменяет ткань собственной связки надколенника.

Рис. 1. Разорванная собственная связка надколенника **Рис. 2.** Проведение лавсановых нитей зигзагообразно

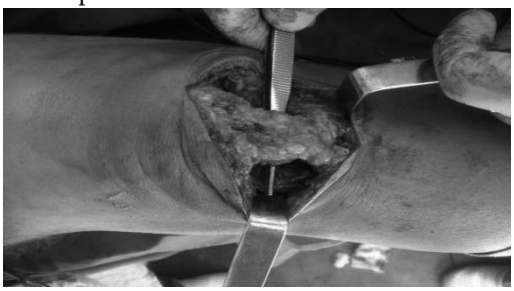


Рис. 3. Восстановленная собственная связка надколенника

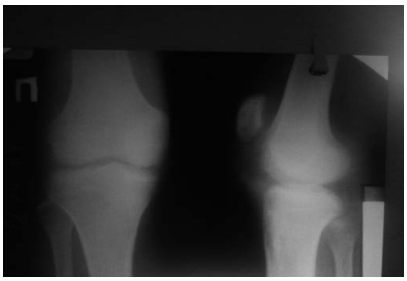


Рис.4. Рентгенография до операции

Рис.5. Рентгенография после операции

Результаты и их обсуждение. После операции оперированную конечность иммобилизуют гипсовой повязкой в течение 4 недель. После снятия гипсовой повязки разрешаются движения в коленном суставе. В конце второй недели разрешается изометрическое сокращение четырехглавой мышцы бедра. Нагрузка на конечность разрешается через месяц. У всех больных прослежены ближайшие (от 3 недель до 6 мес.) и отдаленные (от 6 мес. до 2 лет) результаты, они отмечены как хорошие и отличные. В послеоперационном периоде больные проводили разработанный нами курс реабилитации. Критериями оценки хороших результатов являлись: восстановление функции разгибательного аппарата коленного сустава, восстановление мышечной массы в четырехглавой мышце, нормализации амплитуды движения коленного сустава, контуров ССН, статики ходьбы, исчезновение болей при ходьбе. При проведении лавсановой нити зигзагообразно по толще проксимальной части собственной связки с обеих сторон надколенника и пришивания ее к бугристости большеберцовой кости повышает надежность и прочность ушивания, способствует началу активных движений в коленном суставе.

Таблица

Послеоперационные показатели до и после реабилитациионого периода

Показатели	До реабилитации	После реабилитации
Окружность бедра на средней трети	54,5± ±1,4	57,5 ± ± 1,7
Окружность бедра на уровне верхнего полюса надколенника	52,1 ± ±1,5	50,8 ± ± 1,3
Амплитуда движений в коленном суставе	87 °± 5 °° ±5 °	125 ± ± 4 °°

Выводы

Предлагаемый способ восстановления застарелых разрывов собственной связки надколенника является малотравматичной операцией, дает хорошие результаты и может быть применен в практической медицине.

ЛИТЕРАТУРА

1.Смирнова Н.В., “Клинико-функциональное обоснование дублирующей аллотендопластикипри застарелых повреждениях разгибательного аппарата коленного сустава”. Диссертация на соискание ученой степени кандита медицинских наук. Екатеринбург. 2009.

2. Краснов А. Ф., Котельников Г.П., Измалков С. Н., “Медицинская реабилитация больных с повреждением разгибательного аппарата коленного сустава”, монография, Самара. 1994.

3. Волков С.В., “ Закрытый шов связки надколенника”. Диссертация на соискание ученой степени кандита медицинских наук. Москва. 2004.

4. Корнилов Н. В., Грязнухин Э. Г., “Травматология и Ортопедия”, С.312-320., Санкт Петербург, 2006.

5. Гиршин С. Г., Лазишвили Г. Д., Лишанский А. Д., “Оперативное лечение свежих закрытых повреждений связки надколенника”, // “Вестник травматологии и ортопедии им.Н. М. Приорова”.-2000.-№1.-С.42-46//.

6. Гиршин С. Г., Лазишвили Г. Д., Лишанский А. Д., “Оперативное лечение закрытых повреждений четырехглавой мышцы бедра в остром периоде травмы”,//“Вестник травматологии и ортопедии им.Н. М. Приорова”.-2000.-№2.-С.11-15//.

7. Левицкий Ф. А., Труфанов И.М., “Особенности клиники и диагностики лечения повреждений разгибательного аппарата коленного сустава”, Материалы пленума правления всероссийского научного медицинского общества травматологов –ортопедов, посвященного 100-летию со дня рождения члена –корреспондента АМН СССР, заслуженного деятеля науки РСФСР, Профессора В.Д. Чаклина., Екатеринбург. 1992.

8. Кузьменко В.В., Дубров В.Э., ”Результаты восстановления разгибательного аппарата коленного сустава”, Материалы пленума правления всероссийского научного медицинского

общества травматологов –ортопедов, посвященного 100-летию со дня рождения члена – корреспондента АМН СССР, заслуженного деятеля науки РСФСР, Профессора В.Д. Чаклина., Екатеринбург. 1992.

9. Измалков С.Н., "Комплексный подход к лечению больных с повреждением разгибательного аппарата коленного сустава", Казан.мед.журнал.-1993.- №5.-С.338-340.

10. Кайдалов С.Ю., Ланшаков В.А., Панов А.А., Баҳовуддинов А.Х.. "Примение сверхэластичных имплантатов из никелида титана в лечении повреждений разгибательного аппарата коленного сустава". Медицина в Кузбассе. 2013-Том 12 , №1.-С.12-17

УДК:616.718.19-001.4-031.14-089

ПРИМЕНЕНИЕ СТЕРЖНЕВОГО АППАРАТА ВНЕШНЕЙ ФИКСАЦИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕСТАБИЛЬНЫХ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ТАЗА ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ

Тиляков А.Б.
(РНЦЭМП)

Работа основана на результатах исследования 285 больных с различными видами повреждения таза. По клинико-анатомическим вариантам повреждений таза и тактики лечения пострадавшие разделены на три группы согласно классификации центра документации АО.

Для диагностики повреждений костей таза широко применяли метод мультиспиральной компьютерной томографии с моделированием объемного изображения в режиме 3D.

Больным с сочетанными травмами внеочаговый остеосинтез костей таза проводили после устранения доминирующей патологии. Остеосинтез повреждений таза выполняли при помощи стержневого аппарата, предложенного клиникой, с одномоментной стабилизацией и репозицией костных фрагментов таза.

Малоинвазивность метода с минимальной травматизацией мягких тканей позволяет осуществить остеосинтез в остром и раннем периодах болезни при сочетанной травме.

Ключевые слова: повреждения таза, сочетанная травма, стержневой аппарат

ҚЎШМА ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА ТОС СУЯГИНИНГ НОСТАБИЛ СИНИШЛАРИНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА СТЕРЖЕНЛИ ТАШҚИ ФИКСАЦИЯ АППАРАТИНИ ҚЎЛЛАШ

Тос суягининг турли хил шикастланишлари бўлган 285 беморни даволаш натижалари келтирилган. АО хужжатлари марказининг таснифига асосан тос синишининг клиник-анатомик вариантлари ҳамда даволаш тактикаси турига қараб шикастланганлар уч гуруҳга бўлинди. Тос суяклари синиши диагностикасида 3D тартибдаги ҳажмли тасвирни берувчи МСКТдан кенг фойдаланилди.

Қўшма шикастланишли беморларда тос суякларининг ўчоқдан ташқари остеосинтези етакчи патологияни бартараф қилгандан сўнг ўтказилди. Тос суяклари шикастланишларининг остеосинтези клиникамиз томонидан таклиф қилинган стерженли аппарат ёрдамида суяк синиқларини бир вақтнинг ўзида ҳам қотириш, ҳам репозиция қилиш йўли билан бажарилди.

Ушбу усулнинг кичик инвазивлиги ҳамда юмшоқ тўқималарни минимал даражада шикастлантириши қўшма шикастланишларда остеосинтезни касалликнинг ўткир ва эрта даврида бажариш имконини беради.

Калитли сўзлар: тос шикастланиши, кўшма жарохат, стержньли аппарат.

USING OF ROD APPARATUS OF EXTERNAL FIXATION IN COMPLEX TREATMENT OF NO STABLE FRACTURES OF PELVIC BONES AT COMBINED INJURY

Our report is based on the results of investigation of 285 patients with different types of pelvic injury. Due to clinic-anatomic variations of pelvic injuries and treatment tactics of victims were divided to three groups according to classification of the Center documentations AO.

In the diagnosis of pelvic injuries method of multispiral computered tomography with modeling of volume images in 3D regime was used widely.

To patients with combined injuries extra ostheosynthesis of pelvic bones was conducted after liquidation of dominant pathology. Ostheosynthesis of pelvic injuries was conducted using rod apparatus, offered by clinic with stabilization and reposition of pelvic bone fragments.

Minimally invasive of the method with minimally traumatization of soft issues allows making ostheosynthesis in acute and early periods of traumatic disease at combined injury.

Key words: pelvic injuries, concomitant injury, rod apparatus

Введение. Повреждения таза можно отнести к одним из самых тяжелых травм опорно-двигательного аппарата, прежде всего потому, что они чаще, чем другие, сопровождаются летальным исходом, длительной нетрудоспособностью, инвалидностью [2, 6, 8, 9]. Причина этого кроется в анатомическом строении таза и заключенных в них органов. Тяжесть травмы таза определяется выраженным болевым синдромом, массивной кровопотерей, травматическим шоком.[4, 7]

По сводным статистическим данным, выход на инвалидность после травмы таза составляет 3 % из освидетельствованных по поводу политравмы. После консервативного лечения стойкую инвалидность имеют 22 — 66,7% пострадавших, что почти в 3 раза превышает этот показатель у оперированных больных [1, 2, 5, 8, 10]. Смертность при повреждениях таза составляет 10 - 46,3%, особенно она высока в группе больных с сочетанной травмой - до 50 % [2, 3, 9, 10]

Решение этой сложной многосторонней проблемы неразрывно связано с вопросами, диагностики, тактики, методов и средств хирургического лечения.

Использование высокоинформативных лучевых методов диагностики, в частности компьютерной томографии, позволило снизить диагностические ошибки до 23,68 % [5].

Прогресс при оказании помощи данной категории больных в определенной степени достигнут благодаря многочисленным исследованиям вопросов политравмы, травматического шока, результатом которых стало внедрение в практику унифицированных шкал оценки тяжести состояния больного, тактических схем лечебно-диагностических мероприятий, в соответствии с которыми лечебные мероприятия при переломах таза относятся к разряду первоочередных.

Результаты лечения в значительной мере способствовало осмыслению эффекта ранней наружной фиксации нестабильных повреждений таза. На сегодняшний день большинство специалистов признают, что фиксация обладает противошоковым действием, обеспечивает профилактику гипостатических осложнений и хороший функциональный результат [1,4, 5, 9]. Неотложная фиксация нестабильных повреждений тазового кольца простыми аппаратами входит в алгоритм лечения тяжелых травм — ATLS (advanced trauma life support) [10].

Благодаря непрерывному творческому поиску хирургов-новаторов разработаны методы лечения повреждений таза, направленные на полное восстановление анатомии тазового кольца. Созданы средства фиксации переломов и вспомогательный инструментарий, применение которых положительно отразилось на исходах травмы.

Вместе с тем вопросы специализированного лечения, в частности, четкое определение показаний к операции, выбор оптимального способа и методики хирургической стабилизации при различных видах повреждений таза, недостаточно изучены.

Большое количество неудовлетворительных результатов оперативного лечения обусловлено тем, что предлагаемые методы не всегда способны обеспечить надежную фиксацию повреждений. По-прежнему одним из главных направлений развития хирургического лечения остается снижение операционной травмы.

В силу малотравматичности аппаратной фиксации многими специалистами признается обоснованность использования этого метода пострадавшим и перспективность его совершенствования.

Материалы и методы. Материалом исследования явились данные результатов лечения 285 больных с различными видами повреждений таза. 180 (76%) больных, составили пострадавшие наиболее трудоспособного возраста 25-55 лет. Преобладали лица мужского пола 173 (73%) больных, женщин 64 (27%). Учитывая тот факт, что основной причиной повреждений таза явились дорожно-транспортные происшествия и падения с высоты, сочетанный и множественный характер травмы отмечен у 168 (71%) больных. Из них у 119 больных отмечена черепно-мозговая травма, различной степени тяжести, повреждения грудной клетки и легких у 36, травмы органов брюшной полости у 47, повреждения почек и мочевого пузыря отмечено у 31, у 106 больных сочетались с повреждениями костей конечностей. У 194 больных доставленных в стационар, отмечены явления травматического шока различной степени тяжести.

По клинико-анатомическим вариантам повреждений таза и тактики лечения пострадавшие разделены на три группы согласно классификации центра документации АО.

1 группа: Тип А - с минимальным смещением, без нарушения целостности дорсального отдела тазового кольца; диафрагма таза интактна, таз способен противодействовать обычным физическим нагрузкам без смещения, эта группа составила 99 больных.

2 группа: Тип В - ротационнонестабильные, но вертикально стабильные повреждения, возникшие вследствие воздействия на таз латеральных компрессионных или ротационных сил. Задняя группа связок таза и тазовое дно остаются интактными, возможна ротационная нестабильность, в данной группе было 106 больных.

3 группа: Тип С - ротационно - и вертикально нестабильные повреждения, характеризующиеся полным разрывом тазового кольца, включая задний крестцово-подвздошный комплекс; повреждение может быть одно- или двусторонним; количество пострадавших в этой группе – 80.

Всем больным с повреждениями костей таза обследования, и лечение проводили по стандартной схеме, с учетом доминирующей патологии. При поступлении все больные с сочетанными повреждениями таза госпитализировались в шоковую палату, где осматривались специалистами – травматологом, нейрохирургом, реаниматологом, хирургом и урологом и другими специалистами по показанию. При наличии нестабильной гемодинамики проводили противошоковые мероприятия. Одновременно проводили обследование, включающее забор анализов (общий анализ крови, мочи, кровь на группу и резус фактор, кровь на биохимию и коагулограмму), проводили рентгенологическое обследование, ультразвуковое исследование внутренних органов, ЭХО энцефалоскапию, при наличии показаний проводили компьютерную томографию и мультисканную компьютерную томографию.

Больным с сочетанными травмами, повреждения органов грудной клетки и брюшной полости, требующие экстренного хирургического вмешательства, операции на полостных органах и внеочаговый остеосинтез выполнялся последовательно, после устранения доминирующей патологии. Производили остеосинтез повреждений таза при помощи стержневого аппарата предложенной клиникой с одномоментной стабилизацией и репозицией костных фрагментов таза.

Методика выполнения остеосинтеза: В положении больного на спине под регионарным или общим обезболиванием стержни вводят в тазовые кости закрытым методом, после предварительного формирования канала в тазовых костях гибким шилом.

В надвертлужной области, отступя от передней верхней ости крыла подвздошной кости книзу и внутрь на 3-3,5 см, параллельно паховой складке производят разрез кожи до 1 см. Для предупреждения повреждения мягких тканей и сосудов при помощи троакара создается доступ до кости в надвертлужной области подвздошной кости. В последней при помощи шила формируется канал, в который ввинчивается первый резьбовой стержень перпендикулярно горизонтальной плоскости и под углом до 10° к сагиттальной плоскости. Стержень вводится на всю глубину резьбы: длина погружаемой части стержня составляет 4,5 – 5 см, а рабочая – 12 см. Аналогичным образом вводится первый стержень с противоположной стороны таза.

Далее производится кожная насечка до 0,5 см в проекции передней верхней ости крыльев подвздошной кости, шилом образуются каналы, в которые ввинчиваются вторые стержни 11 под углом к сагиттальной плоскости 5° и к фронтальной 10°, так же устанавливаются стержни 13 в лонные бугры с обеих сторон. Погружаемая часть стержней 13 составляет 4,5 – 5 см, а рабочая – 9 см. Введение стержней контролируется с помощью электронно-оптического преобразователя. На введенные стержни монтируется собранные в единую рамочную систему модули аппарата.

Под контролем электронно-оптического преобразователя путем тракции по оси нижних конечностей устраняется вертикальное и диагональное смещение половин таза. После чего производятся кожные насечки в проекциях задне-верхних остей подвздошных костей, в них формируются шилом костные каналы, в которые ввинчиваются третьи резьбовые стержни, горизонтально под углом к фронтальной плоскости 15° (спереди-назад, снаружи-внутрь). Аппарат стабилизируется затягиванием гаек и под контролем электронно-оптического преобразователя после устранения смещения костей таза посредством штанг 1 переднего тазового модуля дается боковая компрессия, чем и создается стабильная фиксация костных отломков и половин таза в положении анатомической репозиции.

Следует отметить, что при раннем оперативном вмешательстве с использованием аппарата устранение смещений поврежденных структур и вправление вывиха производятся без особых затруднений.

В случаях, когда одномоментная репозиция в полном объеме невозможна из-за тяжести общего состояния больного, корректировка положения отломков выполняется постепенно, в послеоперационном периоде, путем перемещения модулей аппарата относительно друг друга. Аппарат стабилизировали затягиванием гаек. Под контролем электронно-оптического-преобразователя на аппарате устраняли остаточные смещения. При раннем оперативном вмешательстве, с использованием аппарата смещений поврежденных без особых затруднений. Сроки иммобилизации тазобедренного сустава в аппарате составили в среднем 6-8 нед. Дальнейшее лечение больных проводилось с использованием полного комплекса реабилитационных мероприятий.

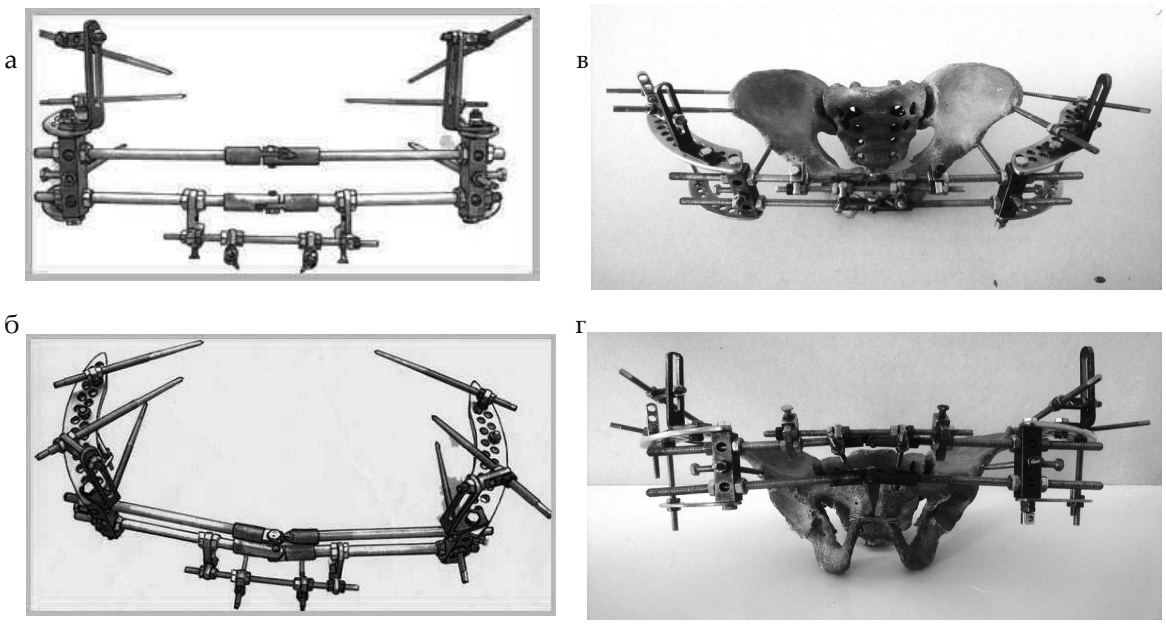


Рис. 1 Репозиционный стержневой аппарат для лечения нестабильных и полифокальных повреждений таза (а, б схема аппарата, в, г вид аппарата на муляже)

Результаты и их обсуждения. Изучены результаты лечения больных с повреждениями вертлужной впадины от 6 мес. до 1 года. Результаты лечения больных оценивали по двум направлениям: анатомический и функциональный. Анатомический результат оценивали на основании контрольных рентгенограмм и компьютерных томограмм. Функциональные результаты в отдаленном периоде оценивали на основании жалоб, клинических данных, объема движений в здоровом и поврежденном суставе. Хорошими анатомическими результатами считали полное устранение смещений костных фрагментов таза и его сочленений. Хорошими функциональными результатами считали полное восстановление функциональных возможностей тазового кольца.

Удовлетворительными анатомическими результатами считали неполное устранение смещений при хорошей адаптации костных фрагментов. Удовлетворительными функциональными результатами считали, когда боли возникающие при длительных физических нагрузках и ограничение крайних движений в области илеосакрального сочленения или в тазобедренном суставе, так же наличие деформации таза существенно не влияющая на опорную функцию при ограничении движений в тазобедренных суставе до 25-30 % , с незначительным дефектом походки.

Неудовлетворительные результаты расценивали при сохранении выраженного болевого синдрома, в том числе и в покое, ограничения движений в тазобедренном суставе более чем 30 % , нарушение опорной функции и возникновение вторичных дегенеративно-дистрофических заболеваний – сакроилеит, коксартроз, асептический некроз головки бедренной кости и т.д.

Всего выполнено 205 оперативных вмешательств. У большинства пациентов оперативное лечение проводилось с использованием чрескостного остеосинтеза – 103; накостного остеосинтеза передних отделов таза – 23; остеосинтез вертлужной впадины – 38; комбинированный остеосинтез - 60. В работе были использованы конструкции аппаратов внешней фиксации для лечения больных с переломами костей таза, разработанные в Республиканском центре экстренной медицинской помощи.

Оценивая качество репозиции и восстановления функции таза при нестабильных переломах с применением различных вариантов хирургического лечения и их комбинаций, мы установили, что наиболее качественная репозиция и стабильная фиксация были достигнуты у больных с переломами типа В- 94 (32,9%) больных, С- 70 (24,5%) больных, которым осуществляли методы комбинированного чрескостного и накостного остеосинтеза.

Отдаленные результаты оперативного лечения больных с нестабильными переломами таза изучены у 182 больных в сроки от 6 месяцев до 3 лет. Все больные оперированы в раннем посттравматическом периоде до 10 суток. Во всех случаях полностью восстановлена стабильность тазового кольца, что подтверждено рентгенологически нормальными взаимоотношениями в лонном и крестцово-подвздошном сочленениях.

Результаты лечения зависят от качества репозиции. Из 182 больных, лечившихся с

применением различных вариантов хирургической коррекции, полная репозиция достигнута в 114 (62,9%) случаях, у этих больных получены отличные результаты. В 48 (26%) случаях репозиция была неполной, отличный функциональный результат в данной группе получен у 15 (31,2%) больных, хороший – у 33 (68,8%). С плохой репозицией было 20 (11%) больных; в 13 (65%) случаях результат расценивался как удовлетворительный. У 7 (34%) больных с вертикальной и ротационной нестабильностью получены плохие результаты.

Заключение.

Показания к оперативному лечению с применением аппаратов внешней фиксации следующие:

-двойные переломы лонных костей со смещением костных фрагментов;

-двойные переломы седалищных костей; со смещением костных фрагментов;

-возможные различные варианты указанных повреждений;

-разрыв лонного сочленения;

-переломы дна вертлужной впадины с центральным вывихом бедра (монтаж аппарата таз-бедро).

Преимуществами применения стержневых аппаратов внешней фиксации при повреждении тазового кольца:

- малая травматичность методики, может быть использована в первые часы после травмы;

- создает условия для репозиции и стабильной фиксации отломков костей таза с возможностью коррекции на этапах лечения;

- стабилизация перелома способствует остановке кровотечения, уменьшает болевой синдром, что является одним из моментов противошоковой терапии;

- обеспечивает комфорт при уходе за больным и позволяет проведения ранней реабилитации;

- уменьшает риск развития различных легочных, сосудистых и других осложнений.

Таким образом, применение стержневого аппарата внешней фиксации при лечении повреждений таза дает возможность производит репозицию и фиксацию отломков костей таза с устранением смещений половин таза. Малоинвазивность метода с минимальной травматизацией мягких тканей позволяет осуществить остеосинтез в остром и раннем периодах травматической болезни. Жесткая фиксация и возможность перераспределения нагрузки через конструкцию аппарата, минуя поврежденное сочленений таза, позволяет активизировать больного на 10-14 сутки после операции, что значительно снижает риск грозных гипостатических осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анализ групп больных с множественными повреждениями таза и переломами других локализаций / А.И. Афаунов и др. // Лечение сочетанных травм и заболеваний конечностей: тезисы докладов на Всеросс. юбилейной науч.- практич. конф. М., 2003. - С. 28.

2. Анатомо-клиническое обоснование способа лечения повреждений таза с нарушением целостности его кольца / С.Ф. Багненко и др. // Травматология и ортопедия России. 2009. - № 2 (52). - С. 46-52.

3. Анкин, Л.Н. Лечение повреждений таза у пострадавших с изолированной и сочетанной травмой / Л.Н. Анкин, Г.Г. Пипия, Н.Л. Анкин // Вестник травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова. 2007. - № 3. - С. 32-35.

4. Возможности репозиции и фиксации нестабильных повреждений таза внешними системами // Травматология и ортопедия: современность и будущее: материалы международного конгресса. М., 2003. - С. 275.

5. Дятлов, М.М. Сложные повреждения таза. Что делать?: руководство для врачей и студентов / М.М. Дятлов. Гомель: Гомел. гос. мед. ун-т, 2006. - 494 с.

6. Остеосинтез стержневым аппаратом переломов костей таза / В.И. Кузьмин и др. // Травматология и ортопедия: современность и будущее: материалы международного конгресса. М., 2003. - С. 248-249.

7. Стельмах, К.К. Лечение нестабильных повреждений таза / К.К. Стельмах // Травматология и ортопедия России. 2005. - № 4 (38). -С. 31-38.

8. Anatomic relationships of the “top-down” mid-urethral sling / P.S. Finamore et al. // J. Reprod. Med. 2009. - Vol. 54, N 5. - P. 319-21.

9. Compressive blunt trauma of the abdomen and pelvis associated with abdominal aortic rupture / E. Katsoulis et al. // Acta Orthop. Belg. 2006. - Vol. 72, N4.-P. 492-501.

10. Extraperitoneal pelvic packing: a salvage procedure to control massive traumatic pelvic hemorrhage / A. Totterman et al. // J. Trauma Injury Infect. Crit. Care. 2007. - Vol. 62, N 4. - P. 843-52.

УДК 616.7 18.41.-001.7-089-053.7

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ВЫВИХА БЕДРА ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА

Алпысбаев Х.Ш.
(РЦДО МЗ РУз)

Обоснована дифференцированная оперативная тактика в зависимости от степени тяжести деструкции проксимального отдела бедренной кости и вертлужной впадины. Результат операции лучше у детей, которым открытое вправление вывиха было дополнено пластикой крыши вертлужной впадины. Реконструктивно - восстановительные операции у большинства больных обеспечивают устойчивость тазобедренного сустава и тем самым улучшают походку и статику больного, уменьшают перекос таза и ликвидируют симптом Тренделенбурга.

Ключевые слова: остеомиелит, тазобедренный сустав, патологический вывих, лечение.

ГЕМАТОГЕН ОСТЕОМИЕЛИТ ОКИБАТИДАГИ СОН СУЯГИ ПАТОЛОГИК ЧИҚИШИНИ ДАВОЛАШДА ЖАРРОҲЛИК ТАКТИКА

Сон суяги проксимал кисми ва куймич косаси деструкциясининг оғирлик даражасига қараб, дифференциал оператив даволаш усуллари асослаб берилди. Операциядан кейинги натижалар сон суягини очик усулда солиб, тос косачаси томини пластикаси билан бирга ўтказилган болаларда яхши натижалар берди. Реконструктив-тикловчи операциялар беморларда чаноқ-сон бўғими турғунлигини таъминлайди, бу эса беморлар юришини ва статикасини яхшилаб, тос кийшайишни камайишига, Тренделенбург белгисини йўқолишига олиб келди.

Калит сўзлар: остеомиелит, чаноқ-сон бўғими, патологик чиқиш, даво.

OPERATIVE TACTICS OF TREATMENT OF PATHOLOGICAL HIP DISLOCATION AFTER HEMATOGENOUS OSTEOMYELITIS.

Substantiated differentiated operational tactics, depending on the severity of the degradation of the proximal part of femur and acetabulum. Result of the operation was better in children who open reduction of dislocation was supplemented acetabular shelfplasty. Reconstructive surgery, most patients provide stability of the hip joint and thereby improve patient gait and static, reduce and eliminate misalignment of the pelvis Trendelenburg symptom.

Key words: osteomyelitis, hip, septic arthritis, treatment.

Актуальность. Последствия гематогенного остеомиелита составляют от 2,6% до 11% хирургических и 6,6% - 30% – гнойно-септических заболеваний [1,4,6]. Патологический вывих бедра – одно из наиболее тяжелых частых осложнений острого гематогенного остеомиелита бедренной кости, перенесенного в первые месяцы жизни, встречается в период новорожденности в 24,6% -50% случаев [3].

Этот порок характеризуется выраженными многообразными, анатомо-функциональными нарушениями в пораженном тазобедренном суставе, которые вызывают изменения статики и походки больного, что способствует развитию стойких вторичных деформаций других отделов скелета. У детей тяжесть заболевания в отдаленные сроки усугубляется поражением метаэпифизарных зон бедренной кости, что приводит к нарушению дальнейшего формирования (проксимального конца) тазобедренного сустава с образованием многоплоскостных деформаций проксимального конца бедренной кости. [4,5,7,9]. Всё это делает детей с данной патологией инвалидами с ранних лет (50-53,7% наблюдений – А.М. Соколовский, О.А. Соколовский,1997г.). Лечение больных с патологическим вывихом бедра в настоящее время представляет для ортопедов трудную, не до конца разрешенную задачу. Оно пережило ряд этапов: от попыток бескровного вправления вывиха к внесуставным паллиативным вмешательствам, реконструктивных внутрисуставных операций, стабилизирующих и сохраняющих подвижность сустава, до замещающих реконструкций - костной, алло- и металлопластике. Общепризнано, что оперативное вмешательство является единственно радикальным способом лечения детей с данной патологией. Все методы операции, применяемые при лечении патологических вывихов бедра, можно сгруппировать следующим образом:

- использование сохранивщихся анатомических образований - вправление в вертлужную впадину остаточной эпифизарной культи, либо большого вертела бедренной кости;
- восстановление шейки бедренной кости;
- полное восстановление эпифиза с помощью костного ауто- или гомотрансплантанта;
- алло- и металлопластика;

Несмотря на разнообразие методов лечения, прогноз при патологическом вывихе бедра в большинстве случаев неблагоприятен. Об этом свидетельствует большое число остаточных деформаций и дисконгруентности головки бедренной и вертлужной впадины, нестабильности

сустава, ведущие к развитию укорочения и коксартроза в 22 % - 71,2% случаев. [2,8]. Обобщая мнение большинства авторов, можно заключить, что основными задачами лечения патологического вывиха бедра являются:

- воссоздание опороспособности конечности;
- по возможности, восстановление анатомического соотношения;
- уменьшение укорочения конечности;
- улучшение посадки и статики больного (восстановление движений в тазобедренных суставах, обеспечивающих основные физиологические функции).

Цель исследования. Настоящая работа посвящена анализу исходов хирургического лечения детей с патологическим вывихом бедра.

Материалы и методы исследования. В основу работы положены результаты наблюдения и лечения 138 больных с патологическим вывихом бедра, пролеченных в отделении патологии тазобедренных суставов Республиканского Центра детской ортопедии МЗ РУз с 2007 по 2012 гг. Среди этих больных было 81 мальчиков и 57 девочек в возрасте от 3 до 14 лет. В работе применены клинический, рентгенологический и магнитно–резанансно- томографическое исследования.

Оптимальным возрастом для оперативного лечения патологического вывиха бедра, по нашим данным, является 4-5 лет к этому времени у большинства больных заканчивается процесс оссификации структур тазобедренного сустава, когда ещё не сформировались вторичные деформации и процессы регенерации хорошо выражены.

Патологические вывихи бедра разделены на дистензионные, без деструкции суставных поверхностей и деструктивные – с деструкцией головки, шейки бедренной кости, иногда вертлужной впадины. Все оперативные вмешательства сопровождались ревизией тазобедренного сустава. Выбор метода оперативного вмешательства зависел от возраста больного, обширности разрушении головки, шейки бедра вертлужной впадины, степени смещения бедра. При дистензионном патологическом вывихе бедра, в случае сохранности головки и шейки бедренной кости нами проводилось открытое вправление головки с корригирующей межвертельной остеотомией бедренной кости. При деструктивном вывихе бедра применялась дифференцированная оперативная тактика в зависимости от степени тяжести деструкции проксимального отдела бедренной кости и вертлужной впадины. Мы осуществляли следующие сложные реконструктивно - восстановительные операции:

- открытое вправление культи головки или шейки бедренной кости с межвертельно - деторсионной, укорачивающей, варизирующей остеотомией у 64 детей;
- открытое вправление культи головки или шейки бедренной кости с межвертельно - деторсионной, укорачивающей, варизирующей остеотомией с пластикой и без пластики вертлужной впадины по Пембертону, Лансу, ротационная остеотомия таза по Salter у 34 детей;
- открытое вправление культи головки и шейки с удлинением последней и транспозиция гипертрофированного большого вертела с ягодичной мускулатурой в каудальном направлении с фиксацией винтом и дополнительно кетгутовыми швами у 29 детей.

Цель операций – создать устойчивость в тазобедренном суставе, устранить порочное положение конечности и наиболее тяжелый из симптомов вывиха – симптом Тренделенбурга; добиться уменьшения укорочения конечности и по возможности увеличения объема движений в суставе.

Результаты и обсуждение. Результаты лечения оценивали по анатомическим и функциональным результатам. У 11 больных с дистензионным патологическим вывихом бедра после устранения мягкотканного блока дна вертлужной впадины, который является основным препятствием для вправления и межвертельной корригирующей остеотомией бедренной кости, достигнуты движения в тазобедренном суставе в пределах нормы, а незначительное ограничение отведения и ротационных движений не ограничивало физиологические функции сустава. Результат операций был лучше у 34 детей, которым открытое вправление вывиха было дополнено пластикой крыши вертлужной впадины. После медиализации сустава перемещения фрагментов подвздошной кости, сохранившаяся часть шейки и головки бедренной кости погружалась под вновь образованную крышу вертлужной впадины. С ростом детей постепенно нарастала латерализация бедренной кости, которая способствовала восстановлению функции средней и малой ягодичных мышц. Достигнуто движение в суставе в пределах нормы 80°, отведение оставалось ограниченным, однако приводящие контрактуры в отдаленные сроки мы не отмечали. Вследствие нарушения ортопедического режима в послеоперационном периоде у 2 детей наступила релюксация вправленной культи шейки бедренной кости, которая в дальнейшем рассосалась.

Выводы. После гематогенного остеомиелита проксимального конца бедренной кости нередко наблюдается разрушение головки и шейки бедренной кости вплоть до полной деструкции. Проблема усугубляется тем, что по сложившейся традиции диагностику и лечение гематогенного остеомиелита в остром периоде проводят детские хирурги без участия ортопедов-

травматологов, а следовательно, без учета многих особенностей развития ортопедических осложнений заболевания, их профилактики. Особенно необходимо уточнять характер ортопедических мер проведенных как в период острого воспалительного (в подавляющем большинстве случаев они отрицаются), так и по истечении некоторого времени, при наличии уже сформировавшегося вывиха (наложения этапных гипсовых повязок по Шептуну, функционального лейкопластырного вытяжения). Оптимальным возрастом для оперативного лечения патологического вывиха бедра, по нашим данным, является 4-5 летний возраст ребенка, ибо к этому времени у большинства больных заканчивается процесс оссификации структур тазобедренного сустава, а раннее оперативное вмешательство нередко вызывает тяжелые вторичные деформации, вплоть до полной их деструкции.

Показания к тому или иному виду внутрисуставного оперативного вмешательства по нашим данным, должны ставиться строго индивидуально для каждого больного в зависимости от возраста больного, вида и степени деформации элементов тазобедренного сустава и величины укорочения нижней конечности.

Наши наблюдения свидетельствуют, что реконструктивно- восстановительные операции у большинства больных обеспечивают устойчивость тазобедренного сустава и тем самым улучшают походку и статику больного, уменьшают перекос таза и ликвидируют симптом Тренделенбурга. Восстановление объема движений в тазобедренном суставе зависит от степени поражения головки и шейки бедренной кости.

ЛИТЕРАТУРА

1.Акжигитов Г.Н., Юдин Я.Б., Гематогенный остеомиелит.- М.: Медицина,1998. – 288с.

2.Гарковенко Ю.В., Поздеев А.П. Тактика удлинения бедра у детей с последствиями гематогенного остеомиелита проксимального метаэпифиза бедренной кости.//Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии. – СПб, 2002.- С. 168-170.

3.Гафаров Х.З., Скворцов А.П., Ахтямов И.Ф., Андреев П.С. Некоторые принципы ортопедической коррекции последствии гематогенного остеомиелита нижних конечности у детей и подростков. // Лечения и реабилитация детей – инвалидов с ортопедической и ортопедо - неврологической патологией на этапах медицинской помощи: Матералы совещания детских ортопедов – травматологов России. – СПб, 1997.-С. 159-160.

4.Миразимов Б.М., Иминахунов Р.И., Тилавов Р.Х. Способ хирургического лечения детей с патологическим вывихом бедра после гематогенного остеомиелита. // Метод.рекомендации- Ташкент 2002г- 8стр.

5.Соколовский А.М., Соколовский О.А., Патологический вывих бедра.- М., 1997-2008г.

6.Щитинин В.Е., Коровин С.А., Дворовенко Е.В. Лечение острого гематогенного остеомиелита у детей.// Детская хирургия.- 2000.- №5-С.8-11.

7.Скворцов А.П. Хирургическое лечение деструкцией проксимального отдела бедренной кости у детей. // Материалы всероссийской научно - практической конференции детских травматологов-ортопедов « Актуальные вопросы лечения заболеваний и повреждений опорно-двигательного аппарата у детей «-СПб, 1994- С. 144-145.

8.Cheng J.C., Aguilar J., Leung P.C. Hip reconstruction for femoral head loss from septic arthritis in children. A preliminary report. // Clin. Orthop.- 1995.-№ 174/- P.115-128.

9.Choi I.H., Shin Y.W., Chung C.Y., Cho J.J., Yoo W.J., Lee D.Y., Jurgical trentment of the severe sequelae of infantile septik arthritis of the hip. // Clin Ortp Relat Res. - 2005 May; 102-109.

УДК:616.831.38-006-089

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КОЛЛОИДНОЙ КИСТЫ III ЖЕЛУДОЧКА У ДЕТЕЙ

Ачилова Г.Т. Кариев Г.М. Балтаев Ф.А.
(ТашПМИ)

Статья посвящена хирургическому лечению детей с коллоидных кист III желудочка. Больные находились на лечении в Республиканском Научном Центре нейрохирургии с 2003 по 2013 г.г. В работе обсуждаются клинические признаки и диагностические критерии компьютерной и магниторезонансной томографии. Для удаления коллоидных кист использовали транкскортикально-трансвентрикулярный доступ. Осложнение после хирургического лечения не выявлено. Транскортикально-транвентрикулярный доступ удобен и безопасен при удалении коллоидных кист III желудочка.

Ключевые слова: миниинвазивная нейрохирургия, объемное образование головного мозга, коллоидные кисты, гидроцефалия

БОЛАЛАРДА УЧИНЧИ ҚОРИНЧА КОЛЛОИД КИСТАСИНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ

Ушбу мақола бош миянинг III қоринчаси коллоид кистасини жарроҳлик йўли билан даволаш туғрисидадир. 2003-2013 йилларда Республика нейрохирургия Илмий Марказида даволанган беморлар олинган. Бунда ушбу касалликнинг клиник белгилари ва компьютер томография ҳамда магниторезонанс томографиянинг ташхис критериялари тахлил қилинган. Учинчи қоринча коллоид кистасини олиб ташлашда транскортикал-транвентрикуляр жарроҳлик йўли қўлланган. Жарроҳлик амалиётидан кейинги даврда асоратлар кузатилмаган. Бош миянинг учинчи қоринча коллоид кистасини олиб ташлашда транскортикал- трансвентрикуляр жарррохлик йўли хавфсиз ва қулайдир.

Калит сўзлар: миниинвазив нейрохирургия, бош миянинг хажмли хосиласи, коллоид киста, гидроцефалия

SURGICAL TREATMENT OF THE THIRD VENTRICL COLLOID CYSTS IN CHILDREN

The authors analyzed the surgical treatment results in 3 children with third ventricle colloid cysts. The patients were operated in the Republic Scientific Sentry of Neurosurgery from 2003 to 2013. Clinical signs, CT and MRI diagnostic criteria were discussed. The transcortical-transventricular approach for the cyst ablation was used. No complications after the surgery were observed. The transcortical-transventricularapproach is effective and safe for colloid cysts of the third ventricle ablating.

Key words: minimally invasive surgery, brain tumor, colloid cysts, hydrocephalus.

Введение. Впервые коллидная киста III желудочка описана H.Wallman в 1858г. (4). В 1910г. Sjovall высказал предложение, что коллоидная киста является остатком парафизиса, который, в свою очередь, является постоянно действующей частью человеческого эмбриона и располагается в ростральной части крыши среднего мозга. В процессе нормального развития парафизис исчезает и у взрослого человека отсутствует. (4,15).

В 1921 г. W. Dandy, используя трансвентрикулярно-транскортикалный доступ, первым успешно удалил коллоидную кисту (6). В 1937 г. J. Trescher и F. Ford опубликовали свои результаты лечения больных с коллоидных кист из диэнцефального эпендимарного кармана (4).

С1949 г. J. Greenwood успешно применять транскаллезный доступ при удалении коллоидных кист III желудочка. (9). W. McKissock в 1951 г. усовершенствовал трансвентрикулярный доступ и предложил экономную резекцию коры (11). Y. Little 1974 г начал выполнять не резекцию коры, а её линейный разрез с последующим пересечением передней колонки свода (3). В 1940 г. Б. Егоров первым из отечественных нейрохирургов произвел удаление коллоидной кисты (1). В 1996 г. J. Hernesniemi и соавторы опубликовали обзор специальной литературы, в котором предоставили сведения о 1167 наблюдениях коллоидных кист с 1858 г., а также свои данные о лечении 40 больных за 14,5 года (9). Большую серию наблюдений больных с коллоидными кистами III желудочка (51 наблюдение за 15 лет) опубликовали А. Коновалов и соавторы в 1997г (1). A. Camacho и соавторы (1989г.) диагностировали коллоидные кисты у 84 больных и применили хирургическое лечение у 55 из них (6). Коллоидные кисты составляют 1% опухолей центральной нервной системы, ещё реже они встречаются в детской популяции. Младшему из описанных в литературе пациентов было 2 мес (9).

Цель работы – анализ результатов хирургического лечения коллоидных кист III желудочка у детей.

Материалы и методы. Проанализированны особенности диагностики и хирургического лечения трех детей с коллоидными кистами III желудочка, которые находились в республиканском научном центре нейрохирургии с 2003 г. по 2013 г. Больные были в возрасте от 11(2 наблюдения) до 14 лет, 2 мальчика и одна девочка. Всех больных беспокоили головная боль, тошнота, рвота и общая слабость. У ребенка 14 лет основным проявлением заболевания были генерализованные судороги, заканчивавшиеся интенсивной головной болью. У одного больного заболевание началось остро-судорожными приступами в левых конечностях и правосторонний гемипарез на фоне спонтанного субарахноидального кровоизлияния, которое было верифицировано наличием крови в ликворе.

Среднее время от первых проявлений заболевания до госпитализации составляло 1 мес (от 12 дней до 2,5 мес). В клинической картине заболевания у всех больных наблюдали гипертензионно-гидроцефальный синдром в виде головной боли, головокружения, тошноты, общей слабости, редко – шаткости походки. Застойные диске зрительных нервов обнаружили у одного ребенка. При компьютерной томографии (КТ) головного мозга в проекции межжелудочковых отверстий выявили гиперденсивные, с ровными краями новообразования диаметром от 14 до 30 мм. У всех детей отмечали расширение боковых желудочков разной степени выраженности. На магнитно-резонансных томограммах (МРТ) коллоидные кисты имели округлую форму и повышенный сигнал при Т1 режиме и пониженный по сравнению с мозговым сигналом на Т2.

Результаты и их обсуждение. Удаление коллоидных кист проводили с использованием транскортикально-трансвентрикулярного доступа. Хирургический подход осуществляли через боковой желудочек в правом полушарии мозга. После подковообразного разреза мягких тканей лобно-теменной области выполняли костно-пластическую трепанацию. Размеры костного лоскута четырехугольный формы были 4,0х4,0 см., твердую мозговую оболочку вскрывали Х-образно. Разрез длиной 2,0х2,0см производили в области теменной извилины. В боковом желудочке обнаружили передние отделы сосудистого сплетения бокового желудочка и место перехода его через задний край межжелудочкового отверстия в сосудистое сплетение III желудочка. Коллоидные кисты в виде новообразования шарообразной формы серого цвета перекрывали межжелудочковое отверстие. У всех больных сосудистое сплетение было интимно спаяно со стенками кисты. После вскрытия стенки кисты с помощью отсоса производили удаление её содержимого. Основная трудность при удалении коллоидных кист была связана с отделением её стенок от сосудистого сплетения бокового желудочка противоположной стороны. В конце операции голову больного поднимали, и желудочки мозга заполняли изотоническим раствором натрия хлорида; твердую мозговую оболочку и операционную рану ушивали наглухо. Всем пациентам выполнили тотальное удаление опухолей. Одному ребенку во время операции использовали ассистирующий гибкий эндоскоп. Применение эндоскопической техники позволяет лучше и под различными углами зрения визуализировать образования бокового и III желудочков, легче и быстрее отделить стенку коллоидной кисты от сосудов, связанных с ней с противоположной стороны. Послеоперационный период протекал без осложнений, у всех больных регрессировала неврологическая симптоматика. В послеоперационный период все больные с эписиндромом в анамнезе получали антиконвульсанты. При контрольном компьютерно-томографическом исследовании остатков новообразования не выявили; гидроцефалия – с некоторым регрессом. При контрольном обследовании через 1 год после операции состояние больных удовлетворительное, рецидив коллоидных кист не выявлен.

Диагностика коллоидных кист в настоящее время облегчена с применением КТ и МРТ. На КТ обнаруживают очаг округлой формы в области межжелудочкового отверстия, изоденсивной или гиперденсивной по сравнению с мозговой тканью. Кальцификаты в этих опухолях встречаются очень редко. МРТ показывает высокой сигнал на Т1 и Т2 изображениях из-за высокого содержания белка в вязком материале.

Хирургическое лечение направлено на удаление опухоли и разрешение гидроцефалии в результате устранения окклюзии ликворных путей. Для удаления коллоидных кист используют трансвентрикулярный, транкаллезный, трансвентрикулярно-субхориодальный и транскаллезно-интерфорникальный доступы .

Трансфронтальный доступ применяют при гидроцефалии, в 5% наблюдений приводит к судорогам после операции. Поражение форникса может вызвать короткое нарушение памяти. Транкаллезный доступ – при отсутствии гидроцефалии, но может осложняться венозным инфарктом вследствие длительного давления ретракторов.

Мы не имеем опыта эндоскопического или стереотаксического удаления коллоидных кист. Используемый нами трансвентрикулярно-транскортикальный доступ позволяет быстро и относительно безопасно достичь бокового желудочка и тотально удалить коллоидную кисту.

Выводы. Коллоидные кисты III желудочка является редкими новообразованиями головного мозга, может быть причиной окклюзионной гидроцефалии, приводить к неврологическим нарушением. Коллоидные кисты требуют нейрохирургического лечения. Целью операции является тотальное удаление новообразования. Рецидив коллоидных кист при тотальном удалении не наблюдается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коновалов А.Г., ГорелышевС.К. Озерова В.Г. Коллоидные кисты III желудочка // Вопр. нейрохирург. - 1997. - №3.-С.3-8.
2. Apuzzo M.L.J., Chadrasoma P.T., Zelman V. et al. Computed tomographic guidance stereotaxis in the management of lesions of the third ventricular region // Neurosurgery. - 1984. - V.15.-P.502-598.
3. Batnitzky S., Sarwar M., Leeds N. et al. Colloid cysts of the third ventricle // Radiology.- 1974.- V.112. -P.327-343.
4. Bosch D.A., RahnT., Backhand E.O. Treatment of colloid cysts of the third ventricle by stereotactic aspiration // Surg. Neurol. - 1978. -V.9.-P.15-18.
5. Burger P. C, Vogel F.S. Surgical pathology of the nervous system and its coverings // Ed 2. New York: John Wiley &Sons. - 1982. -P.326-335.
6. Camacho A., Abernathey CD., Kelly P. J., Laws E.R. Colloid cyst: Experience with the management of 84 cases since the introduction of computed tomography // Neurosurgery. - 1989.-V.24. - P.693-700.
7. Dandy W.E. Benign tumors in the third ventricle of the brain: diagnosis and treatment //

Baltimore: Williams & Wilkins, 1933. - P.4-37.
8. Ganti S.R., Antunes J.L., Louis K.M. et al. Computed tomography in the diagnosis of colloid cysts of the third ventricle // Radiology. - 1981.-V.138.
9. -Р385-Г391.
10. Gemperlain J. Paraphyseal cysts of the third ventricle // J. Neuropathol. Exp.
11. Neurol.- 1960.-V.19. - P.133-134.
12. Greenwood J. Paraphysial cysts of the third ventricle with report of 8 cases // J. Neurosurg.-1949. - V.6.-P.153-159.
13. Hall W.A., Lunsford L.D. Changing concepts in the treatment of colloid cysts // J. Neurosurg.-1987.-V.66.-P.186-191.
14. Hernesniemi J., Leivo S. Management outcome in third ventricular colloid cysts in a defined population: A series of 40 patients treated mainly by transcallosal microsurgery // Surg. Neurol.-1996.-V.45.-P.2-14.
15. KappersJ.A. The development of the paraphysiscerebri in man with comments on its relationship to the intercolumnar tubercle and its significance for the origin of cystic tumors in the third ventricle // J. Сотр. Neurol. - 1955.-V.102. -P.425-509.
16. Kelly P.J. Computer-assisted stereotaxic laser microsurgery // ApuzoMX.J.,ed: Surgery of the third ventricle.— Baltimore. Williams & Wilkins.-1987.-P.811-821.
17. KjosB.O., Brant-Zawadzyk M., Kucharczyk W et al. Cystic intracranial lesions: magnetic resonance imaging // Radiology. - 1985.-V.155.-P.363-369.

УДК: 616.853 : 616-001-071

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Ходжаева Н.И., Шадманова Л.Ш., Давлетярова У.М., Тахиров А.Р.
(ТМА)

Одним из наиболее частых последствий черепно-мозговой травмы является развитие посттравматической эпилепсии. Частота ее, по данным различных авторов, составляет до 25% всех больных травматическим поражением головного мозга. Разработка методов своевременного прогнозирования, эффективного лечения и профилактики посттравматической эпилепсии позволит обеспечить адекватную социальную адаптацию больных, повышение качества их жизни таких пациентов.

Ключевые слова: эпилепсия, черепно-мозговая травма, головной мозг, диссоциативное расстройство, конверсионное расстройство

ПОСТТРАВМАТИК ЭПИЛЕПСИЯНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Бош мия жарохатининг энг кўп учрайдиган асоратларидан бири бу посттравматик эпилепсиядир. Турли ёзувчиларнинг маълумотига кўра, учраш тезлиги барча бош мия жарохати бўлган беморларнинг 25%ида учрайди. Посттравматик эпилепсиянинг профилактикаси, самарали давоси ва ташхислаш усулларини ишлаб чиқиш, беморлар сонини камайтиради, ижтимоий мослашишни таъминлайди ва бундай беморларни ҳаёт сифатини оширишга ёрдам беради.

Калит сўзлар: эпилепсия, бош мия жарохати, бош мия, диссоциатив бузилиш, конверсион бузилиш

CLINICAL FEATURES OF POST-TRAUMATIC EPILEPSY

One of the most common consequences of traumatic brain injury is the development of post-traumatic epilepsy. Its frequency, according to various authors, up to 25% of patients with traumatic brain injuries. Development of methods for the timely prediction and effective treatment and prevention of post-traumatic epilepsy will reduce the number of patients, provide them with adequate social adaptation, will improve the quality of life of these patients.

Keywords:epilepsy,brain trauma, brain, dissociative disorder, conversion disorder

Эпилепсия представляет собой широко распространенное заболевание с частотой 1-2%, и занимает среди болезней головного мозга третье место. Ведущим этиологическим фактором симптоматической эпилепсии молодого возраста является черепно-мозговая травма (ЧМТ), которая занимает 30-50% всех травм в мирное время[1,3,4]. Частота развития посттравматической эпилепсии в случаях ранее перенесенной ЧМТ составляет, по данным многочисленных исследований, от 5 до 50%, а её течение часто имеет прогредиентный характер [6,11]. Проблема черепно-мозговой травмы является одной из основных в современной неврологии [5,11].

На сегодняшний день в литературе отсутствует единое определение посттравматической эпилепсии. Основным критерием заболевания, по мнению многих авторов, считается органическое поражение мозга в результате ЧМТ с устойчивой эпилептической симптоматикой. Согласно современной Международной классификации эпилепсии, посттравматическая эпилепсия (ПТЭ) относится к локально обусловленной симптоматической эпилепсии при наличии двух и более эпилептических приступов[1,2].

По данным ВОЗ, ежегодно ее количество в мире увеличивается, как минимум, на 2%, составляя 35-40% всех травматических повреждений, что определяет медицинскую и социальную значимость этой проблемы и диктует необходимость всестороннего изучения. В 11-20 % случаев после ЧМТ развивается симптоматическая посттравматическая эпилепсия (ВОЗ, 2001).В общей структуре эпилепсии в развитых странах посттравматической эпилепсии составляет 7 % . Приступы могут возникать сразу после ЧМТ и в более позднем периоде [7,9].

Отдаленные последствия черепно-мозговой травмы наблюдаются после истечения 1 года и более от момента травмирования. Возможность ухудшения состояния больных после длительного периода компенсации посттравматических нарушений даже при легкой степени травмы головного мозга можно считать доказанным фактом. Критическое время возникновения симптоматической посттравматической эпилепсии после перенесенной травмы головы составляет 1,5-2 года [9,11].

Мало изучены клинико-нейрофизиологические процессы отдаленного периода закрытой черепно-мозговой травмы. Субклинические изменения электроэнцефалограмм у больных с ЧМТ имеют важное значение в оценке прогноза развития посттравматической эпилепсии. В связи с этим поиск новых подходов к клинико-нейрофизиологическому прогнозированию СПЭ может уменьшить риск возникновения данного заболевания и оптимизировать терапию.

Статистические данные о частоте ПТЭ отличаются противоречивостью как из-за отсутствия единых критериев определения тяжести травмы, так и самого понятия ПТЭ. По результатам многочисленных исследований, посвященных данной проблеме, посттравматическая эпилепсия развивается, в среднем, у 11-20 % лиц, перенесших ЧМТ, как правило, в сроки от 3 до 18. месяцев от момента травмы, полученной впервые или повторно. Посттравматическая эпилепсия развивается не у всех больных, перенесших черепно-мозговую травму. Исследования позволили выявить прогностически важные факторы риска развития посттравматической эпилепсии [3,4,5].

Наиболее важной является степень тяжести перенесенной ЧМТ. При тяжелых черепно-мозговых травмах риск развития ПТЭ составляет 17,0 (доверительный интервал 12,3-23,6); при травмах мозга средней степени тяжести – 2,9 (доверительный интервал 1,9-4,1). По данным исследований, степень риска развития ПТЭ при ЧМТ составляет 13 % у перенесших ушиб головного мозга легкой степени, 41% - у пациентов с тяжелой ЧМТ и 45% - с открытой ЧМТ [2,3].

При скрининговом обследовании лиц, перенесших черепно-мозговую травму, эпилепсия чаще обнаруживается среди, имеющих небольшие морфологические изменения; обширные повреждения мозга реже приводили к развитию приступов. Из этого следует, что судорожные приступы чаще присоединяются при конвекситальной локализации очага, чем в случаях его глубинного расположения [2,4,6,7,10].

Важным критерием тяжести травматического повреждения является уровень сознания. Этот тезис подтвержден исследованиями оценки прогностического влияния по Шкале комы Глазго на вероятность развития ПТЭ. Показано, что уровень сознания больного по ШКГ в момент поступления в стационар является важным критерием тяжести острого периода и имеет нелинейные взаимоотношения с риском развития поздних судорог. При оценке от 3 до 8 баллов риск составляет 16,8%; от 9 до 12 является максимальным и составляет 24,3%, снижаясь до 8 % при оценке от 13 до 15 баллов. Авторы поясняют, что несоответствие тяжести травмы и максимального риска связано с повышением смертельных исходов в группе с минимальной оценкой[3,4].

Другим прогностическим критерием, отражающим тяжесть травматического повреждения, является нарушение целостности мозговых оболочек . Считается, что повреждения мозговых оболочек являются одним из 3 важнейших факторов риска наряду с внутримозговой гематомой и вдавленными переломами черепа.

Прогностическое значение в развитии ПТЭ имеет не только факт травмы, но и механизм травматического воздействия. В частности, повреждения твердой мозговой оболочки костными и металлическими фрагментами увеличивают риск развития ПТЭ до 62,5%.

Указывается также важная роль таких преморбидных факторов, как наличие в анамнезе фебрильных судорог, «малых эпилептических признаков» в виде энуреза, мигрени, снохождений, диффузных головных болей пароксизмального характера [2].

Таким образом, формирование посттравматической эпилепсии представляется сложным многофакторным процессом, отдельные моменты которого требуют тщательного рассмотрения

в плане дальнейшего ведения больных, перенесших черепно-мозговую травму, и объема реабилитационных мероприятий на разных этапах посттравматического периода.

По данным некоторых авторов, частота приступов колеблется от нескольких приступов в месяц (у 63%) до нескольких в год (у 37%). Только у 23% больных приступы развиваются спонтанно. У остальных выявлена зависимость от внешних факторов и эмоционального состояния, что является характерной особенностью СПЭ[1]. Частота приступов значительно варьирует и, раз установившись, меняется мало. Решающую роль при этом, по мнению авторов, играет конституциональный фактор[3,9].

Формирование посттравматической эпилепсии у больных, перенесших закрытую черепно-мозговую травму, сопровождается специфичной поломкой структуры сна. Это выражается в значительном увеличением продолжительности медленно – волнового сна, в нарушении качественного распределения циклов сна [3].

Наиболее частыми неврологическими симптомами у больных с СПЭ призакрытой ЧМТ являются рассеянная органическая симптоматика и одностороннее повышение сухожильных рефлексов, что отражает вовлечение в патологический процесс стволовых и подкорковых образований.

При эпилепсии травматической этиологии отмечаются постприпадочные симптомы выпадения, не прогрессирующие по мере продолжения приступов в отличие от эпилепсии опухолевой природы. Противоречивы сведения о связи между течением эпилептического процесса и динамикой неврологических симптомов [7,8].

Генерализованные приступы чаще наблюдаются у больных с медиобазальной локализацией слипчиво-кистозных и атрофических процессов; фокальные и вторично-генерализованные характерны для конвекситальной локализации. Существует мнение о преобладании у больных СПЭ очагов лобной, лобно-височной или височной локализации .

Применение современных методов визуализации (КТ, МРТ, ПЭТ) позволило выявить при обследовании больных, перенесших ЧМТ, преобладание морфологических изменений в лобной и височной доле, причем они обнаруживаются не только в коре больших полушарий, но и в образованиях старой коры (гиппокампе, миндалевидном комплексе), играющих важную роль в развитии эпилепсии. При закрытых ЧМТ примерно у 1/4 больных развивается височная эпилепсия вследствие рубцовых изменений в гиппокампе после контузии височной доли [1,3,4].

Наряду с пароксизмальными (протекающими в форме приступов) проявлениями в клинике эпилепсии большое место занимают психические нарушения, типичные для данной болезни. Мнения ученных о степени выраженности психических расстройств противоречивы: от отрицания какой-либо связи психических нарушений с эпилепсией до постулата, что любой эпилептический приступ приводит к изменению личности [3,6,8].

Исследование психических изменений при эпилепсии открыло новый этап изучения связи заболевания и нарушения когнитивных функций. По данным ряда авторов, у больных эпилепсией наблюдаются нарушения восприятия, зрительно-моторной координации, конструктивного мышления, снижение концентрации внимания, объема кратковременной и оперативной памяти**.**

Часто встречается парциальное снижение интеллекта, основными признаками которого является нарушение памяти, симптомы амнестической афазии, затрудненность в образовании ассоциаций, подборе слов. Преобладают тугоподвижность, медлительность, ригидность психических процессов. Эмоционально-личностные расстройства описываются в виде застойности эмоциональных переживаний, особенно отрицательного аффекта со злобной раздражительностью[4,10].

Согласно литературным данным, нарушения высших мозговых функций при эпилепсии обуславливаются разными причинами: органическим поражением головного мозга, наличием эпилептического очага, который реорганизует работу мозга и соответственно приводит к системным нарушениям, в том числе и характерологическим.

Нейропсихологические исследования показали, что синдромы нарушения высших психических функций чаще встречаются при поражении левой височной доли, чем правой. При этом наблюдаются нарушение зрительного и акустического гнозиса, вербальной и невербальной памяти, негрубые речевые расстройства.

При поражении височных отделов правого полушария отмечаются негрубые нарушения зрительного и слухового гнозиса. При височной патологии часто отмечаются трудности в подборе слов, назывании имен. По мнению ряда авторов, эти нарушения могут быть связаны не с первичными расстройствами памяти, а с аномией, выступающей симптомом амнестической афазии в синдроме речевых нарушений при эпилепсии.

Вязкость речи и чрезмерная аккўратность в выражении собственных мыслей у больных эпилепсией может быть не характеристикой личности больного, а отражением трудности в подборе слов у больных с височной эпилепсией. Считается, что именно при парциальной

височной эпилепсии почти всегда нарушается память [**2,6,7**].

Локально обусловленные симптоматические затылочные и теменные формы эпилепсии встречаются гораздо реже, чем височные и лобные. При затылочном и теменном фокусе в большей степени описывают дисфункцию правого полушария, связанную с целостной обработкой зрительно-пространственной информации.

Чаще наблюдается парциальность дефекта, который проявляется в одной сфере, например, в речевой или мнестической. Также при идиопатической (доброкачественной) парциальной эпилепсии (затылочной или височной) многие авторы отмечают нарушение невербальных функций, описывают поведенческие и эмоциональные расстройства, нарушения зрительного гнозиса, общее расстройства речевого развития (аграмматизмы, нарушение артикуляции), дефицит внимания, гиперактивность. Дефицит в когнитивной сфере (дефицит внимания, памяти, трудности при выполнении невербальных тестов, гиперактивность) наиболее ярко выражен при расположении очага в правом полушарии.

Функции лобных долей (дефицит внимания, выполнение сложных двигательных программ, организация деятельности) при этом нарушаются независимо от латерализации очага. Часто при доброкачественной парциальной эпилепсии, также как и при симптоматических формах, наблюдается грубая картина нарушения ВМФ, поэтому многие авторы считают использование термина «доброкачественная» некорректным [2,5,7,8,11].

Из вышеперечисленного можно сделать вывод, что проблема наличия или отсутствия расстройств ВМФ при эпилепсии, их специфичности и выраженности остается открытой и использование нейропсихологических методов обследования позволят сопоставить выявляемую симптоматику с локализацией эпилептического очага и рядом других факторов, которые могут оказывать влияние на изменение психики[1,2,10].

В литературе описываются как грубые нарушения психики (вплоть до слабоумия), так и изолированные дефекты ВМФ, с сохранной интеллектуальной сферой. В большинстве случаев на первое место выступают нарушения разных видов памяти, произвольного внимания, программирования и контроля, трудности в перцептивно-пространственной и речевой сферах[4].

Проблема диагностики и медикаментозного лечения посттравматической эпилепсии остаётся одной из наиболее сложных задач клинической неврологии. Окончательно не установлена этиологическая роль легкой ЧМТ в генезе заболевания, остаются нерешенными вопросы прогноза развития посттравматической эпилепсии после ЧМТ и целесообразности превентивной терапии антиэпилептическими препаратами (АЭП) у этих больных с целью снижения риска возникновения заболевания. Не изучена эффективность комплексной медикаментозной терапии антиэпилептическими и нейропротективными препаратами. Все это приводит к запоздалой диагностике и несвоевременному лечению больных с посттравматической эпилепсией.

Несмотря на большое количество работ, посвященных медикаментозному лечению эпилепсии, по данным ВОЗ, только 35% больных с симптоматической посттравматической эпилепсией получают адекватное лечение. Это связано с недостаточной эффективностью и побочными действиями известных противоэпилептических препаратов (ПЭП)[7,8,9].

Несмотря на многоплановые исследования ПТЭ многие вопросы течения заболевания остаются недостаточно изучены. Разработка методов прогнозирования, эффективного лечения и профилактики посттравматической эпилепсии, обеспечит адекватную социальную адаптацию больных, повышение качества их жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусова Е.Д. Стратегия лечения эпилептических синдромов у детей // Современная эпилептология / под.ред. Е.И.Гусева, А.Б.Гехт. – М., 2011. - С. 441-448.
2. Воронина Т.А., Авакян Г.Н. Современные направления поиска противоэпилептических препаратов //Современная эпилептология /Под ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехт.-М., 2011.-С. 149-158.
3. Воронкова К.В. Эволюция эпилепсии и трансформация эпилептических при ступов: Автореф. дисд-ра мед.наук. - М., 2007. 46 с.
4. Генералов В.О. Эпилепсия и структурные повреждения мозга: Автореф. диссд-ра.мед. наук. Москва, 2010. - 38 с.
5. Гузева В.И. Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей. - М: МИА, 2007. - 565 с.
6. Гусев Е.И., Гехт А.Б., Мильчикова ЕЛ., Чурилин Ю.Ю. Эпидемиология эпилепсия в Российской Федерации //Современная эпилептология /Под ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехт. -М., 2011. -С. 77-85.
7. Ермаков А.Ю., Болдырева СР., Литвинович Е.Ф. Сравнительная эффективность ламотриджина и других антиэпилептических препаратов в лечении криптогенных и

симптоматических фокальных эпилепсии //Журн. нев-рол. и психиатр', им. С.С. Корсакова. - М., 2007. - № 12. - С. 94-98.

8. Зенков Л.Р. Непароксизмальные эпилептические расстройства. - М.: МЕДпресс-информ, 2007. - 280 с.

9. Зенков Л.Р., Константинов П.А., Ширяева И.Ю. и др. Психические и поведенческие расстройства при идиопатических эпилептиформных фокальных разрядах //Журн. неврол. и психиатр, им. С.С. Корсакова. - М., 2007. - Т. 107.-№ 6.-С. 39-49.

10. Кросс Дж. Х. Исследования противоэпилептических препаратов в педиатрической эпилептологии //Современная эпилептология /Под ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехт. - М, 2011. - С 429-435.

11. Курбанова С.А., Олейникова О.М., Авакян Г.Н. Нейрофизиологический анализ симптоматической посттравматической эпилепсии //Журн. неврологии и психиатрии им. С.С Корсакова. - М., 2007. - № 6 - С. 25-28.

УДК: 616.831-005.4-07-08..612.82

ЗНАЧЕНИЕ И РОЛЬ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В ПЕРИОД ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ОКНА

Дусчанов Ш.Б.
(ТМА)

Исследованы основные показатели липидного обмена (а – липопротеины, Аполипопротеины высокой и низкой плотности) у 94 больных с острым ишемическим инсультом в динамике лекарственной терапии. Показано, что включение с первых суток заболевания в комплексную терапию больных с острым ишемическим инсультом препарата оксибрал способствовало достоверной коррекции дислипидемических нарушений у больных, профилактике развития у них повторных случаев заболевания.

Ключевые слова: Липидный спектор, терапия.

ТЕРАПЕВТИК ДАВО ДАВРИДА ИШЕМИК ИНСУЛЬТИЛИ БЕМОРЛАРДА ЛИПИД СПЕКТОРНИНГ АҲАМИЯТИ ВА РОЛИ

94 та ўткир ишимик инсультили беморларни дорили даволашда липид алмашинувининг асосий кўрсаткичлари ўрганилди.

Аниқландики, оксибрал препаратини касалликни комплекс даво муолажаларига қўшилиши дислипидемик бузилишларни коррекциясига, касалликни қайта учрашининг олдини олишига сабаб бўлди.

Калит сўзлар: Липид спектр, терапия.

VALUE AND ROLE LIPIDIMIC OF THE SPECTRUM AT PATIENTS WITH THE ISCHEMIC STROKE IN THE THERAPEUTIC WINDOW

The basic parameters of lipid exchange (a - lipoproteines, Apolipoproproteines high and low density) at 94 patients with a sharp ischemic stroke in dynamics of medicinal therapy are investigated. It is shown, that inclusion from first day of disease in complex therapy of patients with a sharp ischemic stroke of a preparation oxibral promoted authentic correction dislipidemic infringements at patients, preventive maintenance of development in them of repeated cases of disease.

Key words: Lipid spector, treatment.

Введение. Проблема острого ишемического инсульта (ИИ) является одной из основных проблем современной неврологии, актуальность изучения которой обусловлена как высокой частотой заболеваемости населения, достигающий в мировом масштабе 6 миллионов случаев ежегодно, так и высоким уровнем летальности, колеблющимся по данным различных авторов от 18 до 30% в течение первого года заболевания. По данным МЗ РФ, общая смертность от инсульта в России остается одной из самых высоких в мире и составляет 123 на 100 тыс. населения, в странах Западной Европы – в три раза меньше (37–47 на 100 тыс.) [1,2,3,6,8,12].

В Узбекистане заболеваемость ИИ составляет до 40 000 случаев в год. Важной особенностью эпидемиологии ИИ является преобладание среди заболевших жителей сельской местности (Гафуров и др. 2003). Вероятно, это связано с низкой медицинской образованностью населения, особенностью национальной кухни, а также отсутствием эффективных мер профилактики инсультов с учетом роли атеротромботического процесса в развитии ИИ.

Одними из ведущих этиологических факторов ИИ являются: атеросклеротическое поражение экстракраниальных артерий. Наиболее часто атеросклероз поражает артерии среднего калибра в местах разветвления (например, бифуркация сонной артерии). Это объясняется

особенностями гемодинамики – напряженным турбулентным кровотоком, травматизацией эндотелия, застоем крови [1,2,3,4,6,9,10,11].

Атеротромбоз или атеротромбэмболия экстракраниальных артерий являются причиной ИИ в 45–50% случаев, при этом имеет значение не только степень стеноза артерии, но и структура атеросклеротической бляшки. Атеросклеротическое поражение внутренней сонной артерии (ВСА), в 50% случаев сочетается с атеросклерозом венечных артерий, а в 1/3 наблюдений – с тяжелым поражением аорты и артерий нижних конечностей [5]. Кроме того различают эмболический механизм ИИ. Эмболический механизм развития ишемического повреждения является основным при незначительной степени сужения артерии (от 30 до 70%). При нарастании степени стеноза частота эмболии увеличивается. В общем, эмболический механизм объясняет 38% всех атеротромботических инсультов. По мере приближения степени сужения артерии к ≥90% ведущее значение в формировании недостаточности кровоснабжения приобретает гемодинамический механизм. Кровоизлияние в атеросклеротическую бляшку, расслоение артерии на уровне бляшки, прогрессивный рост тромба в просвете артерии могу вызвать острый тромбоз пораженной артерии, который является причиной 62% атеротромботических инсультов. Риск ишемического поражения по гемодинамическому механизму предопределяется не только степенью локального поражения ВСА, но и состоянием окольного кровоснабжения пораженного каротидного бассейна, преимущественно системой соединительных артерий, в составе артериального круга большого мозга [5].

Метод транскраниальной допплерографии (ТКДГ) является наиболее информативным методом изучения внутримозгового кровотока. ТКДГ предназначена для определения линейной скорости кровотока (ЛСК) в сосудах, расположенных у основания черепа. Метод обеспечивает количественную неинвазивную оценку изменений церебральной гемодинамики при сосудисто-мозговых заболеваниях. Так как кровоток в артерии является результирующей средней скорости и площади сечения сосуда, ТКДГ не позволяет измерять мозговой кровоток (МК). Однако, допустив, что диаметр сосуда остается постоянным, можно предположить, что ЛСК изменяется пропорционально колебаниям МК, в связи с чем ТКДГ может быть информативной о кровотоке в зоне инсульта. Исследование ЛСК в сосудах артериального круга идеально подходит для диагностики окклюзий сонных или позвоночных артерий, так как проксимальная обструкция будет немедленно обнаружена по характерному изменению ЛСК в дистальных сегментах. Хорошо известно, что чувствительность и специфичность ТКДГ варьирует от одного сегмента к другому. Окклюзии средней мозговой артерии (СМА) были выявлены со специфичностью более 98%, тогда как стенозы ВСА в проксимальных и дистальных сегментах были диагностированы со специфичностью 88 и 97%, соответственно. Для конкретного пациента асимметрия ЛСК может служить наиболее чувствительным и ценным критерием нарушений кровотока [5].

В связи с этим **целью нашего исследования** явилось изучение особенностей церебральной гемодинамики при острых ишемических инсультах на фоне атеросклероза и их динамику в ходе лечения гиполипидемическим препарартом Аторвастатин. **Материал и методы.** Нами обследовано 100 больных с ишемическими инсультами полушарной локализации, на фоне церебрального атеросклероза. У 41 больных диагностирован ишемический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии, у 59 – в бассейне левой средней мозговой артерии. Среди больных ишемическими инсультами было 60 мужчин и 40 женщин, средний возраст которых составил 61,4±3,1 года. Все больные разделены не две группы. Первую составили пациенты (n=60), получавшие традиционную терапию, во вторую (n=40) – больные, получавшие совместно с традиционной терапией препарат гиполипидемического действия Аторвастатин в дозе 40 мг/сут. в течение 6 месяцев. После проведенного курса лечения, больные исследовались повторно. Полученные результаты сопоставлялись с данными контрольной группы. Контрольную группу составили 30 человек идентичного возраста и пола. Средний возраст лиц контрольной группы составил 49±4,8 лет.Все больные с острыми нарушениями мозгового кровообращения получали практически однородную базисную недифференцированную и дифференцированную терапию ОНМК. Недифференцированная терапия включала дегидратацию петлевыми (фуросемид) и/или осмотическими (глицерин) диуретиками, гипотензивную терапию (ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов), препараты, направленные на коррекцию сердечнососудистой системы (электролиты, сердечные гликозиды), спазмолитики (сульфат магния), антигипоксанты, антиоксиданты. Дифференцированная терапия ишемических инсультов была направлена на улучшение церебрального кровообращения (кавинтон, пентоксифиллин), улучшение реологических свойств крови (гепарин, аспирин) и др.

Результаты исследований. При клинико-неврологическом обследовании у больных с хронической ишемией головного мозга были выявлены синдром пирамидной недостаточности с патологическими рефлексами, синдром экстрапирамидной недостаточности. Нарушения функций черепных нервов присутствовали в различных комбинациях у всех обследованных больных. Анизокория была выявлена при поступлении у 67 пациентов. Поражение

глазодвигательных нервов в виде нарушения функции центра взора: поражение коркового центра взора наблюдалось у 4 (6,7%) больных первой, и у 20 (8%) пациентов, второй группы. Поражение VII и XII пар черепных нервов по центральному типу было выявлено у 51 (85%) обследованных пациентов первой и 30 (75%) второй. Признаки псевдобульбарного паралича выражались в виде нарушения глотания (дисфагии) и речи в виде дизартрии или дисфонии. У 46 (76,6%) больных первой и 28 (70%) больных второй группы при поступлении была отмечена дисфагия. Несколько реже нами отмечены явления дизартрии - у 47 (78,3%) пациентов первой, и 30 (75%) второй группы имелась дизартрия, в 65% случаев первой группы и 64% случаев второй мы встречали явления дисфонии, которые, по нашему мнению, были обусловлены вторичной стволовой недостаточностью вследствии отека головного мозга в острейшем периоде инсульта. Несомненно, что полиморфность и выраженность очаговой неврологической симптоматики определяется состоянием мозгового кровотока. Последний фактор, как известно, влияет и как на степень выраженности очаговых симптомов, так и на обратимость неврологического дефекта. В этой связи далее нами изучено состояние мозговой гемодинамики на фоне применения гиполипидемических препаратов [1,3,6,7].

В современной литературе имеется большое число работ [5] посвященных изучению состояния мозговой гемодинамики с применением различных проб и тестов. Однако, большинство исследователей изучает изменения характеристик фонового кровотока церебральной гемодинамики в острейшем периоде ИИ [5]. В этой связи нами было проведено сравнение характеристик фонового кровотока двух групп больных ишемическим полушарным инсультом, у которых мозговая катастрофа протекала на фоне различных этиологических факторов. Кроме этого, с целью изучения реактивности сосудов мы проводили компрессионную пробу. В острейшей стадии ИИ, нами проведено исследование внутримозгового кровотока у больных с инсультом на фоне церебрального атеросклероза. Как показали наши исследования, атеротромбатические ИИ сопровождались диффузными двухсторонними атеросклеротическими изменениями, что выражалось в изменении допплерографической кривой и значительным снижением уровня ЛСК. Результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели кровотока по интракраниальным сосудам больных с ИИ атеротормботческого генеза

I группа (n=60) традиционное лечение					Контрольная группа n=30	
Артерии, см/с	Исходно		После лечения			
	левая	правая	левая	правая	левая	правая
ЗМА	31,6±4,0	32,3±2,3	34,5±3,1*	36,2±1,5*	38,5±3,4	39,1±2,4*
ОА	38,1±2,0		45,3±1,6*		47,3±2,6*	
ПМА	36,7±4,0	45,2±3,1	45,7±2,8*	54,3±2,0*	43,4±2,1*	45,1±2,3*
СМА	53,8±3,4	52,6±2,3	61,7±2,4*	63,5±1,3*	62,6±2,6**	61,8±2,2*
II группа (n=40) традиционное лечение + аторвастатин						
Артерии, см/с	Исходно		После лечения		Через 6 мес.	
	левая	правая	левая	правая	левая	правая
ЗМА	31,3±4,0	32,6±2,3	41,5±3,1*	39,2±1,5*	38,1±3,2	38,8±1,8*
ОА	37,3±2,0		42,2±1,6*		40,4±1,6*	
ПМА	38,0±4,0	56,2±3,3	46,8±1,8*	62,7±2,0*	44,2±1,9*	60,2±2,5*
СМА	59,5±3,1	56,6±2,7	66,9±2,0*	64,2±1,7*	61,8±2,4**	62±2,0*

Примечание: ЛСК – линейная скорость кровотока;

*- (P<0,05); **- (P<0,02) - достоверность показателей в обеих группах к показателям контрольной группы.

Проводимая комплексная терапия с включением гиполипидемического препарата Аторвастатин приводила к улучшению показателей церебральной гемодинамики. Это выражалось в увеличении ЛСК по всем внутримозговым сосудам во второй группе больных, с наилучшими показателями к концу первого месяца лечения. Однако, эти показатели имели тенденцию к ухудшению после 6 месяцев по окончанию лечения. Тем не менее, показатели ЛСК у больных второй группы после 6 месяцев после окончания лечения отличались от исходных. По нашему мнению это свидетельствует о влиянии гиполипидемических препаратов на состояние церебральной гемодинамики и оправдывает их применение у больных с ИИ, в особенности атеротромботического генеза. Положительная динамика мозгового кровотока отражалась и в улучшении биохимических показателей крови больных второй группы.

В наших наблюдениях приверженность лечению Аторвастатином составила 85%. На фоне терапии был достигнут гиполипидемический эффект, в целом сопоставимый с результатами, полученными рядом авторов [1,7,8]. В ходе лечения уровень общего ХС у больных II группы достоверно снизился на 18%, а уровень ТГ - на 19%, концентрация ХС ЛПВП увеличилась на 7%, а уровень ХС ЛПНП понизился на 21%, по сравнению с I группой (табл. 2).

Таблица 2

Динамика уровня липидов на фоне терапии Аторвастатином

Уровни липидов	До лечения	I группа	II группа
ХС, ммоль/л	7,2±0,4	6,5±0,4	5,6±0,3*
ТГ, ммоль/л	2,6±0,1	3,4±0,1	2,2±0,1*
ХС ЛПНП, ммоль/л	5,4±0,2	5,4±0,3	4,1±0,3*
ХС ЛПВП, моль/л	0,90±0,09	0,92±0,1	0,96±0,2*

Примечание: ХС – холестерин, ТГ – триглицериды, ХС ЛПВП – уровни холестерина липопротеидов высокой плотности; * - при p<0,05 между показателями в выделенных группах и контрольной.

Таким образом, наши исследования позволили уточнить зависимость выраженности клинических симптомов от состояния мозговой гемодинамики. Кроме того, на основании полученных результатов наших исследований нами определена достоверная эффективность препарата Аторвастатин в лечении ИИ атеротромботического генеза, что выражалось как в улучшении биохимических показателей крови, в виде снижения общего ХС и ЛПНП, но и не стойком улучшении показателей церебрального кровотока. Выше перечисленные факторы позволяют рекомендовать препарат Аторвастатин, как препарат выбора в лечении ИИ атеротромботического генеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии.– М.: Медицина, 1997.
2. Виберс Д.О., Фейгин В.Л., Браун Р.Д.// Руководство по цереброваскулярным заболеваниям. Пер. с англ. М.,1999.
3. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. С.–Пб., 2002.
4. Ворлоу Ч.П., М.С. Деннис и др. // Инсульт. Практическое руководство для ведения больных. Пер. с англ. СПб., 1998.
5. Джибладзе Д.Н. Патология сонных артерий и проблема ишемического инсульта. Москва, 2002).
6. Одинак М.М., Вознюк И.А., Янишевский С.Н. Инсульт. Вопросы этиологии, патогенеза, алгоритмы диагностики и терапии. СПб.: ВМедА, 2005.
7. Скворцова В. Нейропротективная терапия ишемического инсульта. Журн. Врач. 2004, 6.
8. Скворцова В.И., Евзельман М.А. Ишемический инсульт. Орел, 2006.
9. Barnett HJM, Mohr JP et al. Stroke. Pathophysiology, diagnosis and management. New York, 1992.
10. Hallet M. Brain Res. Rev. 2001.
11. Sarti C., Rastenyte D., Tuomilehto J. International trends in mortality from stroke, Stroke 2000.
12. Thomm T.J. Stroke mortality trends: an international perspective. Ann Epedemiol, 1993.

УДК: 616.327.2-053.7-006.31:616-091.8-07-08

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АНГИОФИБРОМЫ НОСОГЛОТКИ

Джаббаров К.Д., Абдурахманов О.Б., Гафур-Ахунов М.А., Бердиева Ф.Б.
(ТашИУВ)

В статье описаны основные положения клинико-патогенетических особенностей юношеской ангиофибромы носоглотки и основания черепа, основанные на опыте отечественных и зарубежных авторов.

Ключевые слова: ювенильная ангиофиброма, носоглотка, диагностика, лечение, иммуногистохимия.

БУРУНХАЛҚУМ АНГИОФИБРОМАСИНИНГ КЛИНИК ВА ПАТОГЕНЕТИК АСОСЛАРИ

Мақолада бурунхалқум ангиофибромасининг клиник ва патогенетик тамойиллари ва тушунчалар ватанимиз, ҳамда хорижий олимлар тажрибалари асосида ёритилган.

Калит сўзлар: ўсмирлар ангиофибромаси, бурунхалқум, ташхис, даво, иммуногистохимия.

CLINICAL PATHOGENESIS OF ANGIOFIBROMA OF NASOPHARYNGS

In article substantive provisions of development of representations about Juvenile angiofibroma of nasopharynx and the skull base, based on experience of compatriots and foreign authors are described.

Key words: juvenile angiofibroma, nasopharyngs, diagnosis, treatment, immunohistochemistry.

Ювенильная ангиофиброма носоглотки - это редкое доброкачественное поражение, происходящее из крылонебной ямки с отличительными эпидемиологическими особенностями и типами роста. Типично больными оказываются юные мужчины с историей рецидивного носового кровотечения и носовой обструкции. Среди этиологических моментов в развитии юношеской ангиофибромы основания черепа отмечаются эмбриональные, травматические, эндокринные факторы и хроническое воспаление (В.Ф. Антонив, 1986). К сожалению, эти гипотезы не подкреплены достаточным количеством фундаментальных исследований и не могут полностью объяснить причины возникновения и развития данной опухоли. Проблемность ранней диагностики и выбор оптимальной тактики лечения являются предпосылкой дальнейших исследований в этом направлении. Хотя описаны консервативные методы лечения, хирургическое лечение в настоящее время считаются идеальным лечением для ювенильной ангиофибромы. Здесь, мы рассматриваем развитие в ведении больных с ювенильной ангиофибромой с особой ссылкой на недавние успехи в диагностике и лечении.

Эпидемиология. Ювенильная ангиофиброма (ЮА) - доброкачественная сосудистая опухоль, которая поражает молодых мужчин от 9 до 19 лет и составляет 0.05% среди всех опухолей головы и шеи [1]. В США это поражение представляет самую частую головную и шейную опухоль пубертатного периода с одним новым случаем на каждые 5000 - 50,000 пациентов, говорят отоларингологи [2]. Glad и коллеги [3] сообщили об уровне ЮА в Дании 0.4 случаев на миллион жителей в год. На Ближнем Востоке и Индии, уровень, кажется, намного выше, чем в Европе [4].

Гистопатологические аспекты и патогенез. Гистологически, ЮА - псевдоинкапсулированное опухоль, характеризованное нерегулярным сосудистым компонентом, составленным из многочисленных кровеносных сосудов различных калибров, залитых в волокнистую строму, богатую коллагеном и фибробластами. [5, 6]

С 19-го века существуют значительные дебаты относительно волокнистого или сосудистого происхождения ЮА. Из-за его обширной васкуляризации несколько авторов рассмотрели гипотезу сосудисто-пролиферативного порока: Sternberg [7] и Hubbard [8] предположили ЮА как определенный тип гемангиомы, в то время как теория эктопической распространяющейся сосудистой ткани была обоснована Schiff в 1959 [9]. Позже, иммуно-гистологические и электронные микроскопические исследования предположили, что это поражение можно считать аномалией сосудистой системы (или гамартома), а не опухоль [10]. Эти наблюдения принудили Schick и коллег [11] постулировать, что ЮА мог произойти из-за неполного регресса первой жаберной артерии, которая возникает при эмбриогенезе между 22 и 24 днями эмбриогенеза и формирует временную связь между брюшной и дорсальной аортой. Эта артерия обычно регрессирует и формирует сосудистое сплетение, которое или инволютирует или может оставить остатки, потенциально приводя к развитию ЮА. Эта теория поддержана обнаружением, что сосуды ЮА вырабатывают ламинин альфа-2, который, как полагают, является маркером для раннего эмбриологического ангиогенеза [12]. Кроме того, Gramann и др. [13] доказали выработку коллагена типа VI в ЮА, который является внеклеточным матричным компонентом, который привлекателен для невральных клеток гребня и мог бы быть включен в развитие ЮА от остатков сплетения первой жаберной артерии.

О влиянии на развитие ЮАН ухудшающейся экологической обстановки, проживания в зонах воздействия малых доз радиации указывают В. Р. Чистякова и соавт.

Теория гиперплазии надкостницы [3, 12, 14, 19]. Истинные ЮАН растут из надкостницы и представляют собой гиперплазию соединительной ткани; эти новообразования не дают метастазов, не разрушают кость, а, оказывая давление на неё, приводят к атрофии. Кроме того, автор утверждает, что с возрастом опухоль может самостоятельно регрессировать и даже исчезать.

Известно, что у доноров с группой крови А (II) почти в 40% случаев выявлена дефектность системы интерферона, выражающаяся в резко сниженной способности индуцировать этот белок в ответ на вирусную инфекцию [4, 8, 9, 17]. Возможно, именно с этим связан известный факт, что лица с группой крови А (II) более предрасположены к острым респираторным инфекциям и среди них чаще встречаются больные с различными онкологическими заболеваниями. В то же время среди детей с юношеской ангиофибромой основания черепа около 80% имеют данную группу крови.

Электронная микроскопия и иммуногистохимия (CD34, фактор VIII) подтвердили эндотелиальную природу клеток, выстилающих места, тогда как атипичные стромальные клетки были отнесены к миофибробластам.

ЮА как правило возникает у юношей и что поражение часто регрессирует только после полного развития вторичных половых признаков подтолкнуло на возможное гормональное влияния на развитие ЮА [14, 15]. Несмотря на сообщения о гормональных нарушениях у больных с ЮА, наличие рецепторов андрогенов и эстрогенов и их роли в развитии опухоли или регрессе, гормональный патогенез этого поражения - все еще остается спорным [14–19].

Много исследований продемонстрировали многочисленные хромосомные альтерации, у больных с ЮА. Прибыль в хромосомах 4, 6, 8, и X и потери на хромосомах 17, 22, и Y являются самыми частыми обнаруженными хромосомными расстройствами [11, 20]. Кроме того, Schick описал ген AURKA (20q13.2), связанная с центросомой киназа серина/треонина, с возможной ролью в хромосомной и генетической нестабильности в ЮА. Эти данные предоставляют важную информацию относительно возможного местоположения генсупрессоров опухоли и онкогенов, потенциально включенных в патогенез ЮА.

Наблюдение за увеличенной распространенностью ЮА у больных с семейным аденоматозным полипозом (САП) предложило возможную ассоциацию между этими двумя патологиями [12]. Хотя признак генных мутаций аденоматозной полипозной палочки (АПП) не был найден [2], активирование β-катенин генные альтерации часто обнаруживается в ЮА [2]. Белки АПП регулируют уровень β-катенина, которые играют роль в межклеточной спайке и сигнальный путь как транскрипционный активатор. Ядерное накопление видоизмененного β-катенина предположило, что путь APC/β-катенин мог бы быть включен в патогенез ЮА. Кроме того, β-катенин может действовать как коактиватор рецепторов андрогена и следовательно увеличить чувствительность опухоли андрогенам, которая могла бы объяснить, почему ЮА развивается у юношей [20].

Schick, Nagai и др. наблюдаемые потери гена-супрессора опухоли p53 в 5 из 7 случаев и увеличенной экспрессии p53 МРНК в 32% пациентов, вызванных ЮА, соответственно. Nagai и др. также описали увеличенную экспрессию онкогена c-fos в 14% случаев. Однако дальнейшие исследования необходимы, чтобы лучше понять, играет ли супрессор опухоли p53 и онкогены семьи fos роль в развитии ЮА.

Renkonen и коллеги исследовали экспрессию C-KIT рецептора фактора роста, протоонкоген C-MYC, и белок полигребенки и онкоген BMI-1 в ЮА. Они наблюдали C-MYC и экспрессию BMI-1 только в стромальных клетках, тогда как C-KIT иммуноэкспрессии показали и в стромальных и в эндотелиальных клетках, предполагающих, что и стромальный и сосудистый компоненты могут быть включены в развитие ЮА.

Исследование онкогенов Ki-Ras, xa-Ras и Her-2/neu не обнаружили мутаций [12 , 13].

ЮА, как полагают, возникает в области клиновидно-небного отверстия; основанный на результатах на КТ или МРТ, некоторые авторы полагают, что поражение происходит в крылонебной ямке на уровне апертуры видиального канала [3]. От крылонебной ямки опухоль растет медиально в носоглотку, носовую ямку, и, в конечном счете, контралатеральную сторону. Латерально может распространиться на крыловидно-небную и подвисочную ямки через увеличенную крыловидно-верхнечелюстную трещину с типичным предшествующим смещением задней верхнечелюстной стены, до соприкосновения с жевательными мышцами и мягкими тканями щеки. Задний рост может встретить несколько мягкие участки, через которую ЮА может достигнуть критических анатомических структур, таких как внутренняя сонная артерия (ВСА) через видиальный канал, пещеристую пазуха через круглое отверстие в середине к верхнечелюстному нерву и орбитальной вершине через низшую орбитальную трещину. Поражение костей происходит по двум главным механизмам: (1) всасывание прямым давлением существующих ранее костистых структур с активацией остеокластов или (2) прямое распространение вдоль проникающих артерий в решетчатый корень крыловидного процесса. Последующее распространение кзади к верхней середине скат и со стороны в пределах большего крыла крыловидной кости, обычно с последней эрозией внутреннего перегородка средней черепной ямки, может быть обнаружено в запущенных случаях [4]. Внутричерепное распространение вдоль канала или следующий из распространения посредством деструкции кости нельзя считать редким случаем, особенно в большом ЮА, в то время как инфильтрация твердой мозговой оболочки очень редка [5].

Клинические и рентгенологические результаты исследования. Типичные симптомы для ЮА - прогрессивная односторонняя носовая обструкция (80-90%) с ринореей и рецидивным односторонним носовым кровотечением (45-60%), и таким образом эти жалобы у юношей должны немедленно вызвать подозрение. Головная боль (25%) и боль в области лица могут возникнуть во вторую очередь к блокировке околоносовых пазух или ухудшению функции Слуховой трубы с односторонним секреторным средним отитом, соответственно. Распространение опухоли в придаточных пазухах носа может вызвать хронический риносинусит. Экзофтальм и нарушение зрения ясно указывают на участие глазницы. Отек щеки, неврологические нарушение, нарушение обонянии, гнусавость и также возможны отальгия [1].

Когда эпидемиологические и эндоскопические результаты исследования типичны, биопсии является противопоказанием из-за значительного и неуместного риска массивного кровотечения [1].

Методы контрастного исследования (МСКТ и/или ЯМРТ) являются необходимо, чтобы заподозрить клиническую структуру васкуляризации и оценить распространие поражения.

Диагноз по рисункам (МСКТ/ЯМРТ) основан на трех факторах: место происхождения, гиперваскуляризации после контрастного исследования структур роста [31, 32]. Признак, что до 96% ЮА вызвали расширение или эрозию предшествующей части видиального канала, поддерживает гипотезу своего типичного местоположения в крылонебной ямке на выходе этого канала [12]. После введения контрастного вещества сильное и гомогенное улучшение на МСКТ или МРТ видимо, с несколькими пустотами сигнала в пределах поражения и в MR T1 и в последовательностях T2, указывая главные внутриповрежденные сосуды [31]. Кроме того, увеличение внутренней верхнечелюстной артерии может быть обнаружено МСКТ или МРТ, а также признаки изменения кости, истончение и предшествующее смещение задней верхнечелюстной стены, с эрозией кости как правило, на уровне корня крыловидной кости. Без сомнения МРТ лучше изображает решетчатую инвазию кости и, в поражениях, распространяющихся в среднюю черепную ямку, отношения поражения с пещеристой пазухой и твердой мозговой оболочкой. Дифференциальный диагноз включает другие поражения гиперваскуляризации, такие как гемангиоперицитома, очаговая капиллярная гемангиома и параганглиома, которые иметют различное распределение по полу/возрасту и характеру роста. Предоперационная идентификация кровоснабжения является одним из важнейших выводов, чтобы выбрать наиболее подходящую хирургическую стратегию. Хотя ANGIO-MR может помочь в сосудистом исследовании, полная карта всех сосудов требует цифровую вазографию. Как правило, ЮА получает кровоснабжение через внешнюю сонную артерию и особенно от внутренней верхнечелюстной, поднимаясь на фарингеальные, и видиальные артерии [1]. Сосудистые компоненты из ветвей ВСА, таких как внутренний средний ствол или нижняя гипофизарная артерия, часто обнаруживаемы в больших поражениях, связанных с основанием черепа и в контакте с ВСА. Из-за частого обнаружения двустороннего кровоснабжения, около 36% Wu и др. в недавнем литературном обзоре, обе системы сонных артерий требуют ангиографической оценки.

Дооперационный эмболизация рекомендуется большинством авторов [7, 14] как стандартная процедура, для уменьшения кровопотеря во время хирургической резекции. В некоторых докладах [13, 14] говорилось, что эта процедура не оказывала влияние на послеоперационное кровотечение, хотя несколько лет спустя Glad и др. [3] заметил, что эмболизация обеспечивает сокращение на 60-70% интраоперационное кровотечение, и потребность в переливании крови. Хотя модификация в пределах поражения, вызванного эмболизацией, была указана как предрасполагающий фактор неполного иссечения [12], обработки в технике и введении новых материалов минимизировали риск рецидива болезни. В течение прошлого десятилетия изобретение мелких частиц и микрокатетеров позволили достигнуть коллатеральных и предельных отделений внешней сонной артерии, чтобы избежать риска неврологического осложнения после непреднамеренной эмболизации маленьких сосудов, снабжаемых ВСА. Частицы поливинильного алкоголя являются наиболее часто используемым материалом для этой процедуры, которая должна быть проведена за 24-48 часов до хирургии, чтобы избежать риска реваскуляризации [1]. Как предложил Hackman и др., когда сосуды от обеих внешних сонных артерий васкуляризация нарушена, рекомендуется двусторонняя эмболизация внутренней верхнечелюстной артерии. Чтобы остановить кровотечении, являющимся результатом повреждение сосудов ВСА в поражениях на основание черепа, Tranbahuy и др. вводили метод прямой эмболизации через трансназальный или боковой чрескожный доступ со смесью цианоакрилата, липидола и вольфрамового порошка. Ввиду возможного возникновения тяжелых неврологических осложнений эта техника не приобрел большую популярность [14]. Однако некоторые недавние отчеты об ограниченном числе пациентов вылеченных с новым эмболическим материалом, Оникс, со свойством, предотвращать его миграцию, возродили интерес к этой процедуре. В редких случаев с огромным поражением ВСА, делается баллонная окклюзия и можно считать этого сосуда не функционирующим.

Заключение. Ювенильная ангиофиброма - патология, которая должна быть включена в дифференциальному диагнозу с односторонней носовой обструкции, связанной или не связанной с носовым кровотечением, особенно у юношей. Картина гиперваскуляризации заднюю половину носовой ямки при носовой эндоскопии, должно немедленно вызвать подозрение. Это считается первым шагом в диагностике данной патологии и гистологическая исследование подтверждает диагноз.

ЛИТЕРАТУРА

1. V. J. Lund, H. Stammberger, P. Nicolai et al., “European position paper on endoscopic management of tumours of the nose, paranasal sinuses and skull base,” Rhinology. Supplement, no. 22, pp. 1–143, 2010.

2. J. R. Chandler, R. Goulding, L. Moskowitz, and R. M. Quencer, “Nasopharyngeal angiofibromas: staging and management,” Annals of Otology, Rhinology and Laryngology, vol. 93, no. 4, pp. 322–329,

1984.
3. H. Glad, B. Vainer, C. Buchwald et al., "Juvenile nasopharyngeal angiofibromas in Denmark 1981–2003: diagnosis, incidence, and treatment," Acta Oto-Laryngologica, vol. 127, no. 3, pp. 292–299, 2007.
4. G. D. Maran and V. J. Lund, "Nasal physiology," in Clinical Rhinology, A. G. D. Maran and V. J. Lund, Eds., p. 5, Georg Thieme, Stuttgart, Germany, 1990.
5. R. Schuon, J. Brieger, U. R. Heinrich, Y. Roth, W. Szyfter, and W. J. Mann, "Immunohistochemical analysis of growth mechanisms in juvenile nasopharyngeal angiofibroma," European Archives of Oto-Rhino-Laryngology, vol. 264, no. 4, pp. 389–394, 2007.
6. D. Stiller and K. Küttner, "Growth patterns of juvenile nasopharyngeal fibromas. A histological analysis on the basis of 40 cases," Zentralblatt fur Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie, vol. 134, no. 4-5, pp. 409–422, 1988.
7. S.S. Sternberg, "Pathology of juvenile nasopharyngeal angiofibroma; a lesion of," Cancer, vol. 7, no. 1, pp. 15–28, 1954.
8. E. M. Hubbard, "Nasopharyngeal angiofibromas," A.M.A. Archives of Pathology, pp. 192–204, 1958.
9. M. Schiff, "Juvenile nasopharyngeal angiofibroma," Laryngoscope, vol. 69, pp. 908–1016, 1959.
10. Beham, C. Beham-Schmid, S. Regauer, L. Auböck, and H. Stammberger, "Nasopharyngeal angiofibroma: true neoplasm or vascular malformation?" Advances in Anatomic Pathology, vol. 7, no. 1, pp. 36–46, 2000.
11. Schick, P. K. Plinkert, and A. Prescher, "Aetiology of angiofibromas: reflection on their specific vascular component," Laryngo-Rhino-Otologie, vol. 81, no. 4, pp. 280–284, 2002.
12. V. Starlinger, O. Wendler, M. Gramann, and B. Schick, "Laminin expression in juvenile angiofibroma indicates vessel's early developmental stage," Acta Oto-Laryngologica, vol. 127, no. 12, pp. 1310–1315, 2007.
13. M. Gramann, O. Wendler, L. Haeberle, and B. Schick, "Prominent collagen type VI expression in juvenile angiofibromas," Histochemistry and Cell Biology, vol. 131, no. 1, pp. 155–164, 2009.
14. M. Schiff, A. M. Gonzalez, M. Ong, and A. Baird, "Juvenile nasopharyngeal angiofibroma contain an angiogenic growth factor: basic FGF," Laryngoscope, vol. 102, no. 8, pp. 940–945, 1992.
15. H. Martin, H. E. Ehrlich, and J. C. Abels, "Juvenile nasopharyngeal angiofibroma," Annals of Surgery, vol. 127, pp. 513–536, 1948.
16. S. Johnsen, J. H. Kloster, and M. Schiff, "The action of hormones on juvenile nasopharyngeal angiofibroma. A case report," Acta Oto-Laryngologica, vol. 61, no. 1, pp. 153–160, 1966.
17. D. A. Lee, B. R. Rao, and J. S. Meyer, "Hormonal receptor determination in juvenile nasopharyngeal angiofibromas," Cancer, vol. 46, no. 3, pp. 547–551, 1980.
18. M. M. Farag, S. E. Ghanimah, A. Ragaie, and T. H. Saleem, "Hormonal receptors in juvenile nasopharyngeal angiofibroma," Laryngoscope, vol. 97, no. 2, pp. 208–211, 1987.
19. H. C. Hwang, S. E. Mills, K. Patterson, and A. M. Gown, "Expression of androgen receptors in nasopharyngeal angiofibroma: an immunohistochemical study of 24 cases," Modern Pathology, vol. 11, no. 11, pp. 1122–1126, 1998.
20. B. Schick, C. Rippel, C. Brunner, V. Jung, P. K. Plinkert, and S. Urbschat, "Numerical sex chromosome aberrations in juvenile angiofibromas: genetic evidence for an androgen-dependent tumor?" Oncology reports, vol. 10, no. 5, pp. 1251–1255, 2003.

УДК: 616.327.2-053.7-006.31-089-073.75

ЎСМИРЛАР БУРУНХАЛҚУМ АНГИОФИБРОМАСИ

Абдурахманов О.Б., Джаббаров К.Д., Гафур-Ахунов М.А., Бердиева Ф.Б.
(ТошВМОИ)

Мақолада ўсмирлар бурунхалқум ангиофибромаси ҳакида тушунчалар ватанимиз, ҳамда хорижий олимлар тажрибалари асосида ёртилган.

Калит сўзлар: ўсмирлар ангиофибромаси, бурунхалқум, нур даво, операция, регрессия

ЮНОШЕСКАЯ АНГИОФИБРОМА НОСОГЛОТКИ

В статье описаны основные положения юношеской ангиофибромы носоглотки и основания черепа, основанные на опыте отечественных и зарубежных авторов.

Ключевые слова: ювенильная ангиофиброма, носоглотка, лучевая терапия, операция, регрессия

JUVENILE NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA

In article substantive provisions of development of representations about Juvenile angiofibroma of nasopharynx and the skull base, based on experience of compatriots and foreign authors are described.

The keywords: juvenile angiofibroma, nasopharyngs,radiotherapy, surgery, regression

Ўсмирлар бурунхалқум ангиофибромаси (ЎБХА) ўзига хос морфологик тузилишга эга ўсимта бўлиб, у 9 ёшдан 30 ёшгача бўлган ўсмирларда учрайди. Ангиофиброма атрофдаги тўқималарга тарқалиши, ён аъзоларга ўтиши ва рецидивланиш ҳолати билан ажралиб туради. Ўзининг клиник кечиши жиҳатидан баъзан ёмон сифатли ўсимтани эслатади. Бурундан нафас олишнинг қийинлашиши, манқалик касалликнинг дастлабки белгиларидан ҳисобланади. Касаллик белгилари ўсма ўлчами катталашиши, атроф аъзоларнинг зарарланиши билан кучаяди ва бурундан қон кетиш, экзофтальм, юзнинг ассиметрияси, птоз, бош оғриқлар билан кўриниши мумкин. ЎБХА ни тез ва осон аниқлаб, ташхис қўйиш мумкин. Юқори нафас олиш йўлларини фиброскопик текширилганда контактда одатда қонайдиган қизил рангдаги ўсимта аниқланади. Ўсма интракраниал ва экстракраниал йўл орқали тарқалиши мумкин. Ю.А. Воробьев ва ҳаммуаллифлар касалликнинг ривожланган ва тарқалган босқичларида нур билан даволашни тавсия этади. Муаллифларнинг фикрича, ўсма кичик ҳажмда бўлсагина жарроҳлик йўли билан даволашни тавсия этади. ЎБХА тарқалган босқичларида муаллифларнинг фикрича, жарроҳлик усул билан ўсмани олиб ташлаш катта самара бермайди ва баъзан бундай ҳолатда қон кетиш оқибатида беморнинг ўлимига олиб келиши мумкин.

Хорижий тадқиқотчиларнинг фикрича, нур билан даволаш фақат ўсма интракраниал кўринишда тарқалганда тавсия этилади. Қолган ҳолатларда жарроҳлик даво твсия этилади. Бундай касалликни давоси одатда ижобий бўлади. Ўсманинг тўлиқ регрессияси беморларнинг 50 – 100% да қайд этилади. Касалликнинг аксарият қисми қолдиқ ўсма билан яшаб, уларда касалликнинг клиник белгилари юзага келади.

Кириш. Ўсмирлар бурунхалқум ангиофибромаси (ЎБХА) ўзига хос морфологик тузилишга эга ўсимта бўлиб, у 9 ёшдан 30 ёшгача бўлган ўсмирларда учрайди. Ангиофиброма атрофдаги тўқималарга тарқалиши, ён аъзоларга ўтиши ва рецидивланиш ҳолати билан ажралиб туради. Ўзининг клиник кечиши жиҳатидан баъзан ёмон сифатли ўсимтани эслатади. Ўсмирлар бурунхалқум ангиофибромаси (ЎБХА) аксарият ҳолатларда ўсмирларда балоғат ёши даврида (жинсий уйғониш даврида) учрайди [11, 15, 17]. Аниқланишича мазкур ўсма андроген рецепторларга эга бўлади ва уларга қарши эстроген препаратлар билан даволанганда касалликнинг регрессияга ўтиши кузатилган. Аммо олиб борилган таҳлил мазкур даволаш бир ҳил натижаларга эга эмаслигидан далолат беради. Тахминларга қараганда бундай ўсма эмбрионал ривожланиш давридаги бурунтамоқдаги қолдиқ эректил тўқимадан иборат. Мазкур таъкидлар клиник кўриниши билан (ўсма жинсий ўйғониш даврида ўсиб боради), дигидротестостерон рецепторларининг мавжудлиги [4, 17] ва эректил тўқиманинг гистологик ўхшашлиги [7] билан ҳам исботланди. Shikani A.H., Richtsmeier W.J. андрогенлардан фарқланувчи омиллар ЎБХА ўсишида асосий омил бўлмаса ҳам, қўшимча роль ўйнашини тахмин қилишди. Ўсма моделида ЎБХА ўсишига туртки бўлиши учун фақат андрогенларнинг ўзи етарли эмас. ЎБХА бош ва бўйин ўсмалари ичида фақат 0,05% ни ташкил этади [25]. Аёлларнинг улуши бунда 4% дан ҳам кам [11]. Бу касаллик деярли фақат ўғил болаларда учрашига қарамасдан, баъзи бир олимлар бемор аёлларда ҳам хромосомаларни ўрганишни тавсия этади [20]. Тахминларга қараганда, ўсимта бурунтамоқнинг орқа ён деворининг танглай суягининг тумшуқсимон ўсимтаси ва димоғ суягининг горизонтал қаноти билан бириккан жойидан ривожланади [4]. Чунки бу тузилмалар амалда доимо ўсма пайдо бўлиш жараёнида иштирок этади [23]. Бошқа тадқиқотчилар бу таъкидни мақуллайди, чунки ўсимта регрессияси шу йўналишда кузатилади [11].

ЎБХА нинг клиник кечиши. Бурундан нафас олишининг қийинланиши ва манқаланиш дастлабки белгиларидан ҳисобланади. ЎБХА одатда тез ривожланиб, теварак-атрофдаги тўқималарни зарарланишига олиб келади. ЎБХА пастга, яъни қанотсимон танглай чуқурча орқали танглай томонга, олдинга ва юқорига қараб орбитанинг пастки тешиги ёки латерал йўналишда қанот-танглай чуқурчаси орқали ёноқ сохасига ва чакка қисмига тарқалади [12]. Бурундан қон оқиши ва тамоқ қуриш белгилари пайдо бўла бошлайди. Умумий симтомлари ичида уйқу ёмонлашганини, хотира сусайганлигини ва иш қобилиятини пасайиб кетишини қайд этса бўлади. ЎБХА шарсимон шаклда бўлиб, кам ҳаракатчандир, унинг юзаси текис, қизил рангда бўлиб баъзан бироз кўкариб туради. Аста-секин юмшоқ ва қаттиқ танглай, ундан кейин юқори жағ буртиб чиқади, экзофтальм, диплопия, бош оғриқлар, птоз пайдо бўлади. Бундай ҳолатда ҳар икки томондан бурундан нафас олиш қийинлашади ва бурундан тез-тез қон оқиш кузатилади. Бу беморларни дармонсизлантиради ва озишга олиб келади [1, 10, 15]. Witt T.R. ва бошқаларнинг маълумотларига қараганда 31 бемордан еттитасида аномал жинсий ривожланиш кузатилган.

ЎБХАни одатда тез ва осон диагностика қилиш мумкин. Юқори нафас олиш йўлларини фиброскопик текширишда қизил рангли контактда қонайдиган ўсимта аниқланади. Ўсимтанинг босими сабабли бурун тўсиғи ёнга қийшаяди. Текшириш бурун тамоқ юзаси силиқ бўлган ўсимта билан тўлиб қолганлигини кўрсатади. Баъзида у оғизалқумга ҳам тушиши мумкин. Анамнезни ўрганиш, текшириш маълумотлари ва бармоқ билан текшириш натижалари ташхис учун муҳим аҳамият касб этади. Ўсимта пальпация қилинганда у тоғайсимон тузилмага эга эканлиги аниқланади. Жараённинг тарқалиш доирасини аниқлаш учун рентгенологик текшириш қўлланилади. Бунда компьютер томографиясидан ва ангиографиядан фойдаланилади [8]. Дифференциал диагностикани аксарият ҳолатларда тез ўсувчи ва эртароқ метастаз берадиган ҳавфли ўсимталар билан қилинади. Бундан ташқари ЎБХА унча катта бўлмаган аденоид тузилмаларидан фарқлаш лозим. Аденоид тузилмалар юзаси бўлак-бўлак кўринишга эга бўлиб, қўл билан текканда улар ангиофибромага қараганда нисбатан юмшоқроқ бўлади [2, 3, 15, 20]. Кўп ҳолатларда ЎБХА ни инфекцион гранулемалардан ҳам фарқлашга ҳам тўғри келади.

ЎБТХнинг микроскопик тузилмаси. БССТнинг 1991 йилда тақдим этган маълумотлари асосида юқори респиратор йўлидаги ўсимталарнинг гистологик таснифига кўра ЎБХАси сўрғичсимон ёки полипсимон бўлади ва гистологик жиҳатдан хавфсиз ўсма хисобланади. Аммо у рецидивланиш ва махаллий деструкцияловчи хусусиятларига эга. Ўсма босими ҳисобига ёнидаги юмшоқ тўқималарда некрозланиш жараёнини юзага чиқаради. Баъзида ўсма параназал синусларга, орбитага ва бош чаноқ чуқурчасига ўсиб боради. Ўсимта томир ва фиброз элементларидан ташкил топган бўлиб, турли пропорцияларда бўлади. Ўсимтанинг юза қисмидаги томирлар аксарият тирқишсимон капилярлардан иборат. Улар фиброз строма билан сиқилиб қўйилган бўлади. Эластик мембраналари йўқ қалин деворли томирлар нотўғри ёки тўлиқ шакланмаган ёки мушаклари йўқ бўлган қопламаси ва интиманинг фокаль қалинлашиши одатда ўсманинг чукур бўлимларида мавжуд бўлади. Томирли элементлар ҳар хил катакли фиброз тўқима ўртасида коллагенизацияланиш даражасига қараб жойлашади. Кўп ҳолатда фибробластик хўжайралар цитологик атипия белгиларини намойиш этиши мумкин ва уларнинг бир қисми кўп ядроли бўлиши мумкин. Бироқ митозлар кам кузатилиб, булутсимон хужайралар, фокал тромбоз, қон қуйилиш, сурункали яллиғланиш реакциялари учрашиши мумкин.

Beham A. [6] ЎБХА ташхиси билан 32 та беморда иммунологистологик тадқиқот олиб борилган ҳақида маълумот беради. Ўсимтадаги аксарият томирлар эластик мембранасиз бўлиши ва томир деворларининг қалинлашиши, мушак тўқималари ўзгарувчанлиги аниқланган. Баъзи бир жойларда эндотелиал хужайралар қисқарадиган хужайраларнинг фақат бир қатлами билан стромадан ажралиб турган. Бир пайтнинг ўзида шунга ўхшаш томирларнинг деворлари ундан қалинроқ мушак қопламаси билан ажралиб туради, гиалин фибрознинг тез-тез учраб турадиган қисмида стромал хужайралар силлиқ мушак тўқима актинига реактивлигини (муносабатини) кўрсатади. Томир деворларининг нотўғри қурилиши, эластик мембраналар ва стромал толаларнинг тўлиқ ривожланмаганлиги ўсмалардаги қон оқимининг кучайишга бўлган мойилгини асослаб беради.

ЎБХАни босқичлар бўйича гуруҳлаш. Градацияланишнинг икки тизими таклиф қилинган эди:

Градациянинг клиник тизими ((Chandler,s)[9].

I босқич – ўсимта буруналқкм доирасида чегараланган;

II босқич – ўсма бурун бўшлиғига ва /ёки асосий суяк бўшлиғига тарқалган;

III босқич – ўсма бир ёки бирдан ортиқ сохага тарқалади: ғалвирсимон суяк, қанот-танглай ва чаккаости чуқурчага;

IV босқич – ўсманинг интракраниал тарқалиши.

Градациянинг рентгенографик тизими (Sessionis).

Iа босқич – ўсма бурунхалқум доирасида чегараланган;

IIб босқич – ўсманинг юқори жаг бўшлиқларга таракалиши;

IIаб босқич – ўсманинг экстракраниал тарқалиши;

III босқич – ўсманинг интракраниал тарқалаиши.

Даволашнинг умумий тамойиллари. Хорижий олимларнинг фикрича, операция ёки нур билан даволаш жараённинг тарқалишига боғлиқ бўлади. Ўсимта бош чаноқдан ташқарига тарқалмаган босқичида операция қилиш тавсия этилади.

Ўсма бош чаноқ ичига тарқалган бўлса (таҳминан беморларнинг 20 – 40 фоизи) [20] ва жарроҳлик амалиёти қўлланиладиган бўлса қон кетишдан ўлим ҳавфи 14%дан 84%гача етади [11, 19]. Jonnes G.Gнинг фикрича, бундай беморларни нур билан даволаш мақсадга мувофиқдир.

Баъзи бир тадқиқодчилар ўсма томирларини операциядан олдин ички артериал эмболизациялашни амалга оширишни таклиф этишади. Икки томонлама каротид вазография диагностика пайтида эмболизациялаш операция вақтида қон кетишни камайтиради [13]. Поливинил спиртли эмболизациялашни ишлатиш билан қилинган радикал операция баён

этилган манбалар ҳам мавжуд [19]. Гипофиз маҳсулоти бўлган гонадотроп гормон тескари алоқа кўринишдаги тормозланиш натижасини олиш учун эстрогенларни ишлатиш оқибатида ўсимта баъзи бир ҳолатларда регрессияга учраганлиги ҳақида маълумотлар бошқа тадқиқотларда ҳам берилган [16].

Бош чаноқ ташқарисига ўсма тарқалганда нур билан даволаниш самара берса ҳам, аммо индуцирланган ўсмаларнинг пайдо бўлиш ҳавфи мавжуд бўлади ва мазкур даво усулини қўлланилишини чеклайди. Бундай ҳолатларда нур билан даволашни касалликнинг кечиккан босқичларида амалга ошириш тавсия этилади.

Gummigs B.J ва ҳаммуаллифлар нур билан даволанган беморларни 20 йил давомида кузатганлар. Кузатиш натижасида икки беморда (4,8%) индуцирланган ўсма (юз териси ва қалқонсимон без раки) лар юзага келиш ҳолатлари аниқланган [11].

Бошқа хорижий тадқиқодчилардан фарқли улароқ, Ю.И. Воробьев ва ҳаммуалифлар ЎБХА билан касалланган беморларни даволашда дастлаб нур билан даволаш ва сўнг ўсма регрессиясини динамикада кузатиш билан кейинги даволаш тактикасини танлашни тавсия этишган. Мазкур гуруҳ беморларни даволашда дастлаб жарроҳлик усулини қўллаш мақсадга мувофиқ эмас. Чунки косметик жуда қўпол операция олиб борилганда кўп қон кетиб, ўлим ҳолати юзага келиш эҳтимоли юқоридир. Бундай операциялар нур билан даволаниш узоқ кейинги натижаларидан устун бўла олмайди. Ўсма кичик бўлганда мазкур операцияларни ўтказиш тавсия этилади [1].

Нур билан даволаш методлари. ЎБХА билан касалланган беморларни даволашда ўсмани тўлиқ қамраб олиш учун фотонлар ва нурланишнинг индивидуал нурланиш майдонларини ишлатиш асосида мегавольтли нур билан даволаш тавсия этилади [12]. Нур билан даволаш методикаси бурунхалқум раки (бўйин лимфатик тугунлар бундан мустасно) ёки бурун ёндош бўшлиқлари ёмон сифатли ўсмалари давосига ўхшайди. Аксарят беморларда иккита қарама-қарши турган ётган майдонлар ишлатилади. Касалланиш жараёни кенгроқ тарқалганда уч майдонли нурлантиришни қўллаш мақсадга мувофиқдир. Ҳар бир ҳолатда ҳам кўзларни блоклар билан ҳимоялаш лозим. Нур билан даволашда 30 Грдан (уч ҳафтада 15 фракция) 50 Гргача (беш ҳафтада 24 дан 28 тагача фракциялар) ялпи дозалаш диапозони қўлланилади. Вашингтон университетида ЎБХАни стандарт методикаси бўйича нур билан даволаш УСД 50 Гр - энергияси 6-18 МэВ бўлган фотонларни ишлатиш ва УСД 50 Гр (бир фракцияси 2 Гр) гача бўлган қарама – қарши турган майдонларда ўсма нурлантирилади.

Ю.В. Воробьев ва ҳаммуаллифларнинг фикрича [1], мазкур беморларни даволашда йирик радиацион майдонларни қўллаш ўзини оқламайди. Мазкур муаллифлар майдони кичик бўлган нур билан даволанишнинг модификацияланган методикасини қўллаб, даволаш пайтида ўсимтанинг дастлабки ўсиш жойига нур билан таъсир қилишган. Муаллифларнинг фикрича, ўсимтанинг сфеноидал ва айниқса бўйин умуртқасининг иккинчи ва/ёки учинчи бўлинмалари сатҳигача тарқалган ўсимтанинг пастки қисмини нурлантириш мақсадга мувофиқ эмас. Масофадан гамма даволаш муолажани ўлчами 5х5 - 6х6 бўлган қулоқ ёни майдоналардан икки қарама-қарши томондан амалга ошириш мақсадга мувофиқдир. Чунки даволашда катта майдонлар нурлантирилса маҳаллий ва умумий нурлантириш реакцияларнинг частотаси кўпаяди, ҳамда нурдан кейинги асоратлар давонинг кейинги узоқ муддатдаги натижаларига ёмон таъсир кўрсатади. Касаллик жараёни ижобий натижа бераётган ҳолатларида мазкур олимлар нур билан даволашни қисқартирилган режимда олиб боришни тавсия этади: биринчи босқичда УСДни 20 Гр 10 фракциядан кўп, иккинчи босқичда 25 Гр 10 фракциядан кўп бўлиш керак. Даволаш босқичлари ўртасида муддат 2 ойни ташкил қилиши лозим. Касаллик агрессив тус олганда (ўсма интракраниал инфазиясида) муаллифлар узлуксиз даволашни муҳим деб ҳисоблайдилар. Бу ҳолатда нур билан даволаш 4.5 ҳафта (1 ҳафтада 5 фракция бўлиш лозим) давом эттирилиб, УСД 45Гргача етказилиши керак.

Даволаш натижалари. Jones G.S. ва бошқа муаллифлар кузатилиши ўртача 17 ой муддатни ташкил қилган (6 ойдан 36 ойгача), ЎБХА билан касалланган 40 беморни оператив даволаш натижаси ҳақида маълумотни тақдим этишган. Даволаш натижасида касалликнинг I ва IIа босқичидаги 100% беморларда тўлиқ регрессия қайд этилган. Қолган ҳолатларда Iб стадиядаги касалик 84% беморларда, IIб босқичларида касаллик 80% ва III босқичларида касаллик 50% беморларда регрессияга учраган [2]. Мазкур натижалар бошқа маълумотлар билан уйғунлашиб кетади, яъни бу маълумотлар бўйича 86% беморларда тўлиқ регрессия кузатилган [9].

Бошқа бир манба маълумотларига қараганда касаллик жараёни тарқалиб кетган ҳолатда (икки ҳолатда ўсимта интракраниал таркалган) комбинацияланган нейрохирургик ва отоларингологик ёндошув қўлланилган [13]. Мазкур беморларда бирортасида ҳам операциядан кейин ўлим ҳолати кузатилмаган, аммо битта беморда кўп қон асорати ва яна бир беморда жарроҳлик амалиётидан кейин нур давони талаб қилувчи энцефалоцеле кузатилган. Учта беморда интракраниал рецидивлар аниқланган ва уларга 35, 36 ва 45 Гр дозада нурлантриш даволаш муолажалари амалга оширилган. Еттита беморда ўсимтанинг экстракраниал

рецидивлари кузатилган ва уларда иккинчи марта жарроҳлик амалиёти бажарилган. Тўлиқ регрессия кузатилган барча беморлар касалик аломатлари кузатилмаган ҳолда ҳаёт кечирмоқда.

Gummings B.J. ва бошқа муаллифлар нур билан даволашдан ўтган 42 та бемор ва 13 та ҳолатда операциядан кейинги салбий натижалар (рецидивлар) ҳақида маълумот беришади. 9 та бемор IV босқичга тўғри келган (Chandler,s). Уч ҳафтада УСД 14-16 фракция учун 30 дан 35 Гр гача ўзгарган. Кузатиш даври 3 йилдан 26 йилгача давом этган ва умумий диапозон дозалари бўйича 80% беморларда касалликнинг тўлиқ регрессияси кузатилган. Уч майдонли ва икки майдонли нурлантириш методикаси қўлланилганда локал назорат тегишли равишда 89% ва 74% ташкил қилди. Майдоннинг ўлчами 6х6 дан кўп бўлганда 83% беморларда майдон кам бўлган нур даво қўлланганилган (р =55%) бемордарга қараганда тўлиқ регрессия қайд этилган. Рецидив ҳолати бўлган 11 бемордан 8 тасида нурланиш, 3 тасида опрерация керакли самара берган. Бу ўсмалар секин регресияланади ва беморларнинг 50%да бу касаллик 12 ой, 23%да 24 ой давом этгани кузатилган. Уларнинг яримида рецидивлар аниқланган. Факат 33 тўлиқ тузалган бемордан биттасида рецидив кузатилган.

Robinson A.C.R. ва бошқа муаллифлар билан биргаликда 60% нурлантиришдан 6 ойдан кейин тўлиқ регрессияга ва 6 ойдан 20 ойгача бўлган даврда 40% беморларда тўлиқ регрессияга эришишга муваффақ бўлганлар. Барча беморларда касаликнинг аломатлари 6 ой ўтгандан кейин тўлиқ бартараф бўлган.

Нурланишдан ва [11, 17] ёки кимёвий даволашдан сўнг ўсманинг регрессияси [18] секин кечади. Шу сабали, агарда ўсма касаллик аломатларини юзага келтирмасдан икки йил давомда мавжуд бўлиши даволаш салбий натижа берди деган хулоса чиқаришга сабаб бўла олмайди.

Millinckrjdt (1989) Радиология Институтида ЎБХА билан касалланган 13 та бемордан 11та беморда жарроҳлик амалиёти, 2 та беморда нур даво бажарилган [9]. Ўсманинг интракраниал тарқалиши 38% беморларда қайд этилган. Кузатиш муддати 40 ойдан 173 ойгача давом этган. УСД 36 ва 52 Гр ни (1,8-2 Гр фракциядан, бир ҳафтада беш марта) ташкил қилган. Беморларнинг 85 фоизида тўлиқ регрессия кузатилган. Кечки асоратлардан ксеростомия ва парадонтоз кузатилган.

Ungkanont K. ва ҳаммуаллифлар билан биргаликда 1974 йилгача бўлган даврда 20 та беморни ва 1975 йилдан 1999 йилгача бўлган даврда 23 та беморни даволаш натижаларини келтиради: 31 та беморда жарроҳлик амалиёти бажарилган (шулардан 18 тасида операция олди эмболизация қилинган), 3 та бемор нур билан даволанган, 7 та бемор химиотерапия даво муолажасидан ўтган (4 бемор операция билан комбинацияланган ҳолатда) ва иккита бемор назорат остида бўлган. Рецидивсиз соғайиб кетиш 67% ташкил қилган. 28% беморлар қолдиқ ўсимта билан яшаган ва 4.6% беморлар хирургик асоратлар оқибатида вафот этган.

Nranbahuy P. ҳаммуаллифлар билан биргаликда ЎБХА билан касаланган еттита беморлар ҳақида маълумот беради. Уларнинг барчасида тўғридан-тўғри ўсма эмболизацияси бажарилган. Мазкур методика қон билан таъминлашнинг бузилишига ва ўсимтанинг некрозига олиб келган. Ушбу даводан кейинги неврологик асоратлар кузатилмаган.

Касаликнинг тарқалган жараёнини (ўсимтани интракраниал тарқалганлиги) даволаш ўзига хос қийинчиликларни келтириб чиқаради. ЎТМА билан касаланган 18 беморда ташқари уйқи артерияси шахобчасида операция олди эмболизация ўтказилди ва касаликнинг интракраниал кўринишидаги 7та беморда ўсма тўлиқ олиб ташланган [13]. Ўсманинг давомли ўсиши, рецидивланиш ва интракраниал тарқалган кўринишларида беморларга 35дан 45 Гргача бўлган дозада нур берилган ёки қайта операция қилинган. Узоқ кузатишлар натижалари ҳақида маълумот берилмаган.

Mc Gahan R.A. ҳаммуаллифлар билан биргаликда интракраниал тарқалган ЎБХА билан касаланган 10 та беморни хирургик ва нур билан даволаш натижаларини келтиради. Беморларнинг биттасига нурланишдан кейин пайдо бўлган рецидив сабабли жарроҳлик амалиёти ўтказилган. Wiatrak ҳам муаллифлар билан биргаликда 36,6, 40 ва 50,4 Гр дозада нур билан даволаниш амалиётини ўтган, ўсма интракраниал кенг тарқалган учта бемор ҳақида маълумот беради. Уларнинг барчасида тўлиқ регрессия кузатилмаган бўлса-да, жиддий оғир асоратли ҳолатлар кузатилмаган. Нур билан даволашдан кейин ЎБХАнинг ҳавфли шаклига ўтиш ҳолатлари ҳақида маълумотлар мавжуд [7, 11].

Goepfert H. ҳаммуаллифлари билан биргаликда экстракраниал резекция ва нурланишдан кейин ЎБХА рецидиви бўлган бешта бемор ҳақида маълумот беради. Мазкур беморлар доксорубицин (бир кунда 60 мг/м^2 вена ичига, IV босқичда) ва дакарбазин (20 мг/м^2, IV босқич, 5 кун давомида) билан даволаш курси орасидаги танаффус 3 ҳафтадан 4 ҳафтагача бўлган кимёвий даволаниш босқичидан ўтган. Иккинчи режимда винкристин, дактиномицин ва циклофосфамид оддий дозада қўлланилган. Барча беморларда тўлиқ регрессия кузатилган. Беморлар касаллик аломатисиз 2, 3, 6, 10 ва ундан ҳам кўп йиллар давомида яшаганлиги кузатилган.

ЎБХА билан касаланган 82 беморнинг даволаш натижалари жадвалда кўрсатилган [1].

Беморлар гуруҳи	Беморлар сони	Ўсимтанинг регрессияси		Узоқ муддатли натижалар		Ўсманинг давомий ўсиши	Малигнизацияланиш
		тўлиқ	қисман	5 йил ва ундан кўп умр кўришаяпти	Ҳаётдан кўз юмганлар		
Нур билан даволаш	50 62,9%	34 68,0%	16 32,0%	50 100%	-	4 25,0%	-
Нур билан даволаш+операция	31 37,1%	18 58,1%	13 41,9%	29 93,6%	2 6,4%	-	1 3,2%
Жами	81 100%	52 64,2%	29 35,8%	79 97,6%	2 2,4%	4 13,8%	1 1,2%

Жадвалдан маълум бўладики, 68,0 % беморларда нур билан даволашдан кейин ўсимта тўлиқ регрессия тусига кирган. 31 беморга нур даводан сўнг қолдиқ ўсимталар бўлган касалликнинг клиник белгилар бўлганда операциялар ўтказилган. Шундай қилиб 79 бемор соғлом. Шулардан 52 тасида (64,2%) тўлиқ барқарор тузалиш кузатилган. 16 бемор соғ бўлиб, клиник белгилари юзага чиқмаган ҳолда фақат рентгенологик текширишда уларда ўсманинг дастлабки ўсган жойида қолдиқ сояли жой қоганлиги кўринади (бу чандиқ бўлиши ҳам мумкин).

Касаллик қисман регрессияга учраган беморда ўсимта ўсиши давом этгани кузатилган. Касалликни ўсиш сабаби текширилганда, беморларнинг ҳар тўртталасида ҳам даволаш дастурида ўзгариш бўлган. Бу ўзгаришлар қуйидагилардан иборат, яъни профуз қон кетиши юзага келганда икки беморда УСД 30 ва 35 Гр гача камайтирилган. Яна бир бемор даволашнинг иккинчи босқичидан воз кечган. Бошқа бир беморда даволашнинг икки босқичи орасида узоқ танаффус (3/5 ой) бўлган.

Ўсимта ўсиши кузатилган барча тўрт беморга операция қилинган. Битта беморда қон кетиш асорати оқибатида операциядан сўнг, иккинчиси 6 йилдан кейин ўсма ангиосаркомага айланганидан кейин ҳаётдан кўз юмганлиги аниқланган [1].

Даволаш асорати. Аксарият тадқиқотчилар хирургик амалиёт оқибатида ҳаётдан кўз юмуш ўсимта интракраниал тарқалганда юзага келади [4]. Бундай ҳолатларда нур билан даволаш мақсадга мувофиқдир. Ўсимтанинг давомли ўсишини, иккиламчи гипопитуитаризмни ва суяк ривожланишини сўсайишини касаллик асоратларига киритиш мумкин [20]. 66 Гр ва 90 Грдан кўп дозали нур билан даволаш натижасида юзага келган саркома тўрт ҳолатда кузатилгани қайд этилган [5]. Spagnolo D.V. ҳаммуаллифлар билан биргаликда ҳам нур билан даволашдан сўнг саркома юзага келган тўртта бемор ҳақида маълумот беради. Chen K.T. K. ва Bauer [9] 18 йил давомида назоратда бўлган ва 66 Гр доза олган бемор ҳақида маълумот бериб, натижа ҳам юқоридагидек бўлганлигини қайд этади. Cummings B.J. ҳамммуаллифлар билан биргалкда [11] икки бемор ҳақида маълумот бериб уларда тегшли равишда нур даво олганидан сўнг 13 ва 14 йилдан кейин янги ўсмалар пайдо бўлганлиги ҳақида маълумот беради. Биринчи беморда терининг базал хужайрали раки аниқланган, иккинчисида қалқонсимон безда рак метастази кузатилган. Ю.И. Воробьев ва унинг ҳаммуаллифлари тавсия этилган юқори бўлмаган УСД ишлатиб локал нурлантириш методикасини қўлаш оқибатида нурланишнинг кейинги шикастланишини олдини олишга муваффақ бўлишган. Беморнинг биттасида ўсимта ангиосаркомага трансформацияланганлиги қайд этилган [10].

Шундай қилиб ЎБХА билан касалланган беморларни даволашда адабиётлар маълумотлари ҳар хил мазмунга эга. Баъзи бир муаллифлар нур билан даволанишни жараён кенгайиб кетганда қўллаш кераклигини қайд этади. Нур билан даволаш ва хирургик усул ёрдамида даволаш самараси бир хил эканлигига қарамасдан хорижий тадқиқодчиларнинг фикрига қараганда операция ЎБХА экстракраниал шаклда тарқалганда асосий танлов методидир. Буни нур билан даволаш натижасида беморларда индуцирланган ўсимталар пайдо бўлиш ҳавфи билан боғлашади. Яқиншарқ олимларининг фикрича, нур билан даволаш асосий даво усули бўлишлигини ўқтирмоқда. Чунки хирургик операциялар натижасида катта қон кетиш эҳтимоли бўлиб, бемор ўлимига олиб келиши мумкин. Бундан ташқари операция натижасида косметологик дефектлар юзага келиши ва табиийки, булар ёшлар ҳаёт сифатини камайтиради. Шу билан бирга гормонал даволаш ва ўсимтага қарши препаратларни ЎБХА билан касалланган беморларга тавсия этиш масаласи ҳанузгача тўлиқ равишда ўз ечимини топгани йўқ.

АДАБИЁТЛАР

1. Колесов А.А., Воробьев Ю.И., Каспаров Н.Н. // Новообразования мягких тканей и костей лица у детей и подростков. – М.: Медицина, 1989. – С. 58-61.
2. Пачес А.И. // Опухоли головы и шеи. Москва. Медицина, 1999. – С. 303-304.
3. Щербаха В.И., Косарева Т.М. Юношеская ангиофиброма основания черепа (птеригомаксиллярный тип): диагностика, лечение // Актуальные вопросы современной стоматологии: тезисы докладов. – 1995. – С. 185-188.
4. Antonelli A.R, Capiello J., Lorenzo D.D. et al/ Diagnosis, staging, and treatment of juvenile nasopharyngeal angiofibroma (JNA). // Laryngoscope, 1987, № 97, P. 1319.
5. Batsakis J.G., Klopp C.T., Newman W. Fibrosarcoma arising in a “juvenile” nasopharyngeal angiofibroma following extensive radiation therapy. // Am. Surg., 1995, № 21, P. 786.
6. Beham A., Fletcher C.D., Kainz J. et al. An immunohistochemical study of 32 cases. // Virchows Arch, № 423, P. 2281-2285.
7. Benghiat A. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma treated by radiotherapy. // J. Laryngol. Otol., 1986, № 100, P. 351-356.
8. Bremer J.W., Neel H.B. III, De Santo L.W. et al. Angiofibroma: Treatment trends in 150 patients during 40 years. // Laryngoscope, 1986, № 96, P. 1321.
9. Chen K.T.K., Bauer F.W. Sarcomatous transformation of nasopharyngeal angiofibroma. // Cancer, 1982, № 49, P. 369-371.
10. Cummings B.J. The treatment of juvenile nasopharyngeal angiofibroma: The case for radiation therapy. // J. Laryngol. Otol. 8 (suppl 1), 1983, P. 101.
11. Cummings B.J., Blend R., Fitzpatrick P. et al. Primary radiation therapy for juvenile nasopharyngeal angiofibroma. // Laryngoscope, 1984, № 94, P. 1599-1604.
12. De SK, Das S, Dey D. Multiple extra-nasopharyngeal extension of juvenile nasopharyngeal angiofibroma. // J. Laryngol. Otol., 1987, № 101, P. 1083.
13. Deschler D.G., Kaplan M.J., Boles R. Treatment of large juvenile nasopharyngeal angiofibroma. // Otolaryngol. Head and Neck Surg., 1992, № 106, P. 278-284.
14. Donald P.J. Sarcomatous degeneration in a juvenile nasopharyngeal angiofibroma. Otolaryngol. Head and Neck Surg., 1979, № 87, P. 42.
15. Duvall A.J. III, Moreano A.E. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: Diagnosis and treatment. // Otolaryngol Head and Neck Surg., 1987, № 97, P. 534.
16. Emami M.M., Perez C.A., Konefal J. et al. Thermoradiotherapy of malignant melanoma. // Int. J. Hyperthermia, 1988, № 4, P. 373.
17. Farag M.M., Ghanimah S.E., Ragaie A. et al. Hormonal receptors in juvenile nasopharyngeal angiofibroma. // Laryngoscope, 1987, № 97, P. 208.
18. Goepfert H., Cangir A., Lee Y.Y. Chemotherapy for aggressive juvenile nasopharyngeal angiofibroma. // Arch. Otolaryngol., 1985, № 111, P. 285.
19. Jacobson M., Petruson B., Svendsen p. et al. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: A report of eighteen cases. // Acta Otolaryngol. (Stockh), 1988, № 105, P. 132.
20. Jafek B.W., Krekorin E.A., kirsch W.M. et al. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: The management of intracranial extension. // Head and Neck Surg., 1979, № 2, P. 119-128.

УДК: 616. 617-003.7:612.466.6:615.254.7

ДИАБЕТИК НЕФРОПАТИЯ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА КАНЕФРОН-Н ФИТОПРЕПАРАТИ ТОМЧИ ШАКЛИНИ ҚЎЛЛАНИЛИШИНИНГ АФЗАЛЛИКЛАРИ

Мамадумаров Т.С., Абдуллаев С.М.
(НВ КТТМ)

Мақолада НВКТТМ нинг **нефрология ва гемодиализ** бўлимида,ох,ирги 3ил давомида диабетик нефропатия билан оғриган 187 нафар беморларни 2 гуруҳга ажратиб,1-чи гуруҳдаги 87 беморга анъанавий даволаш усули 2-чи гуруҳдаги 100 нафар беморга анъанавий даволаш усули билан бирга,Канефрон Н фитопрепаратининг томчи шакли қўлланилиши натижасида эришилган ижобий ютуқларни кенг ўрганиш ва кунлик амалиётга тадбиқ этиш режалаштирилган эди. Кузатувлар шуни кўрсатдики, 1-чи гуруҳдаги 87 беморга нисбатан 2- гуруҳдаги 100 та беморда препаратни томчи шакли, анъанавий даволаш усули билан биргаликда қўлланилганда ремиссия даври 2-3илгача узайганлиги, интоксикация тез фурсатда бартараф бўлганлиги, реинфекцияланиш ҳолати 35- 40% гача олдини олинганлиги, протеинурия, диабетик нефропатиянинг I-II- босқичида 90-95 % гача бартарф этилганлиги, III-чи ва колган босқичларида эса, 40-47 % гача камайганлиги,

антибиотикларни таъсир куввати 1,5-2- баробарга ошганлиги, ножуя таъсири йук;лиги ва беморлар ушбу фитопрепаратни узок; вақт осон кабул килиши, аник далилларга асос килиб ёритилган.

Калит сўзлар: Кандли диабет, диабетик нефропатия.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ФИТОПРЕПАРАТА КАНЕФРОН Н В ВИДЕ КАПЕЛЬ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ

С целью изучения преимуществ Канефрона Н в виде капель при комплексном лечении больных диабетической нефропатией мы проводили исследования у 187 больных, принимавших лечение в течении 3 лет в отделении **нефрологии и гемодиализа** НОММЦ. Всех больных разделили на 2 группы. В 1 группе из 87 больных применяли традиционное лечение, а во 2 контрольной группе из 100 больных проводили комплексное лечение с применением Канефрона Н в виде капель и получили следующие результаты: период ремиссии увеличился на 2-3 года; быстрее снижались симптомы интоксикации, уменьшалась реинфекция на 35-40%, протеинурия у больных нефропатией I-II степени ликвидирована на 90-95%, а Ⅲ и остальных степеней на - 40-47%. Эффективность терапии антибиотиками увеличилась в 1,5-2 раза. Подтверждено, что препарат Канефрона Н не имеет побочных явлений и может длительно применяться больными.

Ключевые слова: Сахарный диабет, диабетическая нефропатия.

EFFECTIVENESS OF USE OF “CANEPHRON N” PHYTOMEDICINE IN FORM OF DROPS IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH DIABETIC NEPHROPATHOS

Modern phytotherapy in sample of “Canephron N” takes its special place in treatment of diabetic nephropatia. Advantages of its anti-inflammatory, diuretic and antiproteinuretic effect are 15-20% higher when used in form of drops than in comparison with tablets and also there are not side effects and complications, it is possible to use it for a long period and thè result is effective. There were 187 patients with diabetic nephropatia in our centrecentre Department of Nephrology and Hemodialysis and 100 of them took thè phytomedicine “Canephron N” in form of drops and we achieved thè above-stated results. Besides, reinfection was reduced for 35- 40%, proteinuria in patients with nephropatia of 1-2 degree was liquidated for 90- 95% and for 40-47% in thè rest of degrees.

Effectiveness of antibiotic therapy increased 1,5-2 times.

Key words: Diabets, diabetic nephropathy.

Қандли диабет, энг кўп тарқалган эндокрин касалликларидан бири ҳисобланади. Бутунжаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти(БССТ)нинг маълумотларига кўра, дунё бўйича 2000 йилгача, 171 млн. дан ортиқ инсонлар қандли диабет билан оғригани таъкидланган ва бу кўрсаткич 2025илга бориб 360 млн.ни ташкил этиши мумкинлиги фараз қилинмоқда.[1,4,5.] Қандли диабет касаллигида, буйракларнинг шикастланиши диабетик нефропатия кўринишида кечади ва системали микроваскуляр патология сифатида юзага келади.Унинг инсулинга боғлиқ бўлган I-чи турида (40-50%) ҳамда, инсулинга боғлиқ бўлмаган II-турида эса (15-20%) кузатилади. [4,5.] Диабетик нефропатиянинг долзарблиги шундаки, кўпчилик беморларни ногирон бўлиб қолишига ёки ўлимига сабаб бўлишидир. Бу асоратларнинг ҳавфи, унинг узоқ йиллар секин ривожланиши, охир оқибат терминал босқичда организмнинг азотли шлак интоксикацияси билан боғлиқ бўлган шикоятлар пайдо бўлиши ва ҳамма вақт ҳам етарлича даволаб бўлмаслиги билан кечади. Илмий манбаларда диабетик нефропатияни даволашда,анъанавий даволаш усулини фитотеапия билан ҳамкорликда қўллашга кам эътибор берилган.Хусусан диабетик нефропатияни даволашда фитопрепарат Канефрон Н препарати томчи шаклини қўллаш хақида маълумотлар етарли эмас.

Мақсад. Диабетик нефропатия билан хасталанган беморларни комплекс даволашда, **Канефрон-Н** фитопрепарати томчи шакли қўлланилиши самарадорлигини тахлил килиш ва ўрганиш.

Материал ва текшириш усуллари: Маълумки **Канефрон-Н** фитопрепарати, фақатгина яллиғланишга қарши, енгил диуретик, спазмолетик, вазодилиатацияловчи, антибактериал таъсирига эга бўлиши билан биргаликда, сийдикни нормал физиологик **pH** ни сақлаб турувчи, капилярларни ўтказувчанлигини камайтирувчи, антибактериал даъвони эффектини оширувчи ва шу йўл билан антипротеин таъсирга эгадир [2,5].

Биз Наманган вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази, **нефрология ва гемодиализ** бўлимида, 2010-2012 йиллар мобайнида, диабетик нефропатия билан оғриган **187** та беморни (109 та аел, 78 та эркак) даволаш натижаларини **Канефрон-Н** фитопрепаратини қўллаш авфзалликларини ўрганиб чиқдик. Таҳлил қилиш мақсадида, ушбу беморлар 2-гуруҳга бўлинди. 1-чи назорат гуруҳда 87 беморда анъанавий даволаш усуллари, қолган **100** та асосий гуруҳдаги беморларда

эса, анъанавий даволаш усуллари билан биргаликда, касалликнинг патогенезига асосланган холда, **Канефрон-Н** фитопрепаратининг томчи шакли қўлланилди. Беморларга **Канефрон-Н** 50 томчидан кунига 3 махал олти ойгача муддатда берилди. (Томчи шаклидаги **Канефрон Н,** даража шаклига нисбатан таъсири 15-20% ортиқ бўлиши олимлар томонидан ўрганилган),[1,4,5.]

Диабетик нефропатия билан хасталанган асосий ва назорат гуруҳ беморларининг кузатувлар муддати 6дан бошлаб 3илгача давом этди.

Назорат ва асосий гуруҳ беморларининг ешга нисбатан тақсимланиши 1-чи жадвалда келтирилган.

Жадвал 1

Диабетик нефропатия билан хасталанган беморларни ёшга нисбатан тақсимланиши

№	Беморлар ёши	Назорат гуруҳи	Асосий гуруҳ	P
1	21-30ёшгача	7(8,06%)	9(9,0%)	>0,05
2	31-40ёшгача	16(18,3%)	18(18,0%)	>0,05
3	41-50ёшгача	23(26,4%)	27(27,0%)	>0,05
4	51-60ёшгача	26(29,8%)	29(29,0%)	>0,05
5	61-ёшдан юқорилар	15(17,2%)	17(17,0%)	>0,05
6	Жами	87(100%)	100(100,0%)	

Жадвалдан кўриниб турибдики икки гуруҳ беморларни ёшга нисбатан тақсимланиши бир хил бўлиб, бу олинган натижалар хаққонийлигига ижобий таъсир кўрсатади. Бизнинг кузатишларимизда диабетик нефропатия кўпроқ 51-60 ёшгача (29,4%) ва 41-50 ёшгача (26,7%) бўлган беморларда қайд этилди.

Кузатувимизда бўлган беморларнинг диабетик нефропатиянинг ривожланиш босқичлари бўйича тақсимланиши 2-чи жадвалда кўрсатилган.

Жадвал 2.

Диабетик нефропатиянинг босқичлари бўйича беморларнинг тақсимланиши

№	Диабетик нефропатия босқичлари	Назорат гуруҳи	Асосий гуруҳ	P
1	Бошангич нефропатия босқичи	43 (49%)	57 (57%)	>0,05
2	Кучли нефропатия босқичи	32 (37%)	29 (29%)	>0,05
3	Уремия босқичи	12 (14%)	14 (14%)	>0,05
4	Жами	87	100	

Жадвалдан кўриниб турибдики назорат ва асосий гуруҳ беморларни диабетик нефропатия босқичлари бўйича бир хилда тақсимланган. Бизнинг кузатуларимизда диабетик нефропатиянинг бошлангич босқичи 100 та беморда, кучли нефропатия босқичи 61 та ва унинг уремия босқичи 26 та холатда қайд этилди. Даволаш самарадорлигини аниқлаш мақсадида диабетик нефропатия аниқланган назорат ва асосий гуруҳ беморларнинг барчасига УТТ ва клиник-биохимик текширувлар даволашдан аввал, даволаш жараёнида ва даволашдан кейин амалга оширилди.

Тахлил натижалари: Даволашнинг 6- ойида ўтказилган қон ва пешоб тахлиллари наижалари қуйидагича бўлди (жадвал 3).

Жадвал 3

Диабетик нефропатия билан хасталанган назорат ва асосий гуруҳ беморлари қон ва пешоб тахлилларини қиёсий таққосланиши (даволашнинг 6- ойида)

№	Кон ва пешоб тахлили кўрсатгичлари	Назорат гуруҳи	Асосий гуруҳ
1	Қондаги креатинин (мкмоль/л)	84±4.1	72±8.1
2	Қондаги мочевина (ммоль/л)	9,8±0.6	8,2±0.08*

3	Протеинурия	0,66 ± 0.2	0,33 ± 0.06*
4	Лейкоцитурия	25±16	12±8

*статистик аниклик (p ≤ 0,05)

Жадвалдан кўриниб турибдики, асосий гуруҳ беморлари қонидаги креатинин миқдори назорат гуруҳи беморларига нисбатан яхшиланган бўлишига қарамай, у статистик жихатдан ноаниқ бўлди. Аммо, қондаги мочевина миқдори асосий гуруҳ беморларида назорат гуруҳига нисбатан статистик аниқ равишда (p ≤ 0.05) меъёрлашди.

Диабетик нефропатия билан хасталанган беморларнинг пешоб кўрсатгичлари даволашдан 6 ой ўтиб қуйидагича бўлди. Асосий гуруҳ беморларида протеинурия миқдори 0,33 ± 0.06 ни ташкил қилиб, у статистик аник равишда (p ≤ 0,05) назорат гуруҳи беморларига нисбатан яхшиланди. Аммо, бу кўрсатгичлар иккала гуруҳ беморларида меъёрий даражаларгача тушмади. Шуни таъкидлаш керак-ки, даволашдан 1 йил ўтиб, асосий гуруҳдаги 100 та беморларимизда, назорат гуруҳдаги 87 беморга нисбатан, касалликни ремиссия даври 2-3 йилгача узайди, интоксикация деярли бартараф этилди, реинфекцияланиш холати 2 баравар камайди. Бунда диабетик нефропатияни I-II-чи босқичларида, асосий гуруҳда протеинурия 85% (73 та бемор) гача, III-чи босқичида эса 57,1% гача (8 та беморда) бартараф этилди. Назорат гуруҳидаги беморларда даволашдан бир йил ўтиб, протеинурия миқдори I-II-чи босқичларида 52,8% (46 та бемор) холатда, III-чи босқичида эса фақатгина 33,3% (4та беморда) меъёрлашди.

Шундай килиб, **Канефрон Н** фитопрепарати диабетик нефропатияда қўлланилганда, протеинурия ва лейкоцитурия тезроқ бартараф этилади ёки кескин камаяди. Шу нуқтаи назардан **Канефрон Н** фитопрепаратини альтернатив уроантисептик деб хисоблаш мумкин.

Хулосалар.

Ушбу фитопрепаратни қўллаш диабетик нефропатиянинг I - ва II- босқичида, протеинурияни 85%, 3-чи босқичида эса 57,1 % холатларда меъёрлашишини таъминлайди.

Диабетик нефропатияни комплекс даволашда **Канефрон-Н** фитопрепаратини қўлланилиши, беморларда ремиссия даврини узайишига, интоксикацияни тезроқ бартараф бўлишига олиб келади.

АДАБИЁТЛАР

1. Иванов Д.Д., Назаренко В.И., Кушниренко С.В., Крот В.Ф., Таран Е.И (2005) Фитотерапия метаболического синдрома и сахарного диабета 2 типа: возможности фитониринга. Медицинская газета «Здоровя Украини XXI-века стр 17(126): 46–47.
2. Иванов Д.Д., Назаренко В.И., Кушниренко С.В., Крот В.Ф., Таран Е.И (2004) Терапевтические возможности препарата Канефрон Н в лечении инфекций мочевых путей у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и метаболическим синдромом. Медицинская газета «Здоровя Украини XXI-века стр 21(106) 28.
3. Информация компании «Бионорика АГ», Германия (2003) Канефрон Н Во врачебной практике. Укр.мед.часопис, 2003,2(34):97106стр.
4. (http://www.umj.com.ua/pdf/34/umj_34_1458.pdf).
5. Лапчинская И.И. (2004). В центре внимания нефрологов диабетическая нефропатия. Медицинская газета «Здоровья Украини XXI-века стр (91) 32. (http://www.health-ua.com/articles/626.html).

УДК: 340.6:572.524.12:616.379-008.64

СУД ТИББИЁТИ ЭКСПЕРТИЗАСИДА ТЎСАТДАН ЎЛИМ ҲОЛАТЛАРИДА ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИ ТАШХИСЛАШ МЕЗОНЛАРИ

Рўзиев Ш.И, Қўзиев О.Ж, Искандарова М.А, Шамсиев А.Я.
(ТошПТИ)

Тадқиқотлар натижаси шуни кўрсатдики, қандли диабет билан оғриган беъморлардаги кафт бармоқ чизиқлар, ушбу касаллик билан оғримаган шахсларнинг дерматоглифик кўрсаткичларидан бир қанча хусусиятлари билан фарқ қилди. Ушбудан келиб чиққан ҳолда қандли диабетни асосий маркерларидан бири дерматоглифик кўрсаткичлари бўлиб хизмат қилади дейишимиз мумкин.

Калит сўзлар: Қандли диабет, дерматоглифика, кафт бармоқ нақшлари, чизиқлар, папилляр чизиқлар.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПРИ СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ ПО ДАННЫМ СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ

Исследования показали, что у больных сахарным диабетом дерматоглифический рисунок отличается от рисунка здоровых людей. Исходя из этого можно сказать, что основными маркерами при сахарном диабете являются дерматоглифические показатели.

Ключевые слова: Сахарный диабет, дерматогрифика, рисунок на ладони, линия, папиллярные линии.

DIAGNOSTIC ASPECTS OF DIABETES MELLITUS SUDDENLY DEATHS ACCORDING TO COURT MEDICAL EXAMINATION

Studies have shown that patients with diabetes dermatoglyphic drawing figure differs from healthy individuals. From this we can say that the main markers in diabetes are dermatoglyphic indicators.

Keywords: Diabetes mellitus, dermatogrifika, drawing on the palm line papillary lines.

Долзарблиги: Сўнгги 30 фил ичида қандли диабет (ҚД) билан касалланиш кескин кўпайганлиги қайд этилмоқда. Ҳар 10-15 йил ичида ҚД билан хасталанган беморлар сони икки баробар ошиб бормоқда. Ўтказилган эпидемиологик тадқиқотлар шуни кўрсатмоқдаки, ҚД билан касалланиш ҳақиқий хасталик сифатида 6-8 млн. кишини ташкил этиши лозим [1,5]. Шифокорга мурожаат қилган битта беморга ўзида ҚД мавжудлигини гумон қилмаган ва қон таркибидаги глюкоза миқдори 7-15ммоль/л ни ташкил этган 3-4 одам тўғри келади.Айтиш жоизки, бу ҳолатларда кўпинча тўсатдан ўлим қайд этилади, бунда мурдада мажбурий суд-тиббий текширувлари ўтказилади [2,5].

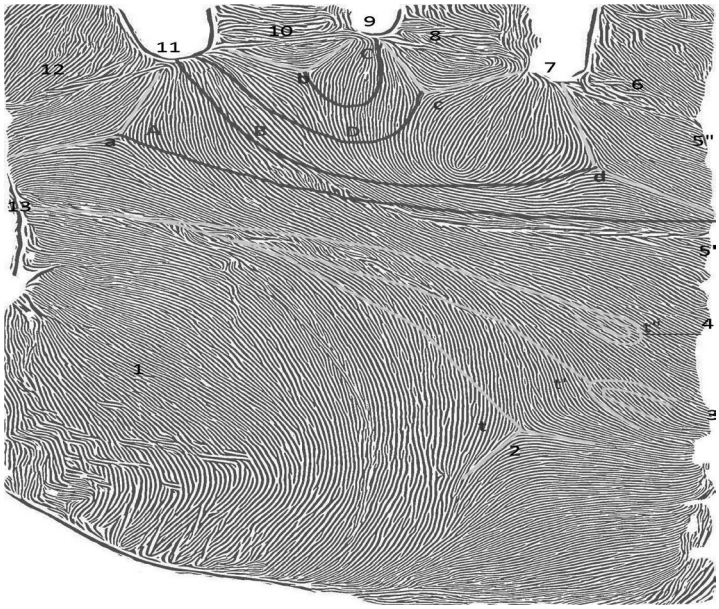
Ҳозирги пайтда суд тиббиёти амалиётида ҚД ташхиси қатор мавжуд морфологик белгилар ва қўшимча текширувлар натижалари асосида қўйилади. Махсус адабиётларда баён этилган ҚДнинг патоморфологик белгилари реал экспертиза амалиётида ҳар доим ҳам аниқланавермайди; бундан ташқари бу белгилар патогномиклик хусусиятига эга[7,3].

Мавжуд адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, кенг тарқалган касалликлар (масалан, қандли диабет, гипертония, тож қон томирлари касалликлари, бронхиал астма, шизофрения ва бошқалар) генлар мутацияси ва атроф – муҳит омиллари комплексининг бир вақтнинг ўзида намоён бўлиши ҳисобланади. Бу касалликларга мойиллик бемор генотипини ўрганиш, унинг антропометрик хусусиятларини таҳлил қилиш жараёнида аниқланиши мумкин. Бу ҳолатларда дерматоглифик текширувлар кўпроқ аҳамият касб этади, бу текширувларнинг вазифаси эса кафт ва бармоқ изларини ўрганиш асосида касалликларнинг таснифий белгиларини ажратишдан иборат. Папилляр рельеф структурасининг индивидуал хилма - хиллиги жуда кенгдир. Бироқ, дерматоглификанинг алоҳида элементлари нисбатан кам сонли синфларга гуруҳланади, бу эса уларнинг таҳлилини осонлаштиради [5].

Келтирилган тахлилларни инобатга олган ҳолда, “қандли диабет”нинг, хусусан “диабетик кома”нинг патологоанатомик ва (ёки) суд-тиббий ташхисини қўйиш, муайян қийинчиликлар туғдиради. Бугунги кунда “қандли диабет”нинг ўлимдан кейинги ташхисини қўйиш бўйича ҳеч қандай аниқ тавсиялар мавжуд эмас деган хулосага келишимиз мумкин.

Мақсад: Суд тиббиёти экспертизаси амалиётида қандли диабет асоратидан ўлган мурдаларни эрта ташҳислашда ёрдамчи текшириш усулини ишлаб чиқиш.

Материал ва услублар: Ўзбек популяциясига мансуб ҳаёти давомида қандли диабет билан касалланиб тусатдан вафот этган 30 нафар инсонлар мурдалари ва солиштириш мақсадида 30 нафар механик жароҳат оқибатида вафот этган инсонлар мурдаларнинг кафт-бармоқ андозалари таҳлил қилинди. Булардан 15 нафари эркаклар ва 15 нафари аёллар бўлиб уларнинг ёшлари ўртача 50-65 ёшни ташкил этди. Худди шундай солиштириш мақсадида 30 нафар қандли диабет билан касалланмаган, ўлим сабаби бош мия жароҳатлари ва механик асфиксия бўлган шахсларнинг 15 нафари эркаклар ва 15 нафари аёллар бўлиб, уларнинг ўртача ёши эса 50-70 ёшни ташкил этди. Тери нақшларини ўрганишда осон ўқиладиган аниқ олинган нақш изларининг тасвири мухим аҳамият касб этади. Бармоқ ва кафт нақшлари андозасини олишнинг турли усуллари мавжуд бўлиб, шу жумладан эозин билан бўяш, темир тузлари ёки оддий бўр билан бўяш ва типографик бўёқ билан бўяш кенг тарқалган усуллардан хисобланади. Биз эса ноодатий усуллардан хисобланган сканерлаш усулида 600 dpi сифатли, bmp форматли оддий сканер-“EPSON perfection- v200”дан фойдаланилди. Кафт бармоқ андозаларини таҳлил қилиш “ Искандаров-Кузиев- IK” дастурий тизими орқали амалга оширилди. Бунда бармоқ нақшлари турлари ҳамда кафт учрадиуслари ҳамда асосий чизиқлар йўналишлари инобатга олган ҳолда таҳлил қилинди (1-расм).



Кафт-бармоқ андозалари олинган шахсларнинг сонининг миқдор ва % кўрсаткичлари биринчи жадвалда ўз аксини топган.

1-жадвал

Кафт-бармоқ андозалари олинган шахсларнинг сонининг миқдор ва % кўрсаткичлари

Миқдори	Асосий груҳ(қандли диабет билан касалланганлар)	Қиёсий груҳ (Б.М.Ж ва механик асфиксия)	Умумий миқдори %
Эракалар	**15 (50 %)**	**15 (50 %)**	**30 (100 %)**
Аёллар	**15 (50 %)**	**15 (50 %)**	**30 (100 %)**

Бунда асосан қандли диабет билан касалланган ва касалланмаган шахсларнинг жинсига боғлиқ миқдор кўрсаткичлари қайд этилган бўлиб, уларнинг якуний миқдори % ларда акс эттирилган. Жинсга боғлиқ холда олинган материалларнинг барчаси тенг тақсимланган бўлиб, умумий кўрсатилган 60 нафар шахсларнинг жинси ва ёшга боғлиқ тақсимоти 2-жадвалда ўз аксини топган.

2-жадвал

Материалнинг ёшга боғлиқ тақсимланиши

Жинси	50 ёш (25%)	55 ёш (25%)	60 ёш (25%)	65-70ёш (25%)
Эркак	**8**	**10**	**7**	**5**
Аёл	**10**	**8**	**6**	**6**
Жами	**18**	**18**	**13**	**11**

Материал сифатида тўпланган бармоқ нақшларининг ёшга боғлиқ мутаносиблиги миқдори

аниқ кўрсатиб берилган. Ҳар бир жинсга боғлиқ текширилувчиларнинг сони 30 га 30, шундан қандли диабет билан касалланганлар ва касаланмаган 30 нафар эркак жинсли текширилувчи шахсларнинг 8 нафари 50 ёш, 10 нафари 55 ёш, 7 нафари 60 ёш ва 5 нафари 65-70 ёшни ташкил этади. Текширилаётган кўнгиллиларнинг қолган 30 нафарини эса аёллар ташкил этади. Уларнинг 10 нафарини 50 ёш, 8 нафарини 55 ёш, 6 нафарини 60 ёш ва яна 6 нафарини 65 – 70 ёшга тақсимланишини кузатиш мумкин 2-жадвал.

3-жадвал

Бармоқ нақшларининг учраш частотаси % да. Чап қўл

Бармоқ нақшлари турлари	Асосий груҳ					Қиёсий груҳ				
	W	2L	Lu	Lr	A	W	2L	Lu	Lr	A
I	22.2	7.4	55.6	0	11.1	18.4	10	65.1	2.8	1.9
II	33.3	7.4	40.7	7.4	11.1	29.6	5.8	40.5	16.2	12.1
II	14.8	0	63	3.7	18.5	22.6	2.3	66.2	3.6	11.9
IV	33.3	0	63	0	3.7	30.7	1.7	57.6	2.3	2.3
V	11.1	0	77.8	0	11.1	10.4	6.3	84.3	1.1	1.3

Қандли диабет билан оғриган инсонлар чап қўл папилляр нақшлари таҳлили қилинганда гажаксимон нақшлар фақатгина 1-бармоқда учраши аниқланди. Учинчи,тўртинчи ва бешинчи бармоқларда эса қўш сиртмоқ ва радиал сиртмоқлар мутлақо учрамаганлигини гувоҳи бўлдик. Ушбу бармоқларда асосан оддий равоқсимон нақшлар учради (3-жадвал).

4-жадвал

Бармоқ нақшларининг учраш частотаси % да. Ўнг қўл

Бармоқ нақшлари турлари	Асосий груҳ					Қиёсий груҳ				
	W	2L	Lu	Lr	A	W	2L	Lu	Lr	A
I	40.7	14.8	40.7	0	3.7	29.7	12.2	51.4	0	1.8
II	33.3	7.4	26	11.4	22.2	33.3	5.8	32.7	14.2	15.3
II	14.8	0	66.7	0	18.5	16	6.9	67.1	4.1	7.2
IV	33.3	0	59.3	0	7.4	43.3	1.7	47	2.8	0.6
V	18.5	0	74	0	7.4	40.7	3.3	81.3	3.9	0

Ўнг қўл ҳисобида бармоқ нақшларининг тарқалиш частотасини кўрадиган бўлсак қандли диабет билан оғриган инсонларда гажаксимон нақшлар учраши биринчи,иккинчи,тўртинчи ва бешинчи бармоқларда устунлик қилди. Қўш сиртмоқсимон нақшлар учинчи, тўртинчи ва бешинчи бармоқларда ҳамда тўртинчи ва бешинчи бармоқларда учрамаслиги аниқланди. Ўз навбатида биринчи учинчи ва бешинчи бармоқларда равоқсимон нақшларнинг кўпроқ учраши қайд этилди.

5-жадвал

А ва В кафтнинг асосий чизиқларини тугалланиш майдонлари

Кафт асосий чизиқларининг тугаши майдони		Қиёсий груҳ		Асосий груҳ	
		Ўнг қўл	Чап қўл	Ўнг қўл	Чап қўл
A	5″	10±6.7	0	9.67±5.3	9.67±5.3
	5′	70±10.2	45±11.1	67.74±8.4	45.2±8.9
	4	5±4.8	10±6.7	22.58±7.5***	45.2±8.9***
B	7	55±11.1	30±10.2	41.9±8.8	51.6±8.9
	6	5±4.8	5±4.8	0	9.7±5.3*
	5″	35±10.7	55±11.1	35.5±8.6	25.8±7.8**
	5	5±4.8	10±6.7	6.5±4.4	0
B+C		0	0	16.1±6.6	12.9±6.0
C+D		0	0	0	0

Асосий А ва В чизиқларда юқориги ўзгариш яъни уларнтнг аксарият ҳолларда 5′ ҳамда 5″ майдонларда тугаши билан характерланиши бешинчи жадвалда ўз аксини топган.

6-жадвал

С ва D кафтнинг асосий чизиқларини тугалланиш майдонлари

Кафт асосий чизиқларининг тугаши майдони		Қиёсий груҳ		Асосий груҳ	
		Ўнг қўл	Чап қўл	Ўнг қўл	Чап қўл
C	5″	10±6.7	0	9.67±5.3	9.67±5.3
	5′	70±10.2	45±11.1	67.74±8.4	45.2±8.9
	4	5±4.8	10±6.7	22.58±7.5***	45.2±8.9***

D	7	55±11.1	30±10.2	41.9±8.8	51.6±8.9
	6	5±4.8	5±4.8	0	9.7±5.3*
	5″	35±10.7	55±11.1	35.5±8.6	25.8±7.8**
	5	5±4.8	10±6.7	6.5±4.4	0
B+C		0	0	16.1±6.6	12.9±6.0
C+D		0	0	0	0

Олтинчи жадвалдан қандли диабет билан касалланган мурдалар асосий кафт чизиқларидан бўлган С чизиқнинг узилиши ҳамда В ва С чизиқларининг ўзаро қўшилишига амин бўлдик.

Хулоса: Хулоса ўрнида шуни таъкидлаш лозимки юқорида эътироф этилган маълумотлар Ўзбек популяциясига мансуб шахси ноъмалум мурдалар экспертизасида тўсатдан ўлган инсонларниг шахс идентификациясида ҳамда ўлимидан сўнгги қандли диабет ташҳисотида қўшимча маълумотлар тизими бўлиб хизмат қилиши мумкин.

АДАБИЁТЛАР

1. Балаболкин М.И., Чернышова Т.Е., Битер В.И., Тюлькин Е.Е «Внезапная сердечная смерть у больных сахарным диабетом » - Москва 2002. 88 ст.
2. Василенко О.Ю., Смирнова Ю.А. «Методологические основы экспертной оценки инвалидизируюших осложнений сахарного диабета» научное издание 98 // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. Москва 2009. № 2 – ст 9-13.
3. Даминова К.М., Каюмов У.К. «Дерматоглифические показатели у больных с диабетческой нефропатией». // Научно – практический журнал «Врач - аспирант» - Воронеж 2010. № 2.1 (39) – ст 153-158.
4. Дедов И.И., Балаболкин М.И. «Патогенез сахарного диабета». // Медицинский академический журнал. 2006 № 6 (3)- Ст 3-15.
5. Facchini F.S., Hua N., Abbasi P., Reaven G.M., Insulin resistance as a predictor of age diseases.// J.Clin. Endocrinol. Metab. 86: 3574 – 3578, 2001
6. Fang Z.Y., Prins J.B., Marwik T.H. Diabetic cardyomyopathy: evidence, mechanisms and therapeutic implication // Endocrine Reviews. 2004 / 25. P. 543-567/
7. Program and abstracts of the 65th Scientific Sessions of the American Diabetes Association: June 10-14, 2005. San Diego, California.

УДК: 616.9+61:578.7+616.3

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЕДИАТОРОВ ИММУННОГО ОТВЕТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С ПРИ КОМБИНИРОВАННОЙ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ

Арипходжаева Г.З., Касымов И.А., Нематова Х.А.
(ТашПМИ)

В работе представлены результаты изучения динамики сывороточных концентраций ИЛ-1β, ИЛ-4, ИЛ-8, ФНО-α у 57 больных ХГС на фоне противовирусной терапии альфа-интерфероном и взаимосвязь этих показателей с характером ответа на ПВТ. Установлено, что при ХГС наблюдается дисрегуляция про- и противовоспалительных цитокинов, а степень выраженности изменений уровня про- и противовоспалительных цитокинов достоверно не взаимосвязано с характером ответа на ПВТ.

Ключевые слова: хронический гепатит С, цитокины, терапия альфа-интерфероном.

СУРУНКАЛИ ГЕПАТИТ С ТАШХИСЛИ БЕМОРЛАРДА КОМБИНИРЛАНГАН ВИРУСГА ҚАРШИ ДАВО ФОНИДА ИММУН ЖАВОБ МЕДИАТОРЛАРИ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Мақолада 57 нафар сурункали гепатит С билан хасталанган беморларнинг қон зардобида ИЛ-1β, ИЛ-4, ИЛ-8, ФНО-α концентрацияси вирусга қарши даво фонида, ҳамда бу кўрсаткичларнинг вирусга қарши давога берган жавоби хусусиятлари билан боғлиқ холда ўрганиш натижалари келтирилган. Ўтказилган тадқиқотлар турли йўналишдаги цитокинларнинг фаолиятида соғлом гуруҳга нисбатан дисрегулятор ўзгаришлар борлиги аниқланди. Айни пайтда СГС билан оғриган беморларда яллиғланиш фаоллигини кучайтирувчи цитокинлар ва яллиғланишга қарши цитокинларнинг миқдори вирусга қарши даво олаётган беморларда вирусемия натижалари билан боғлиқ эмаслиги кўрсатилган.

Таянч сўзлар: сурункали гепатит С, цитокинлар, вирусга қарши даво.

EVALUATION OF THE FINDINGS OF THE IMMUNE RESPONSE IN THE PATIENTS WITH CVHC IN COMBINED ANTIVIRAL THERAPY

This work presents the results of study the dynamics of blood serum concentrations of IL-1β, IL-4, IL-8, TNF-ά in 57 patients with CHC during antiviral therapy with alpha-interferon and interrelationship of these parameters with character of the response to antiviral therapy. It was established that in CHC there was observed disturbance of regulation of pro- and anti-inflammatory cytokines and stage of marked changes in the levels of pro- and anti-inflammatory cytokines had no reliable correlation with the character of the response to anti-inflammatory therapy.

Key words: chronic hepatitis C, cytokines, therapy with alpha-interferon.

Актуальность. Проблема противовирусной терапии (ПВТ) ХВГС является одной из наиболее актуальной для практической инфекционной гепатологии. Это связано с доказанной возможностью предотвращения хронизации процесса у 60-80% больных [1, 6, 7]. Стабильные положительные результаты лечения при применении ПВТ удается достичь не более, чем у 20-25% больных [4, 2, 9]. В связи с этим продолжаются исследования возможных механизмов противовирусного действия ИФН-α при HCV-инфекции, чтобы повысить эффективность препарата [2, 6, 9]. Влияние на продукцию межклеточных медиаторов рассматривается как один из возможных путей позитивного терапевтического эффекта ИФН-α при HCV-инфекции [4, 5, 10].

Цель исследования –изучить динамику сывороточных концентраций *ИЛ*-1β, *ИЛ*-4, *ИЛ*-8, ФНО-α у больных ХГС на фоне противовирусной терапии альфа-интерфероном и связь этих показателей с характером ответа на ПВТ.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 57 больных хроническим гепатитом С в возрасте от 19 до 45 лет. Мужчин было 24 (42%), женщин - 33 (58%). Диагноз ХГС выставлялся на основании анамнеза, клинических данных и положительных результатов ПЦР и ИФА. Генотипы вируса С распределились следующим образом: 1- у 21 больного (36,8%), 2 – у 24 больных (42,1%), 3 – у 12 больных (21,1%). Все больные получали ПВТ, включающую Альтевир - интерферон альфа-2b (Фармапарк, Украина) и рибавирин в дозах, рекомендуемых производителем.

Уровень цитокинов *ИЛ*-1β, *ИЛ*-4, *ИЛ*-8, ФНО-α определяли методом ИФА с использованием тест-наборов “Цитокин” и “Протеиновый контур” (Санкт-Петербург).

Контрольную группу составили показатели 12 практически здоровых доноров в возрасте от 19 до 30 лет с отрицательными маркерами вирусных гепатитов В и С.

Результаты исследования обработаны при помощи пакета программ Statistica 6.0 Microsoft с применением t-критерия Стъюдента.

Результаты и обсуждение. Анализ эффективности терапии в группе наблюдаемых больных показал, что у 18 больных (31,6%) на 12-24 неделях лечения РНК-HCV переставала обнаруживаться в крови и не обнаруживалась в течение последующих 12 месяцев наблюдения. К 12 неделе лечения у 11 больных (19,3%) не наблюдалась динамика в вирусной нагрузке, что было расценено как отсутствие вирусологического ответа на проводимую терапию. Из-за развившихся побочных эффектов противовирусной терапии 28 больных (49,1%) не смогли довести курс лечения до логического конца, теряя при этом шанс на выздоровление.

Далее нас интересовала динамика про- и противовоспалительных цитокинов в группах обследованных больных с положительным и отрицательным ответами на ПВТ. Как видно из таблицы, у обследованных больных ХГС в группе провоспалительных цитокинов - *ИЛ*-1β, *ИЛ*-8, ФНО-α изменения по отношению к контрольным показателям имеют достоверные значения, но носят разнонаправленный характер.

Отмечается достоверное снижение показателей *ИЛ*-1β, *ИЛ*-8 на фоне повышения показателей ФНО-α. Уровень противовоспалительного цитокина *ИЛ*-4 у больных ХГС достоверно выше контроля.

Таблица

Динамика показателей про- и противовоспалительных цитокинов в сыворотке больных ХГС на фоне противовирусной терапии

Иммунологические показатели	Группы обследованных			
	Здоровые n = 12	Группы больных ХГС		
		I До лечения n =29	II Положительный ответ на ПВТ n =18	III Отрицательный ответ на ПВТ n =11
ИЛ-1β пг/мл	4,32±0,35	2,25±0,22 $p_1 < 0,05$	2,81±0,18 $p_1 < 0,05$; $p_2 > 0,05$	2,76±0,18 $p_1 < 0,05$; $p_2 > 0,05$; $p_3 > 0,05$

ИЛ-4 пг/мл	2,35±0,17	4,08±0,43 $p_1 < 0,05$	3,85±0,27 $p_1 < 0,05$; $p_2 > 0,05$	4,20±0,54 $p_1 < 0,05$; $p_2 > 0,05$; $p_3 > 0,05$
ИЛ-8 пг/мл	32,25±1,97	10,75±0,95 $p_1 < 0,01$	14,27±1,08 $p_1 < 0,05$; $p_2 > 0,05$	12,35±1,12 $p_1 < 0,05$; $p_2 > 0,05$; $p_3 > 0,05$
ФНО-α пг/мл	5,83±0,27	10,08±1,18 $p_1 < 0,01$	7,85±0,39 $p_1 < 0,01$; $p_2 > 0,05$	9,86±0,78 $p_1 < 0,01$; $p_2 > 0,05$; $p_3 > 0,05$

Примечание:

p_1– достоверность отличий от группы здоровых;

p_2– достоверность отличий от I группы;

p_3– достоверность отличий от II группы.

После завершения курса ПВТ, как видно из данных таблицы, независимо от результатов лечения достоверные изменения показателей цитокинов по отношению к контролю, и к показателям до начала ПВТ не наблюдались. Однако замечена тенденция изменения уровня цитокинов в направлении к контрольным показателям в группе больных с положительным ответом на ПВТ.

Результаты исследования последних лет показали, что нарушение баланса Th1-и Th2-клетками играет определяющую роль в развитии и исходе инфекционного процесса при гепатите С [4, 2, 5, 10]. *ИЛ*-1β продуцируется Th1-лимфоцитами, активация которых играет решающую роль в противовирусной защите макроорганизма. Однако высокая лабильность и быстрый распад *ИЛ*-1β в сыворотке крови, вероятно, являются причинами низкого уровня этого цитокина у обследованных больных ХГС [3, 7]. С другой стороны, повышение базальных концентраций ФНО-α вызывает супрессию и дисрегуляцию и провоспалительных цитокинов. В данной ситуации чрезвычайная активация ФНО-α, вероятно, проявляет угнетающее влияние на *ИЛ*-1β и *ИЛ*-8 [1, 7]. Повышение концентрации противовоспалительного цитокина *ИЛ*-4 у обследованных, видимо, взаимосвязано с активной репликацией вируса в силу иммунносупрессивного влияния *ИЛ*-4 на силу иммунного ответа [3, 5, 8, 10]. Очевидно, выраженная супрессия *ИЛ*-1 и активация ФНО-α как ключевые медиаторы формирования иммунного ответа являются фактором дисрегуляции в кругу цитокинов с последующей активацией иммуновоспалительного процесса у больных ХГС. Тенденция к снижению изменений уровня цитокинов в группе больных с положительным ответом на ПВТ, возможно, является одним из проявлений свойств альфа-интерферона: повышение фагоцитоза, активности эффекторных клеток иммунной системы, индукция выработки межклеточных медиаторов и т.д. [5, 9]. Возможно, определенное значение в этом процесс имеют снижение вирусной нагрузки и нивелирование негативного воздействия вируса на иммунный гомеостаз.

Выводы.

1. При ХГС наблюдается дисрегуляция про- и противовоспалительных цитокинов.
2. В группах обследованных больных ХГС степень выраженности изменений уровня про- и противовоспалительных цитокинов достоверно не взаимосвязана с характером ответа на ПВТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барбакадзе Г.Г., Сулаберидзе Г.Т., Квиташвили М.А. и др. Экспрессия и значение некоторых провоспалительных цитокинов у больных хроническим гепатитом С//Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2005. - №4. – С. 35-37.
2. Ивашкин В.Т., Маммаев С.Н., Лукина Е.А. и др. Система цитокинов у больных хроническим гепатитом С при лечении интерфероном-α//Терапевтический архив. – 2002. -№2. – С. 37-41.
3. Корочкина О.В., Собчак Д.М., Михайлова Е.А. и др. Показатели цитокиновой регуляции иммунного ответа у больных хроническим гепатитом С//Клиническая медицина. – 2003. - №9. – С. 49-53.
4. Маммаев С.Н., Лукина Е.А., Луговская С.А. и др. Продукция цитокинов у больных хроническим вирусным гепатитом С на фоне терапии интерфероном-α//Клиническая лабораторная диагностика. – 2001. - №8. – С.45-48.
5. Собчак Д.М., Корочкина О.В. Оценка показателей Т-клеточного иммунитета и медиаторов иммунного ответа у больных хроническим гепатитом С//Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2007. -№7. – С. 37-42.
6. Собчак Д.М., Корочкина О.В., Соболевская О.Л. Оценка показателей медиаторов иммунного ответа у больных острым гепатитом С при комбинированной противовирусной

терапии//Клиническая медицина. – 2006. - №12. – С. 47-50.

7. Falasca K, Ucciferri C, Dalessandro M, Zingariello P, Mancino P, et al. Cytokine Patterns Correlate with Liver Damage in Patients with Chronic Hepatitis B and C// Annals of Clinical & Laboratory Science, vol 36, no. 2, 2006. 144-150.

8. Kirmaz C, Terziogˇlu E, Topalak O, Bayrak P, Yilmaz O, et al. Serum tumor growth factor-b1 levels in patients with cirrhosis, chronic hepatitis B and chronic hepatitis C//Eur. Cytokine Netw., Vol. 15 No 2. June 2004. 112–116.

9. Par G, Szereday L, Berki T, Palinkas L, Halasz M, et al. Increased Baseline Proinflammatory Cytokine Production in Chronic Hepatitis C Patients with Rapid Virological Response to Peginterferon Plus Ribavirin//PLoS ONE 2013. 8(7): e67770. doi:10.1371/journal.pone.0067770.

10. Sofian M, Aghakhani A, Farazi AA, Banifazl M, Eslamifar A, et al. Serum profile of T-helper1 and T-helper2 cytokines in hepatitis C virus infected patients//Hepat.Mon. 2012;12(12):e6156. doi:10.5812/hepatmon.6156

РОЛЬ БИОЭТИЧЕСКИХ КОМИТЕТОВ В ОБЕСПЕЧЕНИИ ГАРАНТИЙ СОЦИАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ И БЕЗОПАСНОСТИ ЗДОРОВЬЯ В УЗБЕКИСТАНЕ

Муҳамедова З.М.
(ТМА)

ЎЗБЕКИСТОНДА САЛОМАТЛИК ХАВФСИЗЛИГИ ВА ИЖТИМОИЙ КАФОЛАТНИ ТАЪМИНЛАШДА БИОЭТИК ҚЎМИТАЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ

ROLE BIOETHICS COMMITTEES IN GUARANTEEING SOCIAL HEALTH PROTECTION AND SAFETY IN UZBEKISTAN

В условиях демократизации и построения правового гражданского общества в Узбекистане актуализируется проблема безопасности жизни и здоровья человека.

Здоровье человека в документах ВОЗ рассматривается как совокупность физического, психического и социального благополучия и является социальной ценностью. Международный опыт показывает, что для обеспечения гарантий социальной защиты и безопасности здоровья населения при оказании медицинской и фармацевтической помощи необходима специальные механизмы, обеспечивающие эту защиту посредством биоэтических комитетов.

В 1993 году создан Международный комитет по биоэтике (МКБ) ЮНЕСКО, в который входят 36 независимых экспертов. Они следят за тем, чтобы при проведении научных исследований оставался незыблемым принцип уважения достоинства каждого человека и его прав. МКБ является глобальным дискуссионным форумом, на котором обсуждаются биоэтические аспекты развития человечества. МКБ не ставит своей целью выносить решения по проблемам. Законодательные органы каждой отдельной страны вырабатывают собственную политику в области биоэтики. За двадцать лет работы МКБ проделана огромная работа по развитию глобальной биоэтики, образования и культуры.

В современной медицинской лексике понятия «биоэтика», «биомедицинская этика», «медицинская этика» нередко употребляют как синонимы, что в практическом медицинском обиходе не является грубой ошибкой. В то же время необходимо понимать, что биоэтика лишена корпоративной ограниченности медицинской этики в отличие от биомедицинской этики рассматривает в качестве основной своей категории «жизнь» вообще, а не «жизнь» индивидуальную. «За термином «биоэтика» полезно закрепить более широкое концептуальное значение. В острых конфликтных ситуациях современной биомедицины ... действующими лицами, совершающими соответствующий выбор и поступок, являются не только медики (или ученые-биологи), но и пациенты, члены их семей,... представители общественности. ...Биоэтикой целесообразно назвать этику гражданского взаимодействия ... профессионалов (не только медиков) и непрофессионалов...»

В нашей стране функционирование биоэтических комитетов обусловлено следующими факторами:

1.Необходимостью регистрации лекарственных средств, реализуемых на территории РУз и их предрегистрационных испытаний. По опыту международного законодательства это должно происходить после получения положительного заключения биоэтического комитета, а затем при непосредственном наблюдении биоэтических комитетов учреждений, на базе которых будет проводиться клиническое изучение лекарственных средств.

2.Наличие рекомендации УМСа при минздраве РУ относительно проведения биомедицинских исследований (БМИ) с участием человека. Эта рекомендация УМСа и ВАК

повлекла за собой реакцию научных журналов, публикующих результаты биомедицинских исследований (далее по тексту БМИ). Они стали требовать от авторов заключение об этичности проведенного эксперимента с участием человека или животного. Все перечисленное ускорило формирование системы этической экспертизы в нашей стране, сети этических комитетов и создание условий для их полноценного функционирования.

В международной практике отдельные вопросы правовой регламентации исследовательской деятельности, где объектом изучения является человек, разработаны и представлены в руководстве ICH GCP, Хельсинской декларации, Нюрнбергском кодексе, Международном кодексе медицинской этики, Этическом кодексе врача-исследователя РУ, Основах законодательства РУ об охране здоровья граждан, Законе РУ "Об обращении лекарственных средств" и в ряде подзаконных актов.

Современная медицинская практика столкнулась с необходимостью решения вопросов, затрагивающих пределы человеческого существования: кем и на основании чего может быть прервана человеческая жизнь (отключение жизнеподдерживающей аппаратуры, пассивная и активная эвтаназия, аборт); как регулировать индустрию пересадки органов, когда существует рынок и спрос превышает предложение; каковы пределы новых репродуктивных технологий (искусственное оплодотворение, «суррогатное» материнство, клонирование); реализация принципа социальной справедливости при ограниченных ресурсах; вопросы, взаимоотношений врача и пациента, когда возникают противоречия между нормами и принципами классической медицинской этики и правами пациента на автономию, информацию, согласие и отказ от медицинского вмешательства.

Повышенное внимание к здоровью человека явилось следствием демократического движения за права человека и гарантии этих прав в цивилизованном обществе. Право на здоровье рассматривается как неотъемлемое право личности (Конституция РУ, закон об охране здоровья граждан РУ) и от того, как общество предоставляет возможность его реализовывать, можно говорить о степени его демократичности и социальной защищенности граждан. Все это привело к появлению в Узбекистане нового научного знания – биоэтики.

Исторические корни биоэтики на территории Узбекистана следует искать в интерпретациях учения о морали, заложенных еще в доисламской традиции (зороастризм, Авеста) а также в Коране, Хадисах и Шариате. В учении мусульман выработан специальный этикет отношения к больным и инвалидам, который во многом является основой современной этики отношения к больным. В разработке этических принципов «Канон врачебной науки» Ибн Сины – это произведение, отличающееся от античных аналогов попыткой классифицировать медицину не только как систему медико-биологических представлений, но и как источник, в котором явно проступают черты феномена биоэтики, духовно-нравственных основ врачебной науки в целом. Мусульманский этикет отношения к больному, безусловно, оказал и оказывает влияние на содержание профессиональной этики врачей Узбекистана. Однако трансформация социально-экономической модели развития общества после провозглашения независимости Республики в 1991 г., коммерциализация медицины, ускорили переход системы здравоохранения Республики Узбекистан к принципам информированного согласия.

Важно учитывать такую особенность современной биомедицинской этики Узбекистана, как ее открытость мировым веяниям, сильнейшее влияние глобализации. Подтверждением высокой восприимчивости мировых тенденций могут служить достижения в области информированного согласия, репродуктивного поведения. Преобладающей методологией современной узбекской биомедицинской этики можно назвать защиту общечеловеческих и традиционных ценностей

Биоэтика сегодня состоялась как наука, предметом которой является определение критерия нравственного отношения к живому; мировоззрение; общественное движение. Возникновение биоэтики привело к формированию отдельной отрасли права (медицинского) и развитию биомедицинской этики. Узбекская модель биомедицинской этики находится в стадии интенсивного формирования, что предопределяется характерной для всей истории узбекского образования и философии этической направленностью.

Ключевую роль в обеспечении социально-экономических прав граждан выполняет государство, поэтому государственная социальная политика направлена на поддержание социального здоровья общества, которое характеризуется тремя группами индикаторов: 1) здоровье населения (физическое, психическое, социальное); 2) интеллектуальный потенциал и профессиональная подготовленность граждан; 3) духовно-нравственные ценности.

В целях сохранения и улучшения здоровья населения, воспитания здорового поколения министерство здравоохранения Республики Узбекистан (МЗ РУ) проводит реформирование здравоохранения на принципах, среди которых важное место занимают: соблюдение конституционных прав граждан на получение квалифицированного медицинского обслуживания; - принцип равного доступа населения к медицинским услугам. Вопросы, связанные с регулированием общественных отношений в сфере медицины, регламентируются

Конституцией Республики Узбекистан (1992) – статьи 24, 26, 40, 43 – а также законами, направленными на защиту прав граждан в области здравоохранения.

Право каждого гражданина на квалифицированное медицинское обслуживание предусмотрено статьей 40 Конституции Республики Узбекистан. Закон Республики Узбекистан «Об охране здоровья граждан», принятый 29 августа 1996 года, утверждает основные принципы охраны здоровья граждан, предоставляет гарантии оказания медицинской помощи, т.е. речь идёт об обеспечении гарантий прав граждан на охрану здоровья со стороны государства, о формировании здорового образа жизни граждан и о правовом регулировании деятельности государственных органов, предприятий, учреждений, организаций, общественных объединений в области охраны здоровья граждан.

Согласно ст.13 Закона «Об охране здоровья граждан» «…Государство гарантирует защиту от дискриминации независимо от наличия у них любых форм заболеваний. Лица, виновные в нарушении этого положения, несут ответственность в порядке, установленном законом». Однако на практике при взаимоотношениях врача и пациента наблюдаются случаи маргинализации и стигматизации. Это проявляется в отношении наиболее социально уязвимых слоев населения: нарко-, алкозависимых, представительниц коммерческого секса. В ст. 24 закона «Об охране здоровья граждан» прописаны права пациента.

В случае нарушения прав пациента его законный представитель может обращаться с жалобой в любые инстанции. Статья 34 Закона «Об охране здоровья граждан» позволяет проведение биомедицинского исследования с привлечением человека в качестве объекта в учреждениях государственной системы после лабораторных экспериментов и получения согласия испытуемого. В целях защиты прав и достоинства пациента статья 25 запрещает пропаганду, в том числе в средствах массовой информации, методов профилактики, диагностики, лечения и лекарственных средств, не прошедших испытаний. С этим Законом тесно связан еще один правовой акт – закон Республики Узбекистан «О защите прав потребителей», принятый 26 апреля 1996 года. Его название отражает его суть – защищать потребителя любых услуг (торговых, коммунальных, бытовых), в т.ч. и медицинских. С точки зрения Закона, «потребитель – это гражданин (физическое лицо), приобретающий, заказывающий либо имеющий намерение приобрести или заказать товар или услугу в целях личного потребления или использования в частном хозяйстве, не связанные с извлечением прибыли».

Потребитель медицинских услуг – это пациент, наделенный в соответствии с указанным Законом определенными правами. Поставить пациента на одну ступень с потребителем коммунальных, бытовых либо торговых услуг достаточно сложно. Вне всякого сомнения, защитить в полном объеме больного может только специально принятый закон- «О правах пациента». При отсутствии такового в настоящее время применяется закон «О защите прав потребителей».

Выстраивание и формирование новой системы здравоохранения, включающей биоэтическую проблематику, важнейшая человеческая и профессиональная задача врачебного сообщества. Медицинская профессиональная деятельность, требует регламентации законами и другими государственными и международными нормативными актами, но стандартизации и измерению в физических и денежных критериях подлежит весьма условно и исключительно для упрощения управления, учета, планирования, ресурсного обеспечения и оплаты труда. Эта условность связана с тем, что важнейшая составляющая медицинской профессии – гуманистическая, нравственная не имеет ни измерения, ни цены, поскольку их не имеют ни боль, ни сама человеческая жизнь. Такова философская максима, отталкиваясь от которой следует рассматривать медицинскую профессию как особенную, а врача и медицинскую сестру не как работников, а как людей, несущих службу подобно священнослужителям, как творцов особого искусства и людей особого долга.

Знание корреспондирующих прав и обязанностей врача и пациента является функциональной обязанностью всех врачей. Однако имеются случаи нарушения этой обязанности, вследствие чего обе стороны – врач и пациент – находятся в одинаково невыгодной ситуации.

В связи с этим вовлечение медицинских работников в просветительскую деятельность по информированию пациентов о правах, а также о правах врача является одной из неотложных задач, стоящих перед медицинским сообществом и системой здравоохранения Узбекистана.

Важное место в системе регулирования медицинской деятельности должны занимать этические нормы, учитывающие специфику взаимодействия врачей с пациентами различных возрастных и социальных групп. Среди таких этических норм необходимо выделить правило соблюдения конфиденциальности информации о пациенте, полученной в ходе оказания ему медицинской помощи. Это правило распространяется не только на совершеннолетних (дееспособных) пациентов, но и на несовершеннолетних (недееспособных и частично дееспособных) и лиц, нуждающихся в постороннем уходе (ограничено дееспособных). Необходимость учета этических принципов также чрезвычайно важна в случаях оказания

медицинской помощи пациентам при болезнях, передаваемых половым путем. Более терпимое отношение общества и сотрудников правоохранительных органов к пациентам из группы риска требует совершенствования законодательной базы, развития толерантности общества через общественные органы самоуправления (махаллинские комитеты).

В Законе РУз «Об охране здоровья граждан» (1996) можно отметить ряд статей, имеющих этическую направленность. Например, наряду с гарантией необходимого качественного медицинского обслуживания и регуляцией доступности необходимых медикаментов, в ст. 46 отражены основные принципы, гарантирующие права пациентов. Права пациентов при проведении биомедицинских исследований защищает также Закон РУз «О лекарственных средствах и фармацевтической деятельности» (1997), в котором достаточно полно отражены полномочия государства и компетенция Минздрава Республики Узбекистан в обеспечении прав человека при проведении клинических испытаний. Так, в статье 10 указано, что основанием для принятия решения о необходимости проведения клинических испытаний является: согласие пациента и волонтёра, участвующих в клинических испытаниях; результаты доклинического изучения безопасности и эффективности фармакологических средств; наличие данных о том, что возможный риск побочного действия ниже предполагаемого положительного эффекта.

В статье 11 отражены права пациента и волонтёра, участвующих в клиническом испытании. До подписания письменного согласия на участие в клиническом испытании фармакологического средства пациент должен получить от врача, проводящего испытания, подробное разъяснение метода, сущность и возможный риск такого испытания. Эти вопросы нашли отражение в Указе Президента РУз «О государственной программе реформирования здравоохранения» (1998 г.), в Законе РУз «О защите прав потребителей» (1996 г.), в Законе РУз «О рекламе» (1998 г.), а также в постановлениях Кабинета министров Республики Узбекистан «О мерах по расширению участия общественности в защите прав потребителей» (№404 от 2002 г.); «О реализации мер по совершенствованию ввоза потребительских товаров (№427 от 2002 г.). Порядок проведения клинических испытаний определён инструкцией «О проведении клинических испытаний и положение о клинических базах», утверждённой приказом МЗ РУз в 2001 г. В основе этой инструкции лежит нормативный документ ВОЗ «Надлежащая клиническая практика». При проведении клинических испытаний, фармакологический комитет Главного управления по контролю качества лекарственных средств и медицинской техники МЗ Узбекистана руководствуется именно этой инструкцией. В данном акте заложены основные принципы биоэтики: предоставление информации пациентам о клиническом испытании; получение письменного информированного согласия больных; независимая этическая экспертиза; страхование; оперативные стандартные процедуры.

В Узбекистане приняты указы Президента, постановления Кабинета министров Республики Узбекистан, приказов и инструкций министерства здравоохранения, посвящённых дальнейшему совершенствованию медицинского обслуживания населения, реформированию системы здравоохранения, созданию необходимых материально-технических условий для её развития, получению гражданами медицинских услуг в государственных и негосударственных медицинских учреждениях. Как и все другие сферы жизни общества, медицина и здравоохранение управляются законами и этическими нормами и традициями, однако законодательная база в медицине была небольшой и дополнялась требованиями медицинской этики (клятва Гиппократа). Сегодня законодательство в сфере здравоохранения развивается и усложняется. Развивается и медицинская этика, причем законы и этика не исключают, а дополняют друг друга. Требования этики и биоэтики (этот термин укоренился после принятия Европейской конвенции по биоэтике) распространились на системы здравоохранения, на уровень принятия политических, экономических и программных решений по вопросам медико-санитарной помощи. Однако, чтобы Узбекистан присоединился и ратифицировал основополагающие международные документы в области биоэтики, необходимо провести определенную работу с медицинским сообществом, этическими комитетами по преодолению запаздывания в этой области. Это касается вопросов продвижения, информирования, трансформации в образовательные и правовые процессы актуальных проблем биоэтики и ее осмысления в правовом и культурном поле с учетом национального менталитета, традиций и задач. Этого требует не только практика цивилизованных стран, но указанное находится в полном согласии с избранным РУ путем построения демократического, правового, гражданского общества.

Сегодня все более востребованными и ожидающими скорейшего ответа стали вопросы: какие правовые и этические нормы должны защитить человека в современных биомедицинских исследованиях врача и пациента? Каким должен быть механизм защиты? Как использовать опыт зарубежных стран в этой области? Без решения этико-правового регулирования проблем биомедицинских технологий невозможен прогресс медицины.

К числу важнейших международных документов относятся Европейская Конвенция по биоэтике, Декларация о биоэтике и правах человека. Выявляются все новые вопросы в развитии

систем здравоохранения, которые настоятельно требуют морального руководства. Несомненно, вопросы этики и морали будут играть более значимую роль и в других сферах общественной жизни. ВОЗ призвала Всемирный банк учитывать необходимость включения биоэтических аспектов в развитие, проектирование и оценку проектов, касающихся здравоохранения, окружающей среды и образования. Понятие «биоэтика» расширяется и перерастает границы традиционной медицинской этики. Это означает повышение социальной ответственности ученого и врача не только за соблюдение этических норм в ходе научных исследований, но и за использование результатов науки, этические требования становятся обязательными во всех других отраслях науки и вообще в любой человеческой деятельности, которая может принести вред жизни на земле. В XXI веке врачебная профессия оказывается на острие развития, потому что понимание общественного здоровья становится все более важным.

Отсюда **стратегическое направление деятельности биоэтического комитета Ассоциации Врачей Узбекистана: способствовать созданию цивилизованного медицинского пространства по национальному варианту (**наследуя, но не копируя, лучший зарубежный опыт**).**

Отмечая работу этического комитета АВУ, мы видим перспективы развития в активизации усилий конструктивного взаимодействия врачей с общественностью, политиками и руководством службы здравоохранения в направлении биоэтического осмысления и решения сложных деликатных проблем, стоящих перед медицинским сообществом.

Существовавшая многие десятилетия система государственного патернализма способствовала тому, что и сегодня распространено мнение, что эта задача является предметом компетенции исключительно властных структур. С развитием демократии и построения гражданского общества, ситуация меняется. Важнейшими принципами демократического сообщества является налаженный конструктивный диалог государственных и общественных институтов, наличие между ними прямых и обратных связей, их согласованные цели и действия. Подтверждением этого является деятельность национальных медицинских ассоциаций.

Основной целью АВУ является содействие осуществлению эффективной профессиональной деятельности врачебного персонала учреждений любой формы собственности и индивидуально практикующих врачей, направленное на совершенствование здравоохранения, развитие профессионального самоуправления и восстановление высокого гражданского и экономического статуса врачебной профессии в Республике Узбекистан.

Адаптируя исторический опыт предшественников, современные тенденции развития общества РУ и важнейшие достижения международной политики в области здравоохранения и охраны здоровья населения, АВУ официально вырабатывала принципы своей деятельности и предпринимала конкретные шаги, направленные на создание необходимых предпосылок к развитию врачебного самоуправления и реформированию системы здравоохранения.

Обсуждению задач, стоящих перед АВУ в контексте актуальных проблем новых биомедицинских технологий, были посвящены заседания этического комитета АВУ (19 июня 2013г) и Президиума АВУ (28 июня), на которых были приняты решения по обновлению состава и работы биоэтического комитета с учетом новых вызовов времени. Целью биоэтического комитета АВУ является содействие соблюдению принципов биоэтики, недопущение нарушения прав человека и общественной безопасности вследствие пренебрежения нормами общественной морали и этики в научных исследованиях, врачебной практике, медицинской информации и общественной жизни.

Мунозарали мавзу

ТИББИЁТ ИНСТИТУТЛАРИДА МОРФОЛОГИК ФАНЛАРНИНГ ЎҚИТИЛИШИ, РИВОЖИ ВА ИСТИҚБОЛЛАРИ ҲАҚИДА

Турсунов Э.О.
(ТошПМИ)

О РАЗВИТИИ И ПЕРСПЕКТИВАХ ОБУЧЕНИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ПРЕДМЕТАМ В МЕДИЦИНСКИХ ИНСТИТУТАХ

THE DEVELOPMENT AND PROSPECTS OF TRAINING MORPHOLOGICAL SUBJECTS IN MEDICAL INSTITUTES

Тиббиёт институтига кирган ҳар бир талабани биринчи галда клиник фанлар қизиқтииради, у келажакда ўзини жуда бўдмаганда оқ халатдаги жарроҳ, терапевт, инфекционист ёки педиатр шифокор олим сифатида кўради, даволаётган касалидан раҳмат эшитаётгандек бўлади.

Бироқ биринчи курсдан биринчи ўқиш куниёқ биологиядан ўша мактабдаги хужайра таълимоти, кимёдан кимёвий реакциялар, физика қонунлари уни кутиб олади. Унда бироз

кайфият ўзгаради. Анатомиядан суяклар, бойламлар, бўғинларни ўта бошлагач, фикрда қандай ўзгаришлар, тиббиётга иштиёқ пайдо бўла бошлайди. Иккинчи курсда ҳам унда қийинчиликлар пайдо бўла бошлайди, кўп вақт оладиган турли табиий, ижтимоий, гуманитар фанлар, ҳар кунги 6-8 соатлик дарс, яна янги дарсларни ўзлаштириш лозим. 1-2 курсда талаба ҳар куни энг ками 50 дан кўп янги тиббий сўзлар ўзлаштириши керак, биргина анатомиядан кичик бир қобирғада10 дан кўп талаба биринчи эшитадиган сўзлар бор. Тўғри, ҳозирги тиббиётда шундай фаолият кўрсатиб келаётган шифокорлар, педагоглар бундай талабалик даврларини бошларидан ўтказганлар. Хўш муаммо нимада? Муаммо талабани шу материаллари ўзлаштиришида, ҳар кунги дарсларга доимий равишда тайёрланиши, янги атамаларни ўзлаштириши, ҳар курсда ўндан кўп ўтиладиган фанлардан кетма кет келадиган оралиқ баҳолашда яҳши ўзлаштиришга эришиш. мотивацияни кучайтириш, умуман адолатли сифат кўрсатгичига эга бўлишда. Ҳозирда дунё педагог- олимларини қизиқтираётган нарса - қандай қилиб талабалар билимини яхшилаш мумкин, қандай усулларни қўллаган маьқул. Бу соҳада Москвалик йирик олимлар ҳам хавотирлик мақолалар эълон қилишмоқда. Биринчи якуний баҳодан талабалар ўзлаштириши 60-70 фоиз атрофидан бўлса, етарлик деган фикрлар бор. Демак биз қўллаётган ҳозирги фаол усуллар, мультимедиялар, интернетни янги маълумотлар билан ўта тўлатиб ташлашимиз жуда ҳам яхши самара бермаётганга ўхшайди.

Бу мақолани ёзишдан асосий мақсад 1-2 курс талабаларига заминий тиббий – биологик фанлар - одам анатомияси, гистология, физиология, биохимия, айниқса морфологик фанларни яхши сингдириш, ўқитиш усулларида энг оптимал усулларани топиш ва қўллаш бўйича мунозара қилишдир. Шундан тиббий биология, анатомия, гистология 1-2 курсларда ўқитилади ва асосий тиббий биологик (морфологик базавий фанлар ҳисобланади) ва биринчилардан бўлиб ўтилади. Талабанинг қалбига тиббиёт ўтини биринчи галда шу фанлар олиб киради. Шунинг учун дастлабки даврда шу фанлардан биринчи галда яхши ўзлаштиришга эришилса, талабани дасрга тайёрланиши шу икки фан орқли тўғри йўлга қўйилса, бу жуда мақсадга мувофиқ бўларди. Бу борада биринчи галда қилинадиган ишларни қуйидагилар деб биламиз:

1. **Талабалар амалиёт дарсларида Ишчи дафтар тутиб,** унда ҳар дарснинг **логик(мантиқий) структурасини чизишин** лозим деб биламиз. Улар ёзиб келаётган конспектлар ўта юзаки ва бу конспектлар талабанинг кўп вақтини олади.Логик структура талабани фикрлашга ўргатади , у ҳар сафар ишчи дафтарни очганда кўзи логик структурага тушади ва тиббий сўзлар мияда махкамроқ ўтирабошлайди. Биз ҳар куни талабанинг 3-4 бетлик конспект тузиб келишидан, логик структура чизиб келишини мутлоқо афзал биламиз.

2. **Муляж, препаратлардан** тўлиқ фойдаланиш, ҳар бир талаба, муляжларни ўз кўзи билан кўриб, пайпаслаб кўриши лозим, препаратларни кўрганда асосий жойларга, функционал бирлиқ, элементларга алоҳида эьтибор бериш керак. Имкон борича ўтилаётган **ҳужайра, тўқима ва аьзоларнинг тузилиш принципини чизиб олгани ва уни ифодалаб қўйгани маьқул.**

3. **Мультимедия, интерактив усуллардан** ташқари доска ишлатиш, чизиб тушунтириш (тўғри эски анъанавий усул),асло зиён қилмайди. Негадир биз доска ва бўрдан қўрқиб қолдик. Талабани ҳам чизиб тушунтиришга ўргатиш керак, шунда унинг ҳотирасида ўтилган дарс узоқ қолади. Чизиб тушунтириш , чизиб ўрганиш жонли анимациянинг ўзи деб биламиз, анимацияни талаба бир марта кўради , чизилган элемент униг ҳотирасида ва ишчи дафтарида бўлади.

4. **Ҳар дарсда мавзунинг клиник** моҳиятини бериб бориш зарур. Талабада тиббиётга қизиқиш кўпроқ шу жараёндан бошланади. Мавзуда функционалликни қўрқмасдан бериб бориш керак. Демак дарсда икки нарса- функционал элемент ва клиник элементни унутмаслик керак. Нима учун биринчи курсдаёқ умуртқаларни ўтганда остеохондроз, остеоартроз, сколиоз, кифоз ҳақида тушунча бериш мумкин эмас. Тўғри албатта бунинг учун **билимли, амалиётни тушунадиган педагог бўлиш лозим**

5. Морфологик фанларни ўтаётганда аъзо ва тўқималар тараққиёти, ёшга кўра ўзгаришлари ва **регенерация усуллари** албатта берилиш керак. Жуда бўлмаганда, юрак миокарди ўтилаётган вақтда юрак инфарктидан сўнг, миокард мушаклари тикланмаслигига сабаб, бу ерда камбиал хужайраларнинг йўқлиги, шунинг оқибатида мушакларда бўлиниб кўпайиш бўлмаслигини тушунтириш лозим деб ҳисоблаймиз. Регенерация , компенсация кардиомиоцитлар полиплоидияси ва гипертрофияси ҳисобига бўлишини айтиб ўтган масқул. Бу оддий цитология. Биз ёшга кўра бўладиган ўзгаришлар, регенерация, айрим касалликлар ҳақида гапирганимизда автоматик тарзда бошқа фанлар билан горизонтал ва вертикал **интеграцияга** чиқамиз.

6. Кафедрага боғлиқ бўлмаган муҳим бир нарса бу - 1-2 курсларда гуруҳлардаги талабалар сони амалий тиббий таьлим дарсларида 10 тадан ошмаслиги маьқул. Ҳозирда 14-15 талаба билан микроскопда ёки муляжда ишлаш , яна талабалр ҳар биридан сўраш ва унинг билимини баҳолаш, талабалар ишчи дафтарларини кўриб чиқиш кўп вақт талаб қилади

, иккинчидан бу ҳолатда **сифатли билим бериш** анча мушкул бўлиб қолмоқда.

Бу масалаларнинг кўпларини кафедранинг ўзида ҳал қилиш мумкин.. Бу биринчи галда талабалар билимига объектив баҳо қўйиш ва имтиҳон масаласи. Биз талаба билимини ниҳоятда тўғри баҳолашимиз лозим. Очиғини айтиш керак, кафедраларда ўқитувчилар бу масалада гуруҳларга бўлиниб қолган.

1**. Юзаки билимли ва юқори баҳо қўядиганлар.**

2**. Сохта обрў учун юқори баҳо қўядиган ўқитувчила**р (улар кўпроқ талабалар ёзадиган анкеталардан қўрқадилар ва талабалар билан апоқ- чапоқ бўлиб юришни яхши кўрадилар).

3**. Адолатли баҳо қўйишга ҳаракат қиладиган ўқитувчилар**. Тўғри ҳозирча биринчи икки гуруҳ ўқитувчилари кўпайиб бораётгандек. Бу нарса сезилиб қолаяпти. Чунки, жорий ва оралиқ, жорий ва якуний, баҳолар, оралиқ ва якуний баҳолар орасида қайчининг оғзи катта бўлиб кетиши бунга мисол бўла олади.

Биз якуний баҳолашни морфологик фанлардан ҳамма институтларда бир хил- икки босқичли (тест ва амалий баҳолаш – препаратлар, муляжлар орқали ёки оғзаки сўров + амалий баҳолаш) бўлишини таклиф этамиз, ҳозирча республикамизда ҳамма институтларда якуний баҳолаш бир хил эмас. Тўғри, авваллари бу масалаларни **предметлар бўйича комиссиялар ҳал қилар** эди, энди уларнинг деярлик роли йўқ. **Оғзаки сўров бўлганда (ОБ да ҳам ,ЯБ да ҳам)уни энг камида икки киши олиши лозим бўлади**. Биз талаба билимини баҳолашда юзакичиликка йўл қўйишимиз - бу адолатдан эмас. Биз фаолият кўрсатадиган жой –бу олийгоҳ, институт, бу ерда фан обрўсини йўқотмаслигимиз керак, **юзакичилик талабанинг билим олишига салбий таъсир этишини яхши биламиз.**

Кейинги муҳим масала - бу институтларда 2 курсда анатомия, гистологиядан (биокимё, физиология ҳам) **бўладиган ЯБ ларни**

аввалгидек давлат имтиҳонлари даражасига кўтаришимиз мақсадга мувофиқ бўлар эди. Бу билан биз тиббий заминий бўлган тиббий биологик фанларни талабалар томонидан янада чуқурроқ ўзлаштиришига, тиббий базавий билимни мустаҳкам бўлишига эришган бўлар эдик.

Талабалар мустақил ишлари учун маълум соатлар берилади (масалан гистологияда 77 соат) ва у рейтинг усулида баҳоланади. Мустақил ишларни баҳолаш морфологик кафедраларда бир хил бўлгани маъқул, лекин турли институтларда институтларда улар ҳар хил. Ишнинг номи **мустақил иш,** биз шундан келиб чиқишимиз лозим. Биз талаба томонидан тайёр расмни баннерга кўчириб, уни мустақил иш ҳисобида топширишига эътирозимиз бор. **Авваало ҳар бир кафедрада мустақил бажариладиган ва Мук томонидан тасдиқланган мустақил ишлар рўйҳати бўлиши керак, Талаба бу ишларни олдиндан билиб, маьлум муддат ичида у олган мавзуси бўйича маьруза(ёки стенд, мультимедия, ўтказилган тажриба бўйича маьруза, тузган схемалари ва х.) тайёрлаши лозим. Талаба мустақил ишга маьлум даражада илмий ёндошуви, мавзуни таҳлил этаолиши керак.**

Кадрлар масаласи ҳам тиббий морфологияда алоҳида роль ўйнайди. Тўғри морфология бўйича магистратура берилган. Очиғини айтадиган бўлсак, билими дуруст, сифат кўрсатгичи яхши талабалар назарий кафедраларга, масалан морфология фанларига яхши келмаяпти, Бу соҳадаги магистрларнинг қарорлари ҳам ҳар доим жуда қатьий эмас. Тўғри, морфология фанларини чуқур ўзолаштириш ҳаммага ҳам насиб этавермайди., шунинг учун бўлса керак, сифатли морфологлар камайиб бормоқда. Билимдон морфолог бўлиш учун яхши мактаб, устоз кўрган бўлиши лозим. Биз морфология фанларидан магистратурани жуда бўлмаганда уч йига чўзиб, учинчи йилдан магистрантларни дарс беришга ўргатишимиз лозим ва шунга яраша иш ҳақини тўлаган мақулроқ.

1-2 курс талабалари учун дарс берадиган ўқитувчилар ўзларини чуқур билимлари, гўзал хулқ атворлари билан, маънавий-маданий ва маьрифий томонлари билан ажралиб туришлари талаб этилади. Улар янги келган талабага узоқ йилларгача намуна бўлиб қоладилар. Талабанинг кейинги хулқ -атвори ўша бошланғич олган хулқ атворга кўп жиҳатдан боғлиқ бўлади. 1-2 курс ўқитувчиларидан ниҳоятда маьнавиятлик, хушмуомалалик, билимдонлик, бағрикенглик, маҳоратли бўлиш талаб этилади. **Буни ҳар бир педагог унутмаслиги лозим.**

Биз морфологик фанларни ўқитишда бу фанларнинг энди тиббиёт оламига кириб келаётган ёш мурғакни таълим-тарбиясидаги ролига эътибор беришимиз лозим. Буюк ўзбек морфолог олимлари, уларнинг яратган мактаблари, асарларини тушунтириш мақсадга мувофиқ. Президент

И.А.Каримов “Юксак маънавиятнгилмас куч” китобида “Таълимни тарбиядан, тарбияни эса таълимдан ажратиб бўлмайди- бу шарқона қараш, шарқона ҳаёт фалсафаси” деб таълим ва тарбия бирлигини алоҳида кўрсатиб ўтган. Шунинг учун тарбияни биз ҳеч қачон унутмаслигимиз керак. Мустақиллигимизнинг дастлабки кунларида Давлат раҳбари “Илм ва маърифат инсоннинг қўш қаноти”, деб бечиз айтмаган эди.

Бир вақтлар энг кўп диссертациялар морфология ва физиология соҳасида бўлар эди,

тиббий биологияда сифатли кадрлар муаммоси ҳозирдагидек сезилмасди(2000 –йилларагача биргина морфолог академик К.А.Зуфаров мактабида 214, патофизиологлар Н.Ҳ. Абдуллаев ва Ҳ.Ё.Каримовлар мактабида 200 га яқин олимлар тайёрланган эди, ҳозирда бундай лидерлар кўринмаяпти). Аслини олганда, ҳозирги асосий ҳодимларнинг кўплари нафақа ёшида ва уларнинг илмий салоҳиятлари ҳам илгаригидек эмас. Ҳозирда морфологияда замонавий усулларда ишлаш учун замонавий жиҳозлар ва уларда ишлайбиладиган техник ҳодимлар керак, бор жиҳозларни таьмирлаш , уларнинг иш қобилиятини яхши сақлаш учун сервиз ҳолати талабга жавоб бермайди. Реактивлар масаласида камчиликлар етарлик. Балки илмий ишларни жонлаштириш ва ёш кадрларни кўпайтириш учун марказлашган морфологик, физиологик, биокимёвий лабораториялар очиш ва уларни энг замонавий аппаратуралар билан қуроллантириш лозимдир. Экологик морфология, ёшга кўра морфология, валеологик морфология, нейро ва эндокрин, фармакоморфология, токсикологик морфология, суд тиббиёти морфологияси, ҳужайра моорфологияси каби соҳаларда илмий муаммолар етарлик. Яқинда Самарқанд тиббиёт институтида хориж олимлари иштирокида "Морфологиянинг долзарб муаммолари" бўйича ўтказилган Республика морфологларнинг илмий-амалий анжуманида кўп маслалаларга маьлум даражада ойдинлик киритилди, ечилмаган муаммолар эьтиборга олинди.

Тўғри. биз масаланинг модддий томонига ҳам эьтибор беришимиз лозим, тиббий биологик фанларга авваллари иҳтидорли талабалар кўпроқ келарди ва тезроқ олимлик унвонини олишга ҳаракат қилар эди.Ҳозир ихтидорли талабалар кўпроқ клиникага қараб қолмоқдалар. Тиббий биологик кафедраларда илм қилиш осон эмас, реактивлар, вивариялар , тажриба ҳайвонлари билан ишлаш масалалари тезгина ҳал бўлмайди. Шунинг чун келажакда бу соҳа ҳодимларини моддий қизиқтириш йўлларни ўйлаб топи лозим деб ҳисоблаймиз Агар ҳозирда биз морфолгик фанлар, бу фанлар қатори бошқа тиббий биологик фанлар салоҳиятига эбтиборни кучайтимасак, кейин кеч қолишимиз мумкин.

УДК 616-083.98:614.88(575.1)(5Ў)

ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СЛУЖБЫ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В РЕСПУБЛИКЕ КАРАКАЛПАКСТАН

Махмудова Н.М., Бегалиев С.М., Мадреймов А.К.
(ТашПМИ, НФ РНЦЭМП РУз)

Проанализирована деятельность отделений скорой медицинской помощи Республики Каракалпакстан (РК) за 2002-2012 гг. Показана тенденция улучшения СМП после реформирования системы здравоохранения РУз, в том числе и в РК, и создания службы экстренной медицины. Выявлены нерешенные вопросы организации скорой медицинской помощи и оказания ее населению республики, предложены пути их решения.

Ключевые слова: организация службы экстренной медицины, оказание скорой медицинской помощи, показатели деятельности СМП.

ЎЗБЕКИСТОН МУСТАҚИЛЛИГИГА ЭРИШИЛГАНДАН КЕЙИН ҚОРАҚАЛПОҒИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА ТЕЗ ТИББИЙ ЁРДАМ ХИЗМАТИНИНГ ФАОЛИЯТИ

Қорақалпоғистон Республикаси(ҚР) тез тиббий ёрдам бўлимларининг 2002-2012 йиллардаги фаолияти таҳлил қилинди. Ўзбекистон Республикаси, шу жумладан Қорақалпоғистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳатлаш ва шошилинч тиббий ёрдам хизмати ташкил этилгандан кейин ТТЁ хизмати фаолиятини яхшилаш борасидаги муайян тенденциялар кўрсатиб берилди. Тез тиббий ёрдам хизматини ташкиллаштириш ва республика аҳолисига хизмат кўрсатиш борасида ҳал этилмаган айрим масалалар аниқланди, уларнинг ечимини топиш ва Қорақалпоғистон Республикасида ТТЁ хизматини такомиллаштириш йўллари таклиф этилди.

Таянч сўзлар: шошилинч тиббий хизмат кўрсатишни ташкиллаштириш, тез тиббий ёрдам кўрсатиш, ТТЁ фаолияти кўрсаткичлари.

ACTIVITY SERVICE OF URGENT MEDICAL CARE IN THE REPUBLIC OF KARAKALPAKISTAN AFTER TAKING INDEPENDENCE BY UZBEKISTAN

The functions of ambulance departments of the Republic of Karakalpakistan for 2002-2012years have been analyzed. The certain tendency on improving emergence clinics (EC) was shown after reformation of Health Protection system of Uzbekistan including RK, and forming urgent medicine. Some unsolved problems of ambulance organization and giving it to population of the republic have been found and there were suggested the ways of their solving and improving the EC service of RK.

Key words: Urgent medicine service organization, giving ambulance, EC function indexes.

В рамках реформирования системы здравоохранения согласно Указу Президента РУз №УП-2107 от 10.11.1998 г. в Ташкенте организован республиканский научный центр экстренной медицинской помощи с филиалами и субфилиалами в областях и районах республики, в которых функционируют отделения скорой медицинской помощи (СМП). Согласно этому указу в г.Нукус, Республике Каракалпакстан (РК) создан Нукусский филиал РНЦЭМП, и по районам – его субфилиалы. Разработан комплекс социальных, медицинских и экономических мер, направленных на достижение эффективной, качественной и доступной медицинской помощи. Большое внимание уделяется организации и совершенствованию скорой медицинской помощи как первичному звену здравоохранения [4].

Служба СМП в Каракалпакстане организована как самостоятельное медицинское учреждение еще в середине прошлого столетия, но не всегда оказывала требуемую от нее помощь (поздние выезды, низкая обеспеченность медицинской аппаратурой и инструментариями, неэффективная медицинская помощь, недостаточная квалификация медицинского персонала, плохая взаимосвязь с лечебно-профилактическими учреждениями). Создание центра экстренной медицинской помощи и передача службы СМП в ее ведение способствовали улучшению качества медицинской помощи населению, нуждающемуся в срочном вмешательстве, за счет специалистов центра, улучшения оснащенности СМП, обеспеченности автотранспортом, аппаратурой.

Служба скорой медицинской помощи в Каракалпакстане стала совершенствоваться особенно энергично после принятия приказа министерства здравоохранения №328 от 23.07. 2001 г. «О совершенствовании скорой медицинской помощи населению Узбекистана», в котором намечено удовлетворение возрастающих потребностей населения республики и обеспечение его скорой и неотложной медицинской помощью профессионалами высокого уровня, обеспечение службы новейшей аппаратурой, медикаментами, укомплектование бригад скорой помощи высококвалифицированными специалистами-врачами и фельдшерами.

В настоящее время в деле укрепления здоровья населения Республики Каракалпакстан СМП занимает важное место. Особое внимание уделяется:

1) своевременному и качественному выполнению вызовов с оказанием неотложной медицинской помощи на месте происшествия и по пути следования в стационар;

2) организации срочной медицинской помощи по экстренным показаниям на дому, срочной госпитализации больных и пострадавших;

3) стремлению к максимальному недопущению смерти пациента при прибытии СМП. При получении вызовов после смерти больных констатировать врачами СМП биологической смерти и выдавать свое заключение;

4) недопущению повторных вызовов из-за недоработки при оказании скорой медицинской помощи, т.е. оказанию полноценной помощи уже при первом вызове [2].

Цель исследования – проанализировать деятельность службы скорой медицинской помощи в Каракалпакстане после ее передачи в НФ РНЦЭМП на основании Указа Президента РУз №УП-2107 от 10.11.1998 г., и приказа МЗ РУз №328 от 23.07.2001г.; выявить недостатки и потенциальные возможности повышения эффективности СМП населению республики.

Материал и методы. Нами проанализирована работа отделения СМП при НФ РНЦЭМП Каракалпакстана с 2002 по 2012 г. Изучены медицинские документы, годовые отчеты, журналы регистрации вызовов, книги ежедневных докладов ответственных дежурных врачей и вызывные карты больных отделения Нукусского филиала РНЦЭМП и его субфилиалов; связь службы СМП с другими отделениями ЛПУ. Полученные данные обработаны статистическим и методом сравнительного анализа с использованием персонального компьютера.

Результаты и обсуждение. В 2002 г. обеспеченность отделений СМП РК врачами составляла 45,3%, а категорию по специальности имели только 20% , то в 2012 г. эти показатели возросли соответственно до 100% и 61,3%. И из них 28% врачей прошли специализацию на курсах по СМП в Ташкентском институте усовершенствования врачей МЗ РУ [1].

Оснащенность СМП РК увеличилась санитарного в соответствии с нормами потребности. В 2002 г. оснащение СМП современными техническими средствами связи составляла 55%, а в 2012 г. – 98,3%. Обеспечение медицинской техникой, аппаратурой и медикаментозными средствами за изучаемые годы составило соответственно 35,5% и 78,4%, все это способствовало повышению качества оказываемой медицинской помощи, доверия населения этой службе.

В Республике Каракалпакстан увеличилась обращаемость населения за СМП. Так, если в 2002 г. по линии службы СМП выполнено 187070 вызовов (что было принято нами за 100%), то в 2012 г. эти показатели составили 273109 или 147%. Негативную роль в увеличении обращаемости за СМП плановых амбулаторных больных играет недостаточная связь амбулаторно-поликлинической службы и отделений СМП РК, неорганизованное дежурство медицинского персонала в вечернее и ночное время, в связи с чем приходится выполнять несвойственные

функции, оказывая медицинскую помощь на дому и транспортировать плановых больных, процент которых составляет более 70%.

До реформирования системы здравоохранения, организации РНЦЭМП население обслуживали в основном фельдшерские бригады СМП, которые, как правило, занимались эвакуацией и госпитализацией в стационары больных, вызвавших скорую помощь. Поэтому уровень госпитализаций был очень высок как в абсолютных, так и относительных цифрах. Укомплектование бригад СМП квалифицированными врачами позволило снизить показатели госпитализаций во все периоды деятельности отделений СМП, так как врачи скорой помощи, прежде чем решить вопрос о госпитализации, начинают обследование и лечение на дому, используя стандарты и протоколы оказания экстренной медицинской помощи, разработанные МЗ РУз [3].

В 2002 г. были госпитализированы 39793 пациента, то в 2012 г. их число составило 46479, т.е. в процентном отношении уменьшилось с 21,3% до 17% от общего числа обслуженных по линии СМП больных. Остальным помощь была оказана по месту вызова.

Определенный процент больных и пострадавших, обратившихся за помощью в отделения СМП Каракалпакстана, заканчивается смертью, которая делится на две категории: смертность до прибытия бригады СМП, что связано, прежде всего, с поздним вызовом скорой помощи и запоздалым прибытием бригады, т.е. в результате несвоевременного оказания медицинской помощи, а также в случаях вызовов, полученных после смерти больного для констатации биологической смерти врачом СМП.

Общий показатель смертности при обслуживании СМП не является критерием для сравнения, так как его величина в значительной степени зависит от возрастного состава населения, диагноза, времени обращения и развитой мобильной связи. Точными показателями избежания смертности при оказании скорой медицинской помощи является своевременное прибытие бригады врачей к месту происшествия, начало лечения в полевых и домашних условиях, при необходимости – неотложная госпитализация больных и пострадавших.

В 2012 г. время выполнения вызовов колебалось от 20-30 минут, что в несколько раз меньше, чем в 2002 г., когда бригада СМП прибывала к больному через 30-40 и больше минут.

Улучшение работы отделений СМП позволило в последние годы снизить показатели смертности при прибытии бригад СМП. Так, в 2002 г. смертность при прибытии СМП была равна 28, или 4% от показателя общей смертности на вызовах СМП в РК. А в 2012 г. составляла 20 и 2,0%. Летальные исходы в основном от заболевании сердечнососудистой системы и геронтологических болезней по линии службы СМП в 2002 г. составили 721 случай (0,38%) от количества выполненных вызовов. А в 2012 г. – 1079 (0,39%). Эти незначительные колебания зависят от своевременности и полноценности медицинской скорой помощи квалифицированными кадрами при увеличении количества вызовов к тяжелым больным. Наряду с некоторым увеличением смертности среди больных, нуждающихся в скорой медицинской помощи, снижается смертность при прибытии СМП почти в 2 раза благодаря эффективности работы врачебных бригад в экстренных ситуациях.

Анализ повторных вызовов в СМП указывает на эффективность работы этой службы. Чем больше или меньше повторных вызовов к одному и тому же больному с одним и тем же диагнозом, тем конкретнее характеризуется деятельность службы СМП как хорошая или плохая. Как известно, если выбрана правильная тактика ведения, диагностики, лечения и прогнозирования исхода заболевания во время первого выезда к больному бригады скорой помощи, то повторного вызова быть не должно. При анализе повторных вызовов выяснилось, что в начальный период, когда работали в основном фельдшерские бригады, повторные вызовы составляли в 2002 г. 5% от общего количества выполненных вызовов. В 2012 г. этот показатель снизился до 0,05% [5].

Из этого следует, что отмечается тенденция к снижению количества повторных вызовов в деятельности отделения СМП РК благодаря качественной работе врачебного состава службы СМП.

С созданием в Узбекистане РНЦЭМП со СМП и филиалами в областях и в РК, появлением врачебных бригад во всех звеньях службы СМП как подразделения ЭМП РК уменьшается количество госпитализации, смертности при прибытии и повторные вызовы СМП по Республике Каракалпакстан.

Выводы

1. Оптимизация скорой медицинской помощи населению способствовала созданию высокоэффективной системы службы экстренной медицины Узбекистана.

2. Анализ деятельности отделений СМП НФ РНЦЭМП РК свидетельствует о положительной динамике качества медицинской помощи населению республики.

3. Недостаточная связь амбулаторно-поликлинической службы с отделениями СМП РК увеличивает обращаемость населения в СМП за оказанием амбулаторной помощи на дому.

В связи с этим необходимо развивать взаимосвязь этих звеньев медицинской помощи на догоспитальном этапе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верткин А.Л. Скорая медицинская помощь: Учебник для вузов. – М., 2007. – С. 2-14, 359-362.
2. Махмудова Н.М., Таджиева У.Х., Агзамходжаев С.С. Анализ деятельности кадрового потенциала Ташкентской городской станции скорой медицинской помощи // Врач скорой помощи. – 2012. – №1. – С. 31-36.
3. Медицина: Современное состояние экстренной медицинской помощи Узбекистана: Сб. статей 6 Республиканской научно-практической конференции. – Ургенч, 2006. – С. 783 с.
4. Назыров Ф.Г. Мировой опыт оказания неотложной помощи и развитие службы экстренной медицины Узбекистана // Вестн. экстрен. мед. – 2008. – №1. – С. 5-9.
5. Статистические материалы деятельности учреждений здравоохранения Республики Каракалпакстан (2002-2012 гг.). – Нукус, 2003-2013.

УДК: 617.553-006.6-07/08

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕОРГАННЫХ ЗАБРЮШИННЫХ ОПУХОЛЕЙ

Джураев М.Д., Абдужаппаров С Б, Эшонов А.К.
(РОНЦ МЗ РУз)

Статья посвящена изучению результатов операций выполненных у 366 пациентов забрюшинными опухолями, из них у 302 пациентов (на 87.5%) были выполнены радикальные операции, 25 (6.8%) циторедуктивная и 39 (10.6%) эксплоративная лапаротомия с биопсией препарата.

Авторы использовали МСКТ и диагностическую лапаротомию для диагностирования и определения хирургической тактики, что улучшило определение диагноза до 82.2% пациентов. У пациентов, которые не подвергались этим методам процент точности не был выше 63.5%. В послеоперационный период объединенные методы лечения дали лучший результат у 1 и 2 группы больных проведенных радиотерапию и системнуюхимиотерапию по схеме FAM, а в 3 группе проводились толькоэндоартериальная регионарная химиотерапия. Самые низкие результаты были определены в 4 группе, где адъювантное лечение не проводилось после операций.

Ключевые слова: Неорганные, забрющинные опухоли, диагностика, лечения, лапароскопия, эндоаортальная химиотерапия, мезодермальная, неврогенные, эмбриональные.

ҚОРИН ПАРДА ОРТИ НООРГАН ЎСМАЛАРИДА ТАШХИСЛАШ ВА ЖАРРОҲЛИК УСУЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Мақолада 366 беморга қорин парда ортино орган ўсмаси ташхиси билан жарроҳлик амалиёти ўтқазилган бўлиб, улардан 302 (87,5%) беморга радикал, 25 (6,8%) беморга циторедуктивва 39 (11,6%)беморга эксплоритивлапоротомиява биопсия олиш амалиёти ўтқазилган.

Авторлар томонидан ташхис ва хирургик тактикани аниқлаш мақсадида амалиётдан олдин МСКТ ва диагностик лапоротомия усуллари ўтқазилиб бу ташхисни аниқлаш даражасини 82,2% га кўтарди. Бу усуллар ўтказилмаган беморлар гуруҳида аниқлик даражаси 63,5% дан ошмади.

Жарроҳлик амалиётидан сўнг ўтқазилган комбинирлашган даво усуллари ичида энг афзали I ва II гуруҳлар бўлиб, бу гуруҳларда нур терапияси ва систем химиятерапия FAM схемаси бўйича, III гуруҳда эндоартериал регионар химиятерапия ўтқазилган. Паст натижа IV гуруҳда олинган бўлиб, бу гуруҳда жарроҳлик амалиётидан сўнг адъювант даволаш усуллари қўлланилмаган.

Калит сўзлар: Ноорган, қорин парда орти ўсмалари, ташхислаш, даволаш, лапароскопия, эндоаортал, химиотерапия, мезодермал, неврген, эмбрионал.

IMPROVING OF DIAGNOSTICS AND METHODS OF TREATMENT IN PATIENTS WITH PERITONEAL NON-ORGAN TUMORS

This article is devoted to performed operations which were performed on 366 patients with peritoneal tumors. From them 302 (87.5%) patients were performed radical operations, 25 (6.8%) cytoreductive and 39 (10.6%) exploritive laparotomy and biopsy was taken.

Authors used MSCT and diagnostic laparotomy for diagnosing and determining surgical tactics, what had improved diagnosis determination to 82.2%. Patients who did not undergo these methods exactness percent did not increased from 63.5%.

Among postoperative combined treatment methods the most profitable are 1st and 3rd group patientsthat conducted radiotherapy and systemic chemotherapyby the FAM scheme and in the 3rd

group patients were conducted endoarterialchemotherapy. The lowest results were in the 4th group where adjuvant treatment was not conducted after operations.

Key words: Non-organ, peritoneal tumors, diagnosing, treatment, laparoscopy, endoaortal, chemotherapy, mezodermal, neurogenic, embrional.

Неорганные забрюшинные опухоли (НЗО) новообразования, не имеющие органной принадлежности, развивающиеся из мягких тканей забрюшинного пространства. НЗО относят к саркомам мягких тканей. Среди сарком мягких тканей на долю забрюшинных приходится 10-15% /1/. Удельный вес НЗО среди онкологических патологий составляет 0,2-0,4 %. Забрюшинное пространство чрезвычайно богато на эмбрио генетические разнообразные ткани. НЗО представляет собой гетерогенную группу опухолей, которые классифицируют в зависимости от микроскопических признаков, степени дифференцировки тканей и биологического потенциала.В целом гистогенетические забрюшинные опухоли можно разделить на 3 основные группы: 1 - опухоли мезодермального происхождения, 2- опухоли неврогенного происхождения, 3 – опухоли из эмбриональных остатков (кисты и тератомы).Диагностика и лечение НЗО представляет чрезвычайно сложную задачу. НЗО мезенхимального происхождения отличается быстрым и агрессивным ростом. Первым клиническим симптомом является ассиметрия живота и наличие пальпируемого образования в брюшной полости. В то время неврогенные опухоли обычно не превышают 8-10 см и долгое время могут оставаться незамеченными. Если учесть, что НЗО более в 30% случаев могут метастазировать в другие органы, то зачастую она выявляется в запущенной стадии.Существующие методы диагностики, обзорное и контрастное рентген исследование органов брюшной полости, МРТ, КТ, УЗИ и другие исследования, которые проводятся в рамках стандарта, хотя и могут в целом охарактеризовать первичную опухоль забрюшинного пространства, но в более 60% случаев дают ложноположительную информацию о степени прорастания опухоли в соседние органы и структуры, особенно в магистральные сосуды /1/.

В связи с этим,в более 40% случаев, после интраоперационной ревизии меняется объем и тактика хирургического вмешательства /2/.

Материалы и методы. С 1998 по 2012 годы в отделении абдоминальной хирургии РОНЦ по поводу неорганной саркомы забрюшинного пространства 366 больным произведены хирургические вмешательства. Мужчин-224 (61%), женщин- 142 (39%), возраст больных колебался от 16 – 77 лет. Согласно полученной морфологической верификации у 289 (78,9%) случаев выявлены опухоли мезенхимального происхождения, у 68 (18,6%) опухоли нейрогенного происхождения и в 9 (2,4%) случаях – злокачественные опухоли из эмбриональных остатков.

С целью уточнения диагноза НЗО и степени распространенности помимо традиционных исследований, начиная с 2008 года в нашей практике широко использовались МСКТ с контрастированием нижней полой вены и аорты с висцеральными ветвями, а также диагностическая лапароскопия с целью уточнения истинной вовлеченности опухоли в соседние структуры и в целом для определения резектабельности процесса и объема вмешательства,за исключением гигантской опухоли не позволяющей проводить лапароскопическое исследование.

Из общего количества больных радикальные хирургические вмешательства проведены 302 (82,5%) больным. Операция циторедуктивного характера с целью снятия компрессии органов брюшной полости произведено 25 (6,8%) больным и в 39 (10,6%) случаев признаны неоперабельными и закончились биопсией опухоли. Частота комбинированных операция составила 61,5%. Наиболее частыми компонентами комбинированных операций являлись резекции тонкой и толстой кишки, желудка, печени, диафрагмы, магистральных сосудов, оварэктомия, нефрэктомия, спленэктомия и другие. Во всех случаях нами использовался широкий серединный доступ, который в зависимости от локализации опухоли продлевали вверх и вниз. В зависимости от адьювантной тактики больные после радикального хирургического вмешательства распределены на 4 группы:

1 группа – n= 86 (28,9) после радикального хирургического вмешательства проводилась ТГТ ОД 60 Гр + 2 курса системной химиотерапии препаратами доксорубицин, ифосфамид, докарбазин (АИД).

2 группа - n=104 (34,4%), после хирургическоговмешательства проводилось 2 курса системной химиотерапии по схеме АИД.

3 группа –n=28 (9,2%), после хирургического лечения проводилась катетеризация брюшной аорты и проводилось 2 курса эндоартериальной регионарной химиотерапии по схеме АИД.

4 группа - n=84, после хирургического лечения адьювантная химиотерапия не проводилась. Соотношение мезенхимальных и нейрогенных опухолей в представленных группах были идентичными.

Результаты. Мультислайсная комьютерная томография с контрастированиемсосудов брюшной полости и диагностическая лапароскопия вместе использованы у 62 (20,5%) больных.

Процент совпадениядо и с интраоперационным диагнозомсоставил 82,2 %, в то время у больных с традиционным методом исследования этот показатель не превышал 63,6%.

Продолжительность операции составляла от 1 ч 32 мин до 5 ч 20 мин, в среднем 2 ч 25 мин. Объем кровопотери от 220 мл до 3 л 200 мл, в среднем 670 мл.

Характер и количество послеоперационных осложнений приводится в табл.1.

Таблица 1

NN	Виды осложнений	Частота		Летальность	
		абс. число	%	абс. число	%
1.	ОНМК	2	0,66	1	0,33
2.	Сердечно- сосудистая недостаточность	4	1,3	2	0,66
3.	ТЭЛА	2	0,66	2	0,66
4.	Кровотечение	2	0.66	4	1.3
5.	Несостоятельность кишечного анастомоза	1	0,33	-	-
6.	Свищи	4	1,3	-	-
7.	Почечная недостаточность	1	0,33	1	0,33
8.	Эвентерация	2	0,66	-	-
9.	Нагноение послеоперационной раны	6	2,0	-	-
10.	Экссудативный плеврит	3	0,99	-	-
	Всего	33	10,9	10	3,30

Послеоперационные осложнения составили 10,9%, а летальность 3,3%. Причиной послеоперационных осложнений и летальности почти в половине случаев составило кровотечение.Из4умершихоткровотечения в2случаяхсмертьнаступилаотинтраоперационного кровотечения, а еще в 2 случаях в ближайшие сутки после операции от кровотечения из ложи. Попытки релапаротомии не увенчались успехом. В 5 случаях продолжающееся кровотечение было остановлено во время операции путем тампонады ложа опухоли и тампоны были удалены на 6-7 сутки после операции. В 3 случаях оказались эффективными консервативные мероприятия.

Нами прослежены отдаленные результаты хирургического и комбинированного лечения в 5 и 10 летний срок. К великому сожалению, несмотря на то что в целом операция проводилась с соблюдением всех принципов онкохирургии, больные в основном в течение 5 лет погибали от рецидивов и метастазов.

Частота рецидивов, метастазов и 5-летняя выживаемость НЗО в зависимости от методов лечения приведены в табл. 2.

Таблица 2

N	Характеристика групп	Рецидивы		Метастазы		5-летняя выживаемость
		абс. число	%	абс. число	%	
1.	1гр n=86, хирургическое вмешательство+лучевая терапия ОД 60 гр + 2 курса системной химиотерапии АиД	36	41,9	24	27,9	30,2±2,1 P_1
2.	2гр n=104, хирургическое вмешательство + 2 курса системной химиотерапии по схеме АИД	50	48,0	32	30,8	21,2±1,3 P_2
3.	3гр n=28, хирургическое вмешательство + 2 курса эндоаортальной регионарной химиотерапии по схеме АиД	12	42,8	7	25,0	32,1±1,1 P_3
4.	4 гр n=84,хирургическое вмешательство без адьювантной терапии	44	52,4	27	32,2	15,3±2,2 P_4

(Примечание $P_{1,2}$>0,05, $P_{1,2}$ и $P_{1,4}$<0,05).

Из приведенной таблицы 2 видно, что комбинированные методы лечения достоверно снижают частоту локальных рецидивов и отдаленных метастазов и в целом приводили к улучшению показателей 5-летней выживаемости. Относительно хорошие результаты получены в 1 и 3 группах, где частота рецидивов, метастазов и показатели 5-летней выживаемости достоверно

не отличаются. Самый худший результат получен в 4 группе, где после хирургического вмешательства адьювантное комбинированное лечение не было проведено, и в результате частота рецидивов и метастазов по сравнению с группами, где проводилось комбинированное лечение достоверно выше и показатель 5-летней выживаемости в 2 раза ниже.

По поводу появившихся рецидивов в 1 группе в течение 5 лет из 36 больных 20 больным (55,5%) была произведена повторная операция, а 4 (11,1%) больным дважды были удалены рецидивные образования.

Во 2 группе из 50 больных диагностированных рецидивов 22 (44,0%) больным произведена повторная операция и 3 (6,0%) больным дважды были удалены рецидивы образования.

В 3 группе из 12 больных с рецидивом 5 (41,0%) больным произведено повторное удаление рецидивов и 1 (8,3%) больному по поводу ререцидива дважды произведена повторная операция.

В 4 группе из 44 больных с рецидивом 18 (40,9%) больным была повторная операция и 3 (6,8%) больным по поводу ререцидива с промежутком 1,2 и 1,5 года второй раз удалены рецидивы образований.

К сожалению, проблема рецидива и метастазов не прекращается в течение первых 5 лет.

Аналогичный анализ показателей больных за 10 лет оперированных до 2003 г. включительно показал, что хотя в целом значительно уменьшается частота рецидивов и метастазов, но проблема остается достаточно актуальной. Прежде всего, группу повышенного риска составляли больные, оперированные повторно по поводу рецидивов опухоли. Как показывает практика, более 90% случаев у этих больных продолжалось рецидивирующее течение. В наших наблюдениях были случаи оперированных от 5 до 7 раз, причем с каждым разом интервал между появлением рецидивов значительно сокращался и поскольку НЗО состоит из гетерогенных групп клеток, более 60% случаев появлялись агрессивные кланы резистентных к воздействию химио-, лучевой терапии.

Частота рецидивов, метастазов после 5 лет и показатели 10-летней выживаемости НЗО в зависимости от методов лечения приведены в табл. 3.

Таблица 3

N	Характеристика групп (n – указано количество оставшихся больных после 5 лет)	Рецидивы после 5 лет		Метастазы после 5 лет		10-летняя выживаемость
		абс. число	%	абс. число	%	
1.	1 гр n=26 (n=86, хирургическое вмешательство + лучевая терапия ОД 60 гр + 2 курса системной химиотерапии АиД)	4	15,4	2	7,7	23,2±2,1 P_1
2.	2 гр, n=22(n=104, хирургическое вмешательство + 2 курса системной химиотерапии по схеме АиД)	4	18,2	1	4,5	16,3±2,4 P2
3.	3 гр, n=11(n=28, хирургическое вмешательство + 2 курса эндоаортальной регионарной химиотерапии по схеме АиД)	2	18,2	2	18,2	25,0±2,0 P3
4.	4 гр, n=13(n=84, хирургическое вмешательство без адьювантной терапии)	2	15,4	2	15,4	10,7±2,2 P4

(Примечание $P_{1,3}$>0,05, P_{1-2} и P_{1-4}<0,05).

Тенденции по результативности и по достоверности полученных результатов, которые наблюдались при анализе 5-летней выживаемости и при 10-летнем анализе тоже сохраняются.

Из 12 больных с рецидивом, которых наблюдали после 5-летнего срока, у 9 больных рецидивы были диагностированы раньше на 3-4 год жизни после операции. Несмотря на повторные операции, рецидивирующее течение продолжалось. У 4 больных рецидивы появились спустя 5-7 лет после операции. Что касается гематогенных метастазов, наиболее часто поражались легкие, печень и позвоночник. При лимфогенных метастазах наиболее поражались забрюшинные лимфоузлы и лимфоузлы органов средостения.

Выводы:

Использованныйв комплексной диагностике метод МСКТ с контрастированием крупных сосудов забрюшинной клетчатки в сочетании с диагностической лапароскопией брюшной полости, до 82,2 % случаев дают более точную информацию о степени распространенности опухоли, чем в традиционной группе, где этот показатель не превышает 63,5%.

Среди комбинированных методов лечения достоверно высокие результаты получены в 1 и 3 группе, где компонентом комбинированного лечения являлись ТГТ + системная химиотерапия + длительная регионарная химиотерапия.

ЛИТЕРАТУРА

1. А.А. Вашахмадзе, В.В. Чермисев, А.В. Бутенко. Неорганные забрюшинные опухоли. «Онкология». Национальное руководство. 2008. Москва. Глава 21. Стр. 739-748.

2. В.Ю. Сельчук. Внеорганные забрюшинные опухоли. Энциклопедия клинической онкологии. 2004. Москва. Глава 5.8 Стр. 238-240.

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 «**Амбулатория-поликлиника муассаларида туберкулёз касалига чалинган бемосларни пациентга аталган терапия**» 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 тасдикловчи 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 «**Пациент - ориентированная терапия больных туберкулезом в амбулаторно-поликлинических учреждениях**».

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

ПАЦИЕНТ - ОРИЕНТИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ В АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

Мухтаров Д.З., Обилов А.У., Ойбекова М.К., Мухтарова К.Д.
(ТашИУВ кафедра фтизиатрия)

АМБУЛАТОРИЯ-ПОЛИКЛИНИКА МУАССАЛАРИДА ТУБЕРКУЛЁЗ КАСАЛИГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРГА ПАЦИЕНТГА АТАЛГАН ТЕРАПИЯ

PATIENT - ORIENTED THERAPY OF TUBERCULOSIS PATIENTS IN OUTPATIENT CLINICS

В соответствии с приказом Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан №160 «О совершенствовании противотуберкулезной службы в Республике Узбекистан» от 03.04. 2003 года за основу Программы борьбы с туберкулезом в Узбекистане взята стратегия DOTS, (DOTS -directly observed treatment with short course, непосредственно контролируемое лечение короткими курсами химиотерапии), рекомендованная Всемирной организацией здравоохранения(ВОЗ).

По приказу № 160 лечение больных активным туберкулезом осуществляется в 2 этапа:

1. Интенсивная фаза
2. Поддерживающая фаза

Задачей лечения в интенсивной фазе является быстрое подавление размножения микобактерий туберкулеза, находящихся как вне, так и внутри макрофагов, предотвращение селекции лекарственнорезистентных штаммов.

Как правило, у подавляющего большинства больных к моменту завершения интенсивной фазы достигается конверсия мазка мокроты (мазок из положительного становится отрицательным).

Цель поддерживающей фазы - элиминация оставшейся части бактериальной популяции, уничтожение "дремлющих" (дормантных) и персистирующих микобактерий.

Общие принципы лечения больных туберкулезом

1. Целью лечения больных туберкулезом является не только их излечение (ликвидация клинических проявлений болезни, стойкое прекращение бактериовыделения, стойкое заживление туберкулезных изменений, восстановление трудоспособности), но и предупреждение передачи возбудителя туберкулеза, предотвращение летальных исходов и тяжелых осложнений, а также предупреждение развития лекарственной резистентности МБТ.

2. Добиться поставленных целей лечения можно только при соблюдении следующих принципов: своевременное начало лечения, применение комплекса лечебных мероприятий в течение длительного времени, использование рациональных организационных форм лечения, удобных для больного.

3. Лечение больных туберкулезом проводят комплексно. Оно включает гигиено-диетический режим, химиотерапию (этиотропную противотуберкулезную терапию), хирургическое лечение, патогенетическую терапию, а также лечение осложнений и сопутствующих заболеваний. При этом основным компонентом комплекса является этиотропная противотуберкулезная химиотерапия.

4. Критериями эффективности лечения больных туберкулезом являются:

- исчезновение клинических и лабораторных признаков туберкулезного воспаления;
- стойкое прекращение бактериовыделения, подтвержденное микроскопическим и культуральным исследованиями;
- регресс проявлений туберкулеза (очаговых, инфильтративных, деструктивных), оцененных комплексом лучевых и специальных инструментальных(аппаратных) методов, специфичных для конкретного пораженного органа(системы);
- восстановление функциональных возможностей и трудоспособности.

По приказу № 160 в амбулаторно-поликлинических учреждениях организуется - Уголок DOTS. Уголок DOTS - это кабинет приема противотуберкулезных препаратов и санитарного просвещения по туберкулезу. Внутренним приказом учреждения назначается лицо, ответственное за функционирование уголка DOTS. Лицо выделяется из штатного резерва среднего медицинского персонала данного учреждения

В каждом ЛПУ должна быть вывешена информация о наличии в учреждении противотуберкулезных препаратов. Информация должна содержать сведения о том, что эти препараты выдаются бесплатно по назначению врача.

Документация в уголке DOTS:

- ТБ-01
- Запрос-форма А
- Накладная-форма Б
- Учетная карточка-форма В

- Журнал по учету препаратов по Порядку № 639 Министерства Юстиции от 18.02.1999г.

Оснащение уголок DOTS:

- Шкаф, закрывающийся на ключ /сейф для хранения препаратов
- Графин для кипяченой воды
- Одноразовые стаканы
- Специальная тара для подсчета препаратов
- Специальная ложечка
- Санитарно-просветительные материалы:

Плакаты

Буклеты

Информационные листки

Амбулаторный этап лечения туберкулеза проводится в:

-Амбулаторно-поликлинических учреждениях по месту жительства, работы, учебы пациента.

-Противотуберкулезных учреждениях (по рекомендации ЦВКК или группы мониторинга Республиканского Центра DOTS/его филиалов).

Перед началом амбулаторного этапа лечения необходимо провести инструктаж медицинского работника из поликлинического учреждения.

После инструктажа медицинскому работнику передаются ТБ 01

Ответственность за проведение амбулаторного лечения по протоколу DOTS возлагается на руководителя учреждения, к которому прикреплен больной туберкулезом.

Руководитель учреждения должен обеспечить прием каждой дозы противотуберкулезных препаратов пациентами под непосредственным контролем медицинских работников.

Когда больной не приходит для приема очередной дозы, участковая (патронажная) медсестра обязана обеспечить прием противотуберкулезных препаратов на дому у пациента в тот же день.

Если пациент пришел на день позже и одна доза пропущена, он должен принять пропущенную дозу.

Пациенты не должны принять двойную дозу лекарств в один день.

Если пациент отказывается от приема противотуберкулезных препаратов,

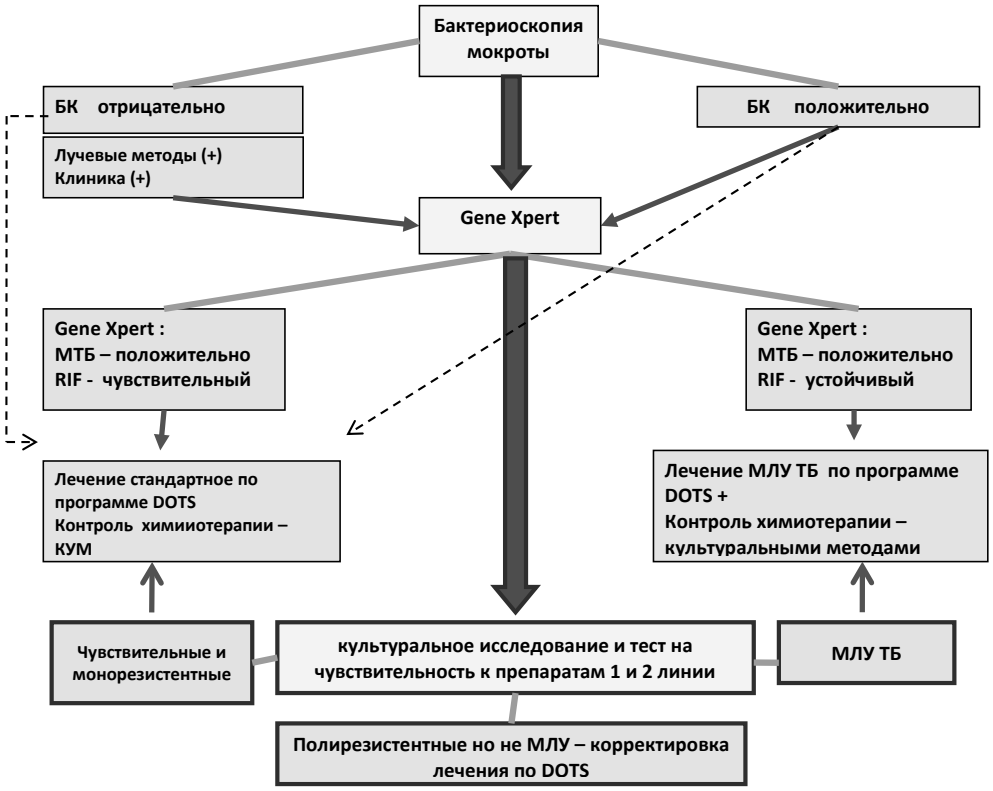
при невозможности посещения больным медицинского учреждения или

пациента не могут найти по известным адресам, необходимо письменно известить руководителя противотуберкулезного учреждения (по месту жительства пациента):

Письменное извещение должно быть подписано мед работником, ответственным за DOTS уголок, участковой мед сестрой, участковым врачом и руководителем данного учреждения.

Дальнейшая тактика проведения амбулаторной фазы определяется районным координатором и участковым фтизиатром.

Схема исследований и лечения ТБ и МЛУ ТБ



Регистрациия туберкулеза по стратегии DOTS

- Впервые выявленный
- Рецидив
- Переведенный (из другой области, района)
- Лечение после перерыва (нарушитель)
- Неблагоприятный исход лечения
- Другие:

Лечение по I категории DOTS -режим химиотерапии лекарственно чувствительного туберкулеза назначают больным впервые выявленные, ранее не леченные больные туберкулезом органов дыхания с бактериовыделением любым методом (бактериоскопия, посев на жидкие или твердые среды, молекулярно-генетические исследование) и больным туберкулезом внелегочных локализаций:

- Впервые выявленные больные (или леченные не более 1 месяца):
- легочным туберкулезом с положительным мазком мокроты;
- легочным туберкулезом с отрицательным мазком мокроты, но обширными паренхиматозными поражениям

-милиарный туберкулез, инфильтративный туберкулез с площадью поражения паренхимы более 10 см 2 , по данным рентгенографии легких, туморозная и инфильтративная формы туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов

- внелегочным туберкулезом с обширными поражениями и тяжелым течением процесса – туберкулезный менингит, перикардит, перитонит, туберкулез кишечника, мезентериальных лимфатических узлов, мочеполовой системы, костей и суставов, множественные поражения периферических лимфатических узлов, двусторонние туберкулезные плевриты, независимо от количества жидкости в плевральной полости, односторонние туберкулезные плевриты с выраженными клиническими проявлениями.

Буквенные символы противотуберкулёзных препаратов: Первый ряд: H – изониазид; E - этамбутол; R – рифампицин; S - стрептомицин; Z - пиразинамид.

При лечении больных по DOTS+ программе используются режимы включающие препараты первого ряда пиразинамид (Z), этамбутол (E), и препараты второго ряда: канамицин (Km), капреомицин (Cm), левофлоксацин (Lfx), протионамид (Pro), циклосерин (Cs), парааминосалициловая кислота (PAS): необходимо использовать 4-5 препаратов второго ряда.

Существуют стандартные шифры для обозначения схем лечения больных ТБ. Каждый противотуберкулезный препарат имеет сокращенное обозначение. Схема лечения состоит из двух фаз. Цифра перед фазой указывает на продолжительность этой фазы в месяцах. Цифра внизу после буквы (например, 3) указывает, сколько раз в течение недели больной должен принимать этот препарат. Если после буквы нет маленькой цифры, это означает, что больному необходимо принимать данное лекарство ежедневно. Альтернативный препарат (препараты) обозначают буквой (буквами) в скобках.

- Больным I терапевтической категории назначается один из следующих режимов химиотерапии:
- 2(3)HRZE(S)/4 H3R3
- 2(3)HRZE(S)/4 HR
- 2(3)HRZE(S)/7 H3R3
- 2(3)HRZE(S)/7 HR
- 2(3)HRZE(S)/6 HE

В интенсивной фазе в течение 2-х месяцев ежедневно назначается прием изониазида (H), рифампицина (R), пиразинамида (Z) и этамбутола (E).

Вместо этамбутола может назначаться стрептомицин (S), однако предпочтение следует отдавать этамбутолу, так как в последние годы наблюдается учащение случаев резистентности микобактерии туберкулеза к стрептомицину, кроме того, этамбутол активнее, чем стрептомицин предотвращает развитие резистентности культуры к остальным компонентам антибактериального комплекса. В случае применения этамбутола исключаются расходы на дополнительные материалы, необходимые для проведения инъекций (растворитель, шприцы, иглы, спирт, вата, и др.).

- В поддерживающей фазе назначается один из следующих режимов химиотерапии:
- прием изониазида и рифампицина через день в течение 4 месяцев – 4 H3R3;
- прием изониазида и рифампицина ежедневно в течение 4 месяцев - 4 HR.

Интенсивную фазу химиотерапии продолжают не менее 2 месяцев. За этот срок больной должен принять 56 суточных доз комбинации из 4 основных препаратов. Рекомендуется не допускать перерывы в лечении, однако в редких случаях пропуска приема полных доз длительность фазы интенсивной терапии увеличивают до приема 56 доз.

При положительном результате бактериоскопии мокроты к концу интенсивной фазы лечения больным I категории с исходно положительным мазком, интенсивная фаза продлевается еще на 1 месяц и образец мокроты отправляется на исследование чувствительности к ПТП, а при отсутствии конверсии мазка к концу 3-го месяца и ответа анализа чувствительности к ПТП, она продлевается до начала 5-го месяца. Если и в начале 5-го месяца лечения в режиме интенсивной фазы мазок остается положительным, регистрируется неблагоприятный исход лечения. Такие больные подлежат перерегистрации в журнале ТБ 03 в тип «Неблагоприятный исход", и им начинается лечение в режиме II категории, при этом на них заводится новая медицинская карта ТВ 01, которая подшивается поверх старой.

При отрицательных результатах микроскопии мокроты после 2 месяцев химиотерапии и положительной клинико-рентгенологической динамике переходят к фазе продолжения химиотерапии.

Решением ВК фаза интенсивной терапии может быть продлена свыше 56 доз:

- Только при тяжелых распространенных, генерализованных процессах лёгочного и (или) внелёгочного туберкулёза по решению ЦВКК или консилиума специалистов интенсивная фаза может продлеваться до 5 месяцев и в поддерживающей фазе назначаться прием изониазида и рифампицина в течение 7 месяцев - ежедневно (7 HR) или через день (7H3R3).

1. На 1 месяц, (84 доз) при отсутствии конверсии мокроты.
2. На 2 месяца (до 112 доз) – при тяжелом и осложненном течении туберкулеза любой локализации.

При получении данных о лекарственной устойчивости возбудителя до окончания интенсивной фазы химиотерапии по решению ВК проводят коррекцию химиотерапии

Успех программы оценивается по точной и полной информации о результатах лечения. Они могут быть следующими:

Вылечен
Лечение завершено
Неблагоприятный исход
Нарушение режима
Умер
Переведен
Категория II (повторное лечение)

* Больные с рецидивами туберкулёза,
* Больные с неблагоприятными исходами лечения,
* Все больные, объединенные в типе "Другие",
* Часть больных, возобновивших лечение после нарушения режима (см. схемы лечения больных, прервавших лечение).

Лечение больных II терапевтической категории

- Больным II терапевтической категории назначается один из следующих режимов химиотерапии: -2HRZES / 1(2)HRZE / 5H3R3E3

-2HRZES / 1(2)HRZE / 5HRE

В интенсивной фазе лечения в течение 2 месяцев ежедневно назначается прием пяти антибактериальных препаратов: изониазида (H), рифампицина (R), пиразинамида (Z), этамбутола (E) и стрептомицина (S). Затем в течение еще 1 месяца, а при отсутствии конверсии мазка, в течение 2-х месяцев, назначается прием четырех препаратов: изониазида (H), рифампицина (R), пиразинамида (Z), этамбутола (E). Независимо от результатов исследования мазка мокроты к концу продленной интенсивной фазы, больные переводятся на поддерживающую фазу лечения. В поддерживающей фазе в течение 5 месяцев назначается прием изониазида, рифампицина и этамбутола через день (5 H3R3E3) или ежедневно (5 HRE).

- Интенсивная фаза лечения больным II терапевтической категории проводится стационарно и лишь в исключительных случаях - амбулаторно. Если к концу интенсивной фазы, продолжавшейся в течение 4 месяцев, конверсия мазка не достигнута, больные продолжают получить поддерживающую фазу лечения в стационаре, препараты при этом следует назначать ежедневно. При достижении конверсии мазка больные выписываются на амбулаторное лечение.
- Контрольные бактериоскопические исследования мокроты в процессе лечения больных II категории проводятся:
  - в конце 3-го месяца, а при положительном результате - в конце 4-го месяца;
  - в конце 5-го месяца лечения;
  - по окончании лечения (в конце последнего месяца лечения).

При положительных результатах бактериоскопии мокроты к концу интенсивной фазы (конец 3-го месяца лечения) она продлевается еще на 1 месяц. Затем больной переводится на поддерживающую фазу лечения, независимо от результатов бактериоскопии мокроты к концу 4-го месяца интенсивной фазы. Поддерживающую фазу в этих случаях следует проводить в

режиме ежедневного приема препаратов. Если к концу 5-го месяца лечения мазок остается положительным, лечение следует продолжить в режиме поддерживающей фазы до конца 9-го месяца. Общая продолжительность лечения в этом случае составляет 9 месяцев (4 месяца интенсивной фазы и 5 месяцев поддерживающей).

Категория III

* Впервые выявленные ранее не леченные больные (или леченные не более 1 месяца) с ограниченными формами лёгочного туберкулеза с отрицательным мазком, в том числе дети и подростки с так называемыми "малыми формами" туберкулёза внутригрудных лимфоузлов при отрицательных результатах бактериоскопии мокроты

* Впервые выявленные больные с ограниченными нетяжелыми формами внелёгочного туберкулёза (кроме перечисленных в пункте "в" категории I).

Больным III терапевтической категории назначается один из следующих режимов химиотерапии:

-2HRZ / 4 H3R3

-2HRZ / 4 HR

-2HRZ / 6 HE

В интенсивной фазе в течение 2 месяцев назначается прием изониазида (H), рифампицина (R), пиразинамида (Z).

В поддерживающей фазе в течение 4 месяцев назначается прием изониазида и рифампицина ежедневно (4 HR) или через день 4 H3R3. При невозможности в поддерживающей фазе продолжать лечение рифампицином, назначаются изониазид и этамбутол, ежедневно в течение 6 месяцев.

- Контрольное бактериоскопическое исследование мокроты проводится только к концу 2-го месяца лечения (к моменту завершения интенсивной фазы), исследуются 2 образца мокроты, при отрицательных результатах исследования больные переводятся на поддерживающую фазу. При получении хотя бы одного положительного результата регистрируется неблагоприятный исход лечения, больные перерегистрируются в тип "Неблагоприятный исход" и переводятся во II категорию.

Дозы препаратов рассчитываются на исходный вес больного до начала лечения. Перед началом поддерживающей фазы следует повторно определить вес больного и при необходимости произвести корректировку доз.

Режим химиотерапии МЛУ туберкулеза по программе DOTS плюс назначают больным с установленной ЛУ к изониазиду и рифампицину одновременно или только к рифампицину .

В последние годы Всемирная Организация Здравоохранения рекомендует лечение больных лекарственно устойчивой формой туберкулеза в амбулаторных условиях как предпочтительный подход к лечению. В настоящее время химиотерапии больных туберкулезом следует лечить там, где будет максимально удобно для больных и общества. Некоторые больные могут проходить весь курс лечения в домашних условиях. Другим может потребоваться короткий период госпитализации в стационар с последующим амбулаторным лечением. И, наконец, отдельным больным может понадобиться длительное лечение в стационарных условиях, что, прежде всего, может быть обусловлено наличием у этих больных других медицинских или социальных проблем. Наличие заболевания туберкулезом не должно использоваться как аргумент, детерминирующий место лечения больного, или служить поводом для принуждения. Ключом к выздоровлению является проведение длительного и полного курса химиотерапии вне независимости от того, где она будет осуществляться.

по решению ВК режим может быть назначен МЛУ МБТ:

К достоинствам лечения в амбулаторных условиях относятся:

- исключение возможности перекрестной внутрибольничной инфекции и внутрибольничного заражения лекарственно-устойчивыми штаммами МБТ, риска развития широкой лекарственной устойчивости;

- меньшая стоимость лечения и возможность экономии средств противотуберкулезных учреждений для больных, действительно нуждающихся в госпитализации.

- защита больных от отрицательных психоэмоциальных факторов;

- домашнее питание и атмосфера в семье, которые отражают свое влияние при переносимости препаратов.

До начала лечения тесты лекарственной чувствительности как минимум на чувствительность к рифампицину должны проводиться ускоренными молекулярно-генетическим методами диагностики.

При установленной ЛУ к изониазиду и рифампицину или только к рифампицину, но отсутствии данных ТЛЧ к другим препаратам основного и резервного ряда назначают следующую комбинацию препаратов: Cm Lfx Z Cs PAS Pto/Eto - капреомицин, левофлоксацин,

пиразинамид, циклосерин или теризидон, ПАСК, протионамид или этионамид, которая при получении результатов ТЛЧ корректируется.

В интенсивной фазе по программе DOTS плюс должен включать как минимум пять наиболее эффективных препаратов с обязательным применением аминогликозида или полипептида, левофлоксацина , пиразинамида.

По результатам ТЛЧ молекулярно-генетическими или методами посева на жидких средах, опираясь на данные о чувствительности МБТ к препаратам первого ряда, канамицину, офлоксацину, проводится коррекция:

- замена капреомицина на аминогликозид при сохранении чувствительности МБТ к канамицину/амикацину;
- замена левофлоксацина на моксифлоксацин при выявлении устойчивости к офлоксацину или левофлоксацину;
- при сохранении чувствительности к этамбутолу, его вводят в схему и применяют на протяжении всего курса лечения ;
- пиразинамид, применяют на протяжении всего курса лечения;
- циклосерин, ПАСК включаются в режим химиотерапии в независимости от данных ТЛЧ

В фазе продолжения по DOTS плюс назначается 4 препарата с обязательным включением левофлоксацина и пиразинамида.

При отсутствии результатов ТЛЧ назначается стандартный режим – 6 Cm Lfx Z Cs PAS Pto/ Eto + 12-18 Lfx Z PAS Cs (Pto/Eto).

В интенсивной фазе назначается следующая схема препаратов: капреомицин, левофлоксацин, пиразинамид, циклосерин, ПАСК, протионамид или этионамид

В фазе продолжения лечение продолжается с отменой аминогликозида или капреомицина: левофлоксацин, пиразинамид, циклосерин, ПАСК или протионамид

Длительность интенсивной фазы должна составлять 6 месяцев и более до получения двух последовательных отрицательных результатов посева с интервалом в один месяц. Длительность фазы продолжения лечения – не менее 12 месяцев. Общая длительность химиотерапии МЛУ ТБ – 18-24 месяца.

Интенсивная фаза лечения МЛУ ТБ проводится в специализированном стационаре или в амбулаторных условиях для лечения больных МЛУ ТБ. Фаза продолжения лечения проводится в санаторных и амбулаторных или условиях только при соблюдении всех принципов химиотерапии.

Во всех случаях вопрос о переходе к фазе продолжения и длительности лечения решает ВК.

Химиотерапия туберкулеза в до- и послеоперационном периодах

Хирургическое лечение является компонентом комплексного лечения туберкулеза. Вопрос о возможности и сроках проведения хирургического вмешательства решается на ВК с участием хирурга, фтизиатра и анестезиолога, при внелегочном туберкулезе – специалиста по соответствующей органной патологии.

Основные принципы оптимального сочетания химиотерапии и хирургического лечения:

- Химиотерапия перед проведением операции должна продолжаться не менее двух месяцев за исключением случаев туберкулезного спондилита, осложненных прогрессирующими неврологическими расстройствами, при которых операция проводится максимально рано по отношению к началу химиотерапии.
- Режим химиотерапии должен оставаться непрерывным, за исключением одного или двух первых дней раннего послеоперационного периода.
- В послеоперационном периоде продолжается или возобновляется интенсивная фаза терапии, длительность которой определяется ВК, но не менее 2 месяцев при туберкулезе с сохраненной лекарственной чувствительностью возбудителя и при моно- и полирезистентности МБТ, не менее 6 месяцев при МЛУ/ШЛУ ТБ.
- Химиотерапия после операции должна быть продолжена еще не менее, чем на 3 месяца при туберкулезе с сохраненной лекарственной чувствительностью возбудителя, на 6 месяцев при наличии моно- или полирезистентности МБТ, на 12 -18 месяцев при МЛУ/ШЛУ ТБ вне зависимости от длительности дооперационного периода.
- Режимы химиотерапии больных МЛУ/ШЛУ ТБ, подвергшихся хирургическому вмешательству, составляются в соответствии с ранее описанным алгоритмом по результатам ТЛЧ молекулярно-генетическим и /или методом посева на жидких/ плотных средах , полученного из операционного материала.

Проведение химиотерапии в особых условиях

1. Беременность не является противопоказанием для лечения активного туберкулеза. Лечение начинают после сопоставления предполагаемой пользы для матери и потенциального риска для плода не ранее второго триместра беременности.

При лечении лекарственно чувствительно туберкулеза у беременной женщины из режима исключается стрептомицин.

При необходимости применения препаратов резерва лечение начинают во втором триместре беременности или же ранее в случае тяжелого состояния пациентки. Решение о задержке начала терапии принимается ВК на основании анализа факторов возможного риска и преимуществ и основывается на оценке тяжести процесса. Если принимается решение о проведении химиотерапии, то назначают три или четыре пероральных препарата. После родов режим усиливается назначением инъекционных и других препаратов. При беременности нельзя назначать этионамид, пиразинамид, стрептомицин, канамицин, амикацин, капреомицин, препараты фторхинолонового ряда.

2. Грудное вскармливание. При лечении активного туберкулеза у кормящей матери, ребенка переводят на искусственное вскармливание.

3. Сахарный диабет. Требуется тесный контакт с эндокринологом и строгий контроль за компенсацией нарушений углеводного обмена. Не желателен прием этионамида или протионамида. Необходим более частый контроль уровня креатинина и калия (еженедельно в первый месяц химиотерапии и затем – ежемесячно). При наличии противопоказаний к назначению этамбутола он должен быть заменен на два препарата резервного ряда в зависимости от результатов индивидуального ТЛЧ по решению ВК.

4. Почечная недостаточность. В зависимости от уровня клиренса креатинина у больных снижают дозировки препаратов и/или увеличивают интервал между их приемом.

5. Печеночная недостаточность. Больным с хронической патологией печени не следует назначать пиразинамид. Все остальные гепатотоксичные противотуберкулезные препараты (изониазид, рифампицин, этионамид, протионамид, ПАСК, фторхинолоны) назначаются при строгом мониторинге печеночных ферментов и использовании гепатопротекторов. Развитие гепатита с повышением трансаминаз (АЛТ, АСТ) в 4 и более раз служит основанием для отмены гепатотоксичных препаратов.

6. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. При постановке первичного диагноза язвенной болезни больного необходимо пролечить его одновременно от язвенной болезни и туберкулеза. Предпочтительно парентеральное введение химиопрепаратов при наличии инъекционных форм выпуска. Фторхинолоны назначаются через 4 часа после приема антацидов, содержащих алюминий, железо, магний, цинк, кальций, сукральфат, салицилаты висмута.

7. Судорожные состояния. У больных с активными судорожными состояниями не поддающимися медикаментозному контролю, нельзя применять циклосерин и теризидон, с осторожностью - изониазид. В остальных случаях во время химиотерапии назначаются противосудорожные препараты по рекомендации специалиста.

8. Психические нарушения. Перед началом лечения лекарственно устойчивого туберкулеза у пациентов с психическими нарушениями проводится консультация психиатра. Вопрос об использовании циклосерина, теризидона, моксифлоксацина у пациента с психическими нарушениями решается совместно с психиатром

9. Наркотическая зависимость. Назначение циклосерина пациентам с алкогольной и с наркотической зависимостью решается совместно с наркологом.

10. ВИЧ – инфекция. До начала лечения необходимо проведение ускоренных молекулярно-генетических тестов для определения ЛУ МБТ как минимум к изониазиду и рифампицину.

Длительность лечения больных туберкулезом в сочетании с ВИЧ- инфекцией должна составлять не менее 9 месяцев при туберкулезе с сохраненной чувствительностью МБТ или 12 месяцев – с лекарственной устойчивостью, но не МЛУ. Длительность фаз лечения может быть увеличена по решению ВК.

Рекомендованные режимы лечения как лекарственно чувствительного, так и лекарственно устойчивого туберкулеза остаются одинаковыми вне зависимости от наличия или отсутствия у больных ВИЧ – инфекции

При использовании в схеме антиретровирусного лечения ингибиторов протеаз рифампицин необходимо заменять рифабутином. При назначении антиретровирусных препаратов необходимо учитывать их взаимодействие с рифабутином.

Если на фоне противотуберкулезного лечения в течение 1 месяца по I режиму или режиму лечения с ЛУ, но не МЛУ, без применения антиретровирусной терапии (АРВТ), наблюдается отрицательная клинико-рентгенологическая динамика, необходимо повторить ТЛЧ ускоренным молекулярно-генетическим методом.

Прогрессирование туберкулезного процесса в первые три месяца АРВТ может быть связано с синдромом восстановления иммунной системы (СВИС). Для дифференциальной диагностики СВИС и МЛУ ТБ необходимо применение ускоренных молекулярно-генетических методов выявления ЛУ МБТ.

Противовирусная терапия должна назначаться и контролироваться врачом-инфекционистом

Лечение больных МЛУ-ТБ требует больших организационных, человеческих и финансовых затрат. Одним из наиболее сложных компонентов любой программы по борьбе туберкулезом является правильная организация контролируемой терапии на амбулаторном этапе лечения, привлечение государственных и негосударственных источников финансирования для социальной помощи больным туберкулезом, подготовка медицинских работников и обучение населения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Приказ МЗ РУз № 160 от 03.04.2003. «О совершенствовании противотуберкулезной службы в Республике Узбекистан»
2. Мухтаров Д.З., и соавт. Амбулаторное лечение больных множественно лекарственно-устойчивым туберкулезом легких. Учебно-методическое пособие. – Ташкент, 2013. – 44с.
3. Мухтаров Д.З., и соавт. Организация выявления больных множественно-устойчивым туберкулезом в амбулаторно-поликлинических и больничных учреждениях. Учебно-методическое пособие. – Т, 2013. – 39с.
4. «Сил» - Қўлланма. - Тошкент, 2010. – 596.
5. Крофтон Д., Хорн Н., Миллер Ф. Клиника туберкулеза. - Бишкек, 2001. - 186 с.
6. Руководство по программному ведению лекарственно устойчивого туберкулеза ВОЗ Женева 2006г.
7. Руководство по лечению туберкулеза множественной лекарственной устойчивостью. Международное издание 2003.
8. Лечение туберкулеза: Рекомендации для национальных программ ВОЗ Женева 2003 г.

УДК:616.02-08.211

ВНЕДРЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ОЦЕНКИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ САНАТОРНО-КУРОРТНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ

Акбарходжаев А.А.
(ТашПМИ)

(Обзор литературы)

В условиях реформирования здравоохранения повышение требований креабилитациии нвалидов, совершенствованию восстановительного лечения и профилактике обострений хронических заболеваний является одной из задач современного здравоохранения.

В статье описаны пути профилактики заболеваний и возможности использования в этих целях санаторно-курортных учреждений.

Ключевые слова: Реформирование, оценка.

САНАТОР-КУРОРТ МУАССАСАЛАРИ ФАОЛИЯТИНИ БАҲОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРНИ ЖОРИЙ ҚИЛИШ

Ҳозирги замонда соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилишда ногиронларни реабилитацияси, тиклантирувчи даво, сурункали касалликларни профилактикаси долзарб муаммолардан бири бўлиб хисобланади. Мақолада профилактика ишларининг айрим йўллари ва бу мақсадда санатор-курорт муассасаларидан фойдаланиш тўғрисида фикрлар билдирилган.

Калит сўзлар: Ислоҳатлар, баҳолаш.

INTRODUCTION OF MODERN METHODS OF THE ASSESSMENT OF QUALITY OF ACTIVITY OF THE SANATORIUM ESTABLISHMENTS

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 ways of prevention of diseases and use for this purpose sanatorium establishments are described.

Key words: Reform, rating.

В общегосударственной системе охраны здоровья населения страны, позволяющей целенаправленно осуществлять профилактику и лечение заболеваний на ранних стадиях, вести диспансерное наблюдение за больными и проводить их реабилитацию, важное место отводится санаторно-курортному лечению. В основу санаторно-курортной помощи положены наиболее гуманные, социально и научно прогрессивные принципы: профилактическая и

реабилитационная направленность, преемственность между амбулаторно-диагностическими, стационарными и санаторно-курортными учреждениями, высокая квалификация и специализация оказываемой помощи. Значимость санаторно-курортного лечения обусловлена продолжающимся процессом преждевременного старения населения и высоким уровнем заболеваемости взрослого населения, подростков и детей.

В условиях реформирования здравоохранения, повышения требований к реабилитации инвалидов, совершенствованию восстановительного лечения и профилактике обострений хронических заболеваний одной из задач здравоохранения является совершенствование профилактики заболеваний и использование в этих целях санаторно-курортных учреждений [1,6,13].

Для успешного использования санаториев, с одной стороны, необходимо комплексное изучение состояния здоровья населения, его потребности в реабилитации, восстановительном лечении, профилактике обострений хронических заболеваний, а с другой - анализ деятельности санаторно-курортных учреждений, их ресурсных возможностей по увеличению мощностей в современных условиях [14].

Согласно определениям некоторых авторов [7], социально-экономическая эффективность оказываемых санаторно-курортных (СКК) услуг характеризуется снижением случаев заболеваемости в расчете на условную численность населения; увеличением продолжительности жизни, снижением трудовых потерь, измеряемых количеством дней потери трудоспособности в расчете на 1000 работающих; снижением травматизма, измеряемого числом случаев на 1000 работающих или всего населения, и другими показателями, включающими абсолютные и условные величины фактических и упрежденных потерь от ухудшения здоровья.

Высокая значимость санаторно-курортного лечения также может быть обусловлена продолжающимся процессом преждевременного старения населения и высоким уровнем заболеваемости взрослого населения, подростков и детей. Об эффективности санаторно-курортного лечения свидетельствует, то, что после долечивания в санатории больные в 3-4 раза чаще и в 1,5-2,5 раза быстрее возвращаются к производительному труду; в 2-4 раза снижается уровень трудопотерь по болезни [2].По данным министерства здравоохранения РФ, оздоровление работников в СКУ позволяет в 2-6 раз уменьшить число обострений хронических заболеваний и в 2,4 раза снизить потребность в госпитализации; в 2-3 раза снизить временную и стойкую нетрудоспособность.

Отсутствие комплексной информации и маркетинговых исследований, для текущего и стратегического планирования развития, совершенствования и повышения эффективности деятельности санаторно-курортных учреждений, затрудняет эту проблему, что и определило актуальность данного исследования.

Деятельность специалистов в области управления связана с оценкой соответствия лечебно-диагностических услуг стандартам. Качественную диагностику в системе обоснования и принятия врачебных решений обеспечивает применение информационных технологий, производственных стандартов, технологий оказания медицинских услуг и современной аппаратуры [3,10,11].

В настоящее время санаторно-курортные учреждения остро нуждаются в системном нормативном и методическом обеспечении, позволяющем регулировать и осуществлять производство и контроль за качеством и экспертную оценку деятельности учереждений восстановительного лечения. Если принципы экспертной оценки лечебно-профилактической и фармацевтической деятельности в известной мере отработаны и проверены на практике [7,11], то методических документов по экспертной оценке санаторно-курортных учреждений (СКУ) нет.

Между тем подход к экспертной оценке санаторно-курортных учреждений по критериям, для лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ) [15] некорректен и зачастую сопровождается ошибочными заключениями, т.к. эксперты слабо знают специфику лицензируемых ими подразделений. Главная задача диагностической службы лечебно-профилактических учреждений - в кратчайший срок установить диагноз. В санаторий больные поступают с уже установленным диагнозом, а задача диагностической службы - оценить и прогнозировать эффективность проводимого лечения, своевременно выявить бальнеореакцию. Неправомерной оценка деятельности гинеколога грязевого курорта, гастроэнтеролога бальнеологического санатория и других специалистов учреждений санаторного типа по нормативам для аналогичных специалистов ЛПУ. Необходимо учесть, что деятельность самих СКУ значительно различается, а такие виды деятельности санаториев, как климатотерапия, бальнеотерапия, талассотерапия, ведущее в этих учреждениях, в ЛПУ или вообще не применяются, или занимают очень скромное место[7].

Необходимость изучения и формирования системы управления качеством санаторно-курортной помощи продиктована комплексом нормативно-правовых, структурно-

организационных, социально-экономических, социально-психологических, климата-географических условий функционирования различных учреждений здравоохранения в новых экономических условиях [12].

Качество медицинской помощи выступает как характеристика адекватности технологий, соблюдения профессиональных стандартов [4,8]. Одновременно категория качества санаторно-курортной помощи обобщает употребляемые ранее характеристики основных разделов в деятельности учреждений, определяет новые задачи повышения качества в здравоохранении [5,9]. На формирование системы обеспечения качества медицинской и санаторно-курортной помощи большое влияние оказывает взаимодействие внешнего и внутреннего контроля [16]. Ряд авторов считают, что качество медицинской помощи – это соответствие медицинской помощи, оказываемой специалистом или лечебным учреждением, потребностям пациента с учетом современных возможностей медицинской науки и практики и эффективности использования ресурсов [7,12]. Институт медицины США в отчете по программе Medicare[10] отмечает, что под качеством оказания медицинской помощи следует понимать степень до которой оказываемые медицинские услуги повышают вероятность достижения желаемых результатов и соответствуют уровню современных профессиональных знаний.

Изучение различных подходов к решению проблемы повышения качества оказания медицинской помощи свидетельствует об их многообразии [3,14]. Большинство авторов считают, что обязательным условием повышения качества оказания медицинской помощи является разработка и внедрение системы обеспечения, оценки и контроля деятельности [1,3,17].

За рубежом различные формы управления качеством медицинской помощи получили широкое распространение. Возникли “Организации поддержки здоровья” и “Независимые практические ассоциации”, которые призваны следить за деятельностью больниц с помощью штата менеджеров [6,19]. США, оставаясь страной самого дорогого здравоохранения, являются создателем прогрессивной системы контроля стоимости с помощью клинико-статистических групп, развитой системы слежения за качеством лечения методом “стандартов качества” [10,20].

Поставщиками санаторно-курортных услуг являются преимущественно врачи и средний медицинский персонал, от профессиональной подготовки которых во многом зависит качество медицинской помощи [2,7]. Поэтому необходимым условием обеспечения высокого качества санаторно-курортных услуг является наличие квалификационных характеристик медицинского персонала, современных программ обучения, объективных критериев оценки знаний и практических навыков специалистов [16].

Американские экономисты здравоохранения считают, что конкуренция врачей, с одной стороны, может улучшить качество медицинской помощи, с другой, отрицательно действует на качество, так как предприниматели (как главные покўпатели в системе страхования здоровья) заинтересованы в снижении стоимости рабочей силы и предпочитают более низкооплачиваемых врачей [10,18].

Важное значение, имеет организация предоставления медицинских услуг. Медицинскую помощь населению оказывает обширная и разветвленная сеть лечебно-профилактических, санитарно-противоэпидемических, реабилитационных рекреационных учреждений. Решение рассматриваемой проблемы предполагает разработку эталонных требований (стандартов) и приведение в соответствие с ними имеющегося оснащения и оборудования [8,9,12].

В настоящее время уделяется большое внимание управления качеством [16]. Теория управлению качеством разработана в начале шестидесятых годов Демингом и Джураном [5]. Впервые эта теория была использована в условиях автомобильной промышленности Японии, что обеспечило в дальнейшем конкурентоспособность японских автомобилей на мировом рынке. Согласно предложенной теории был проведен глубокий анализ всех элементов технологического процесса с точки зрения их влияния на качество. На основании анализа были разработаны мероприятия по устранению причин, негативно влияющих на качество. В 70 годы в США была предпринята попытка использования указанной модели в системе здравоохранения, однако в этот период система управления качеством медицинской помощи не получила достаточного признания. Представители управленческих структур отказались от внедрения предлагаемых инноваций. Позднее названная теория была научно обоснована и адаптирована к системе здравоохранения при непосредственном участии Бервига и Голфри. В настоящее время на западе успешно функционируют разные системы управления качеством: “Тотальное управление качеством”, “Непрерывного управления качеством”, “Абсолютное управление качеством”, суть которых заключается в оценке организации медицинской помощи, информационных потоков, ресурсов учреждения,

рассматриваются причины осложнений, оценивается стоимость лечения. [18,20].

Оценка качества лечения в ряде стран (США, Канада, Франция, Нидерланды и др.) эффективно осуществляется через страховые фонды и медицинские ассоциации [17]. В 70 годы независимые практические ассоциации США создали систему высоко компьютеризованного контроля объема качества медицинской помощи. Информация о качестве лечения была использована для усовершенствования постоянного обучения специалистов [20].

Повышение качества медицинской помощи достигается также развитием механизмов правовой защиты интересов пациентов. За рубежом созданы и функционируют юридические и общественные институты, помогающие пациентам в решении проблем, обусловленных низким качеством медицинских услуг [17,20].

На защите экономических интересов врачей стоят сильные врачебные корпорации, им противостоят не менее сильные общественные движения, побуждая врачей к высокой отдаче, повышению ответственности за судьбу пациентов. Результатом действия этих противоположных сил является повышение качества медицинской помощи, улучшение показателей здоровья населения [2,6,11].

Важную роль призваны сыграть аккредитация и лицензирование учреждений и организаций, предоставляющих медицинскую помощь населению. Разработка системы лицензирования представлена исследованиями многих авторов, в которых обоснованы методические подходы к организации процесса лицензирования, раскрыты особенности технологии оценки качества [4], рассмотрены различные аспекты управления качеством медицинской помощи в системе здравоохранения [13].

Оценка качества оказания медицинской помощи является одним из ведущих факторов, определяющих принятие решений в процессе управления качеством. Для совершенствования управления качеством [5] предлагается алгоритм оценки качества медицинских услуг.

Исходя из этого актуальными задачами санаторно-курортных учреждений в настоящее время являются совершенствование нормативной базы, создание производственных стандартов диагностики и лечения по документированному ведению пациентов при восстановительном лечении и организационного совершенствования медицинской помощи, методов диагностики и лечения в рамках проведения реабилитационных программ в санаторных условиях, внедрение современных методов оценки эффективности их деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асадов Д. А., Юсупалиев Б. К., Мирварисова Л. Т., Т. Ю. Арипов //Международная аккредитация медицинских учреждений // Медицинский журнал Узбекистана. - Ташкент, 2013. - N1. - С. 133-136
2. Аналитический доклад Счетной Палаты РФ «О состоянии и перспективе развития санаторно-курортного обеспечения в Российской федерации//Бюллетень Счетной Палаты РФ. - 2003.-№4[64]
3. Вялков А.И.,Мартынчик С. А. и др.// Апробация модели рейтинговой оценки результативности деятельности организации, выполняющей научно-исследовательские работы по профилю Общественное здоровье и управление здравоохранением // Здравоохранение Российской Федерации. - Москва, 2011. - №6. - С. 7-11.
4. Голышев А. Я. Носырева О. М. Концепция создания системы управления качеством в лечебно-профилактических учреждениях // Главный врач. 2006. - №10. - С. 85-88.
5. Деминг В.Е.. Выход из кризиса. Тверь, 1994. 497 с.,
6. Демченкова Г.З. Развитие системы здравоохранения и улучшения качества медицинской помощи населению // Сов.здравоохранение.– 1988.– № 2.– С.14-17.
7. Иванов Е.М. Природные физические факторы в восстановительном лечении // Бюл. Сиб. отд-ния РАМН. – 1993 – № 1.– С.7-10.
8. Исламов Ш.Э. Проблема качества оказываемой медицинской помощи // Бюл. ассоциации врачей Узб. - Т., 2005. - №1. - С. 48-50.
9. Исикава К. Японские методы управления качеством / К. Исикава. -М.: Экономика, 1988. 216 с.
10. Кучеренко В.З., Мартынчик С.А., Запороженко В.Г. // Методология измерения и оценки качества медицинской помощи: международный опыт// Экономика здравоохр. - М., 2005. - №10. - С. 5-18.
11. Лисицын Ю.П., Отдельнова К.А. К вопросу о показателях качества медицинской помощи // Здравоохр. Рос. Федерации.– 1990.– № 11.– С.3-9.
12. Медный А.Я. К вопросу о качестве медицинской помощи // Здравоохр. Рос. Федерации.– 1990. – № 3. – С. 17-19.
13. Менликулов П.Р., Асадов Д.А. Роль стандартизации в повышении качества медицинской помощи// Мед.журн. Узбекистана. - Т., 2005. - №5. - С. 79-81.

14. Разумов А.Н. Роль и место восстановительной медицины и курортного дела в концепции развития здравоохранения до 2020 года // Материалы международного конгресса «Актуальные проблемы восстановительной медицины, курортологии и физиотерапии», Здравница — 2008. — М., 2008.

15. Сабиров Д.М., Фарманкулов Х.К.// Тошкент врачлар малакасини ошириш институти терапия факультетидаукув-услубий, методик, илмий кадрларни тайёрлашишлари ва уларнинг самарадорлигини аниклаш рейтинги // Мед.журнал Узбекистана. - Т., 2006. - №3. - С. 130-132

16. Семин В.Л. Влияние взаимодействия внешнего и внутреннего контроля на обеспечение качества медицинской помощи // Обеспечение качества оказания медицинской помощи в лечебно-профилактических учреждениях: Мат. межрегион. Российско-Американского семинара / Под ред. проф. Н.Ф. Герасименко. – Барнаул, 1996. – С.39-41.

17. Chassin M. Standarts of care in medicine // Inquiry.–1988.– Vol. 25.–P. 437-453.

18. Ermann D., Gabel J. The changing face of american health care: Multihospital systems, emergenty centers and surgery // Med. Care.–1985.–Vol. 23, № 5.– P.401-420.

19. Glasser W. Decigning fee schebules by formulae, politics and negotiations // Amer. J. Publ. Hlth.–1990.–Vol. 60, № 7.–P. 804-809.

20. Lohr K., Thier S. Current issues in quality of care // Hlth Affairs.–1988.–Vol. 8, № 1.–P-13-14.

НОВОСТИ ИНТЕРНЕТА

ИНТЕРНЕТ ЯНГИЛИКЛАРИ

Эндоваскулярные хирурги новосибирской клиники института лимфологии СО РАМН предложили внедрить в практику мировой опыт по лечению миомы матки путем воздействия на сосудистую систему пациентки.

Новый метод лечения миомы, называемый эмболизация маточных артерий (ЭМА), способен полностью избавить организм женщин от данной патологии, при этом сохраняя возможность зачатия и вынашивания плода.

Эмболизация, в отличие от хирургической операции, заключается в прекращении кровоснабжения самой миомы. Через бедренную артерию пациентке по специальному катетеру в кровеносную систему вводятся крошечные частички эмболизационного препарата, которые перекрывают сосуды, питающие миому. Процедура длится около 20 минут. Погибшая миома либо рассасывается, либо выводится из организма естественным путем.

Еще одно преимущество ЭМА перед хирургическими операциями заключается в том, что лечение миомы стало доступно таким группам риска, как «сердечники» и «астматики», поскольку выполняется под местной анестезией.

© globalsib.com.

Лук притормозит прогрессирование рака кишечника

В ассоциации прикладных наук Соединенных штатов выяснили, что экстракт лука обладает таким же эффектом, как и современные химиотерапевтические методы во время лечения онкологии толстого кишечника, а также колоректального рака. В своем новом исследовательском проекте ученые определили, что «луковая» терапия является более безопасной, чем применение химических препаратов с рядом побочных эффектов.

Во время проведения комплексного исследования специалисты установили, что луковый экстракт уменьшает скорость распространения рака кишечника почти на 70% (в сравнении с грызунами, которые не получали противораковой терапии).

В группе грызунов, которые проходили курс химиотерапии, темп распространения рака снизился на 68%, однако состояние здоровья грызунов, которые получали луковый экстракт, было на порядок лучше, так как им не приходилось переживать тяжелые последствия химиотерапии.

Специалисты пытаются найти альтернативу химиотерапии в лечении онкологических больных, поскольку такое лечение (в зависимости от препарата) может дать более ста различных побочных эффектов, которые часто возникают уже после первой процедуры. Самые распространенные побочные явления химиотерапии – это выпадение волос, слепота (временная), утрата способности разговаривать, паралич, судороги, кома. Наибольшую опасность после химиотерапии представляет нарушение обмена веществ, что провоцирует повышение уровня плохого холестерина.

На данном этапе специалисты пытаются сочетать луковый экстракт с другими активными веществами. В будущем они надеются получить довольно высокоэффективные препараты,

которые позволят увеличить процент выживаемости среди пациентов, страдающих раком кишечника.

global-medical.com

Экстракт зеленого чая способен разрушить раковые клетки в новообразованиях у детей.

Причем, он работает даже в том случае, если химиотерапия уже перестала быть эффективной. Доктор Орацио Витторио из Детского ракового института Австралии полагает, что модифицированный антиоксидант катехин убивает 50% клеток нейробластомы всего за три дня. Это подтверждают лабораторные эксперименты. А недавно Витторио получил премию, которую он планирует вложить в исследование противоракового агента. Нейробластома - самая распространенная форма рака среди маленьких детей. Шансы выжить крайне малы. При этом раковые клетки довольно быстро развивают устойчивость к стандартным лекарствам.

Оригинальный катехин нестабилен. Это ограничивает его эффективность. Витторио вместе с группой химиков смог его стабилизировать, передает The Sydney Morning Herald. В результате получилось мощное средство, убивающее клетки рака, но не трогающее здоровые клетки тела. Кстати, помимо противораковых свойств, катехин способен снижать уровень «вредного холестерина». Это доказали американские специалисты. Оказывается, экстракт чая уменьшает степень всасывания холестерина в кишечнике.

По материалам: Med Daily

Лекарство от импотенции скрывается в мятной конфете

Данное средство от эректильной дисфункции уже стало бестселлером в 17 странах. Оно не выглядит как обычное лекарство, что привлекает мужчин, которые не хотят афишировать свою проблему. Также это лекарство не нужно запивать водой. Средство Levitra ODT 10 представляет собой маленькую белую таблетку с мятным привкусом. Она растворяется во рту меньше чем за минуту. Эффект наступает через 10-15 минут, что на 45 минут быстрее альтернатив.Действие средства продолжается несколько часов, давая возможность совершить несколько половых актов. Создали это лекарство немецкие фармацевты (в одной упаковке - четыре таблетки). Как отмечает доктор Этьен Кок из Академического госпиталя Стива Бико, средство подходит и для пожилых пациентов, и для молодых людей.Несмотря на простоту, Levitra ODT 10 является полноценным лекарством. Так что, назначение на него необходимо получать у врача, дабы исключить скрытые причины дисфункции вроде диабета, гипертонии и прочих сердечно-сосудистых заболеваний.

По материалам: MedDaily

УДК:616,12-008.46:616.441-008.61

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ КАРДИОМИОПАТИИ, ИНДУЦИРОВАННОЙ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

Курбанов Р.Д., Курбанов Н.А., Абдуллаев Т.А., Давирова Ш.Ш., Цой И.А.
(РСЦК)

(Случай из практики)

В статье приведен клинический случай кардиомиопатиеи, возникшей на фоне тиреотоксикоза; регрессивная динамика этого состояния на фоне тиреостатической и стандартной терапии, обзор литературы по данной проблеме.

Ключевые слова: кардиомиопатия, тиреотоксикоз, фибрилляция предсердий.

ТИРЕОТОКСИКОЗГА БОҒЛИҚ ҲОЛДА КАРДИОМИОПАТИЯНИ ЎЗИГА ХОС КЛИНИК КЕЧИШИ

Ушбу мақолада тиреотоксикоз фонида кардиомиопатия ривожланаган беморни клиник ҳолати, шу билан бирга кассалликни орқага қайтиши ва шу касалликка оид умумий тиббий адаётларни ўз ичига олади

Калит сўзлар: кардиомиопатия, тиреотоксикоз, ҳилпироқ аритмия

THE CLINICAL COURSE OF CARDIOMYOPATHY INDUCED BY THYROTOXICOSIS

It was described a new case of patient with cardiomyopathy due to pathology of thyroid glands (thyreotoxicosis), the regression of dynamic parameters due to specific therapy and review of world literature to this problem.

Keywords: cardiomyopathy, thyrotoxicosis, atrial fibrillation.

Большая работа ассоциаций кардиологов нашей страны в течение последних десятилетий способствовала внедрению международных стандартов диагностики и лечения хронической сердечной недостаточности ХСН). В ходе лечения клинические проявления СН могут уменьшаться или вообще исчезнуть (достижение компенсации), однако дисфункция сердца часто остается без изменений, и такие больные имеют высокий риск повторных декомпенсаций.

Иногда причина СН может быть полностью устранена (например, при остром миокардите). В ряде случаев, например, при идиопатической дилатационнойкардиомиопатии (ДКМП) с помощью современной терапии можно существенно улучшить и даже полностью восстановить систолическую функциию левого желудочка (ЛЖ) [1]. Приводим собственное клиническое наблюдение полного восстановления параметров внутрисердечной гемодинамики и клинического улучшения больной со вторичной кардиомиопатией.

Женщина 46 лет в 2010 году впервые поступила в отделение «Некоронарогенных заболеваний миокарда и сердечной недостаточности» РСЦК с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, приступы удушья, чувство нехватки воздуха в горизонтальном положении, отеки на нижних конечностях, сердцебиение, перебои в работе сердца постоянного характера, выраженную слабость, похудание на 5-6 кг за 5 месяцев, тошноту. Из анамнеза: считает себя больной с 2006 года, когда впервые выявлено заболевание щитовидной железы, диффузно-токсический зоб. Регулярно находилась на приеме мерказолила, тироксина, кардиомагнила, анаприлина. Через 3 года в марте 2009 года без каких- либо причин, появилась одышка при физических нагрузках, раннее переносимых адекватно; сердцебиение. На основании проведенных обследований: сбора жалоб, объективных данных, ЭКГ, ЭхоКГ параметров был выставлен предварительный диагноз – ДКМП. Терапия на момент поступления: карведилол, дигоксин, фуросемид, варфарин, верошпирон, лизиноприл. Несмотря на регулярность приема рекомендованной терапии клиника СН прогрессировала. При поступлении в клинику отмечались симптомы СН и тиреотоксикоза. Общее состояние больной средней тяжести, сознание - ясное. На вопросы отвечает по существу, ориентировка в пространстве и во времени правильная. Кожа и видимые слизистые теплые, бледной окраски. В горизонтальном положении отмечает приступы удушья. Щитовидная железа увеличена до II степени, плотная, безболезненная, подвижная. Дыхание в легких ослабленное, в нижних отделах с обеих сторонвыслушиваются влажные застойные мелкопузырчатые хрипы. Границы относительной тупости сердца расширены больше за счет левых отделов сердца: правая - по правому краю грудины в IVмежреберье- справа, левая- в VIIмежреберье на1,5 см кнаружи от левого края грудины, верхняя -во IIмежреберье по левому краю грудины. Тоны сердца приглушены, грубый систолический шум на верхушке, в проекции трикуспидального клапана, фибрилляция предсердий (ФП). ЧСС 108-124 уд/мин, дефицит пульса 20-36 уд/мин. А/Д 120/90 мм рт ст. Живот пальпаторно мягкий, безболезненный, печень выступает изподкрая реберной дуги на +4,0 +6,0 см. Селезенка не пальпируется. Диурез уменьшен в последние 2-3 мес до 1,0-1,2 л при приеме более2,0 л жидкости в сутки. Выраженные отеки на нижних конечностях. **Лабораторные данные**: **ОАК:** гемоглобин-98 г/л; гематокрит-30,3%; эритроциты-3,4х10^{12}; лейкоциты-4,2х10; лимфоциты-30%; палочкоядерные-6%; сегментоядерные-57%; эозинофилы-4%; тромбоциты-180х10/л; СОЭ-7 мм/час; анизоцитоз, пойкилоцитоз, гипохромия-выраженная. **Биохимические анализы:** сахар натощак-4,2 ммоль/л; АсТ-21 U/L; АлТ-18 U/L; креатинин-117 мкмоль/л. **Липидный спектр:** общий холестерин-102 мг/дл; триглицериды-60 мг/дл; липопротеины высокой плотности-22 мг/дл; липопротеины очень низкой плотности- 12 мг/дл; липотротеины низкой плотности-68 мг/дл; коэффицентатерогенности холестерина-3,6. Тип дислипидемии-гипо α. **Тиреодный статус**: Т3-0,5 (норма- 0,69-2,02ng/ml); Т4-3,8 (норма- 4,8-11,6 ng/ml); ТТГ-4,8 (0,3-4,0МЕ/мл). **Иммунный статус**: показатели иммунного статуса пределах нормы за исключением следующих показателей: CD4+ (Телперы)-26 (№ 32-40) %; Иммунорегуляторный индекс -1,1(№ 1,5-2,0); CD16+ (естественный киллеры) 20 (№ 10-18)%; D23+(фактор аллергизации) -25 (№ 16-24)%; IgA -167 (№ 100-140) мг%; ЦИК крупные -32 (№ <20) у.е. Заключение: дисбаланс иммунорегуляторных популяций Т-лимфоцитов. Иммунорегуляторный индекс подавлен. Увеличение Т-киллеров. Неспецифические факторы защиты в пределах нормы.

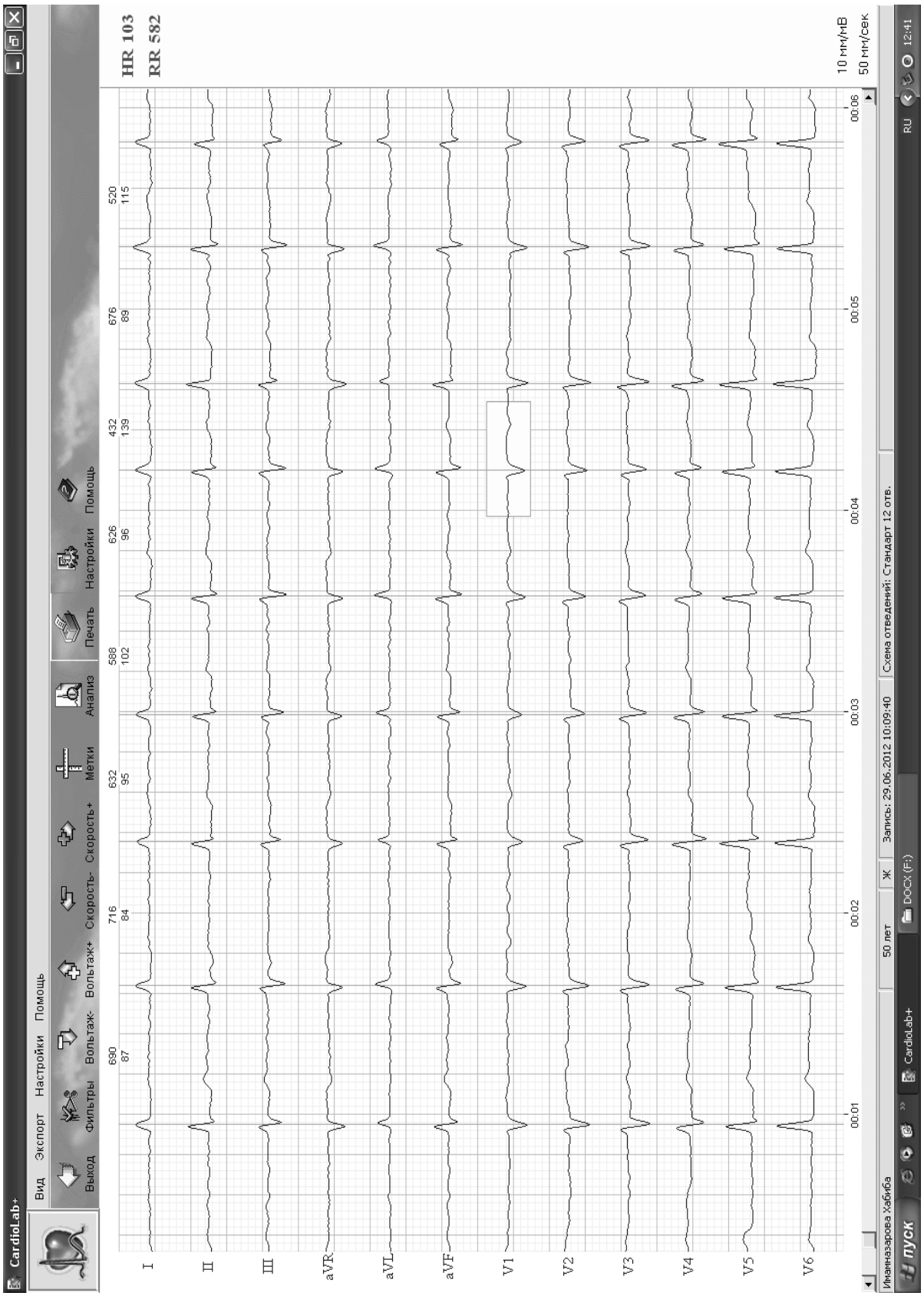


Фото 1. ЭКГ больной М. ФП с ЧСС 84-140 уд/мин, а также нарушение фазы реполяризации по задне- боковой стенке ЛЖ.

Инструментальные данные. Электрокардиограмма: фибрилляция предсердий, с ЧСС желудочков 105-190 уд/мин (см.фото 1). Гипертрофия левого желудочка (ЛЖ), нарушение фазы реполяризации по задне - боковой стенке ЛЖ;

Фото 2. Ренгенограмма больной М: усиление легочного рисунка в нижних легочных полях: расширение границ сердца в обе стороны, КТИ- 68%

Рентгенография грудной клетки: легочной рисунок усилен в прикорневых зонах и нижних легочных полях; корни легких расширены, уплотнены; сердце – границы значительно расширены влево больше за счет желудочков; аорта не изменена; кардио - торакальный индекс-68%, III степень кардиомегалии (см. фото 2). **Эхокардиография:** Ао-27мм; ЛП-41,5 мм; КДРлж-70 мм; КДОлж-255 мл; КСРлж-58 мм; КСОлж-166мл; ФВлж-34,8%; тМЖП-8,7 мм; тЗСЛЖ-9,7 мм; ПЖ-27 мм; ММЛЖ-289гр.; дилатация всех полостей сердца; тотальное снижение сократимости миокарда левого желудочка (ЛЖ). Доплерография: Емк-0,74 м/с; Амк-0,27м/с; рестриктивный тип наполнения ЛЖ; митральная, трикуспидальнаярегургитация II степени.

Для определения тяжести клинического состояния, толерантности к физической нагрузке и ФК ХСН при поступлении проведен – 6 минутный прогулочный тест и с оценкой клинического состояния по шкале ШОКС: длина дистанции – 220 метров, количество баллов набранных по шкале ШОКС -9 баллов. Больной выставлен диагноз:

Осн: Вторичная (тиреотоксическая) кардиомиопатия.

Фон: Диффузно-токсический зоб, тиреотоксикоз средней тяжести течения.

Соп: Железодефицитная анемия II степени.

Осл: ХСН II Б стадии, ФК III по NYHA. Фибрилляция предсердий, постоянная форма, тахисистолический вариант.

Показатели	10.06. 2010г	10.09. 2011г	29.06. 2012г
КДР лж (мл)	70	53	49
КДОлж (мм)	255	137	112,8
КСР лж(мм)	58	38	29
КСОлж (мл)	166	60	32,2
ФВ лж(%)	34,8	56	71,4
тМЖП	8,7	8,0	8,0
тЗСТЛЖ	9,7	9,0	9,0
ЛП (мм)	41,5	29	25
ПЖ (мм)	29	27	25
ПП (мм)	45х53	40х53	28х35
Ср ДЛА (мм ртст)	78	25	15
Митральная регургитация	++	+	-
Трикуспидальнаярегургитация	++	+	-

Таблица № 1. Показатели ЭХОКГ за 3 года наблюдения.

В клинике РСЦК начато следующее лечение СН: (лозап 50 мг/с; верошпирон 25 мг/с; дигоксин 25 мг/с; фуросемид 40 мг/с; коронал 2,5 мг/с; варфарин 2,5 мг/с). Больная проконсультирована эндокринологом, подобрана эффективная тиреостатическая терапия. За период наблюдения отмечается значительная положительная динамика состояния: симптомы СН полностью нивелировались, уменьшились проявления гипертиреоза, что отразилось как в изменении уровня гормонов в крови (ТТГ менее 0,01 мЕд/л, общий тироксин-20,3 нммоль).

По данным инструментальных исследований также определялась положительная динамика в виде улучшения параметров внутрисердечной гемодинамики (табл. 1) и восстановления сократительной способности миокарда, несмотря на сохраняющуюся фибрилляцию предсердий, без дефицита пульса.

Основной причиной развития сердечной недостаточности (СН) у пациентов с Т является дистрофия миокарда, развивающаяся в следствие, несоответствия между увеличившийся потребностью кардиомиоцитов в энергетическом обеспечении и способностью этих клеток к синтезу АТФ. В условиях длительного существующего тяжелого Т, Т3, проникая в кардиомиоциты, усиливают катаболиз внутриклеточных белков, что еще больше усугубляет дистрофические изменения вплоть до гибели клеток, сопровождающихся усиленным синтезом коллагена, приводящего к фиброзу миокарда, снижению его контрактильности и формированию СН. В приведенном случае этиотропная терапия в комбинации со стандартной терапией СН при длительном приеме привела к нормализации функционального состояния миокарда и, как следствие, к исчезновению симптомов СН. Исследования показали, что в предсердиях наблюдаются более быстрое нарастание концентрации ангиотензина II, больший клеточный апоптоз и гибель клеток. Именно поэтому раняя терапия ингибиторами АПФ или блокаторами ангиотензиновых рецепторов останавливает патологический процесс и способствует его обратному развитию [2]. Таким образом, стандартная терапия СН, включающая ингибиторы АПФ или блокаторы ангиотензин II- рецепторов, сердечные гликозиды, диуретики и β-блокаторы на фоне этиотропной терапии, может использоваться для лечения кардиомиопатии, обусловленной тиреотоксикозом. Представленный клинический случай выделяет два момента: классификацию кардиомиопатии и возможность лечения вторичных кардиомиопатий.

Под дилатационнойкардиомиопатией, несмотря на терминологические дискуссии, на практике часто подразумевают терминальную стадию различных заболеваний сердца с дилатацией его полостей и падением сократимости т.е. по сути «большое сердце». ВОЗ при введении классификации в 1995г пользовалась результатами инициативной научной группы.P. Elliox в 2008 году признал ошибочными некоторые положения классификации и предложил новое подразделение КМП, исключив ИБС, пороки, миокардиты. Все КМП по P. Elliox должны представлять один из следующих типов структурного ремоделирования сердца: ДКМП, рестриктивная КМП и гипертрофическая КМП, в т.ч ненаследуемые. Кроме того, группа приобретенных КМП, слепленных с определенным заболеванием, в этой классификации по прежнему представляет конкретную нозологию, в которой утрачивается самостоятельность. По сути это входной диагноз наподобие «острого коронарного синдрома», «идиопатической» аритмии. Внося в диагноз слово «синдром»,мы указываем на неясность этиологии и берем на себя обязательства по поиску причины. В англоязычной литературе используется термин «острая ДКМП» для описания тяжелого дебюта некоторых форм миокардитов и других заболеваний. В в современных зарубежных классификациях утрачено важное положение: одним из ведуших факторов, определяющих структуру и функцию ЛЖ является фактор метаболизма. Действительно, изменения обмена веществ при многих заболеваниях, незатрагивающих сердечно-сосудистую систему, приводят к трофическим нарушениям в миокарде и обуславливают изменение функционирования ЛЖ, при первично интактном состоянии сердца. Дисфункция эндокринных желез (к примеру, тиреотоксикоз) приводит к нарушению процессов клеточного дыхания, окислительного фосфорилирования и трансмембранного обмена катионов, в связи с чем снижается образование энергии в миокарде и эффективность его использования. При этом существенное значение имеют нарушения транспорта через мембраны клеток и саркоплазматического ретикулума катионов Na, K и особенно Ca. Накопление последних в саркоплазме нарушает процессы сокращения и расслабления миофибрилл, что приводит в зависимости от их выраженности к обратимой функциональной недостаточности миокарда. Таким образом, клинический случай демонстрирует, что поражение сердца при тиреотоксикозе вначале представляет адаптивный процесс с нарушением компенсаторных механизмов и прогрессирующей дисфункцией миокарда. На ранних стадиях возможна полная обратимость при дифференцированном подборе препаратов блокирующих ренин-ангиотензин- альдостероновую, симпато-адреналовую и гормональную (в представленном случае, тиреоидную) системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр, Москва 2013г, стр 27).
2. Yu.Y. Bilezikian J. Tachycardia-induced cardiomyopathy secondary to thyrotoxicosis: a young man with previously unrecognized Grave`s disease. Thyroid 2000; 10(10):923-927.
3. 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.-P. 270-276

4. Недоступ А.В., Благова О.В. Как лечить аритмии. Москва: «Медпресс-информ»; 2008. стр 121.

5. Поражение миокарда при тиреотоксикозе: особенности течения, исходы, отдаленный прогноз. В.Ю. Шульгина. Клиническая и экспериментальная тиреология. 2006. Том 2; №4.

ТИББИЁТИМИЗ УЧУН МУҲИМ ҚОМУС

ВАЖНОЕ ЗАКОНОДАТЕЛЬСТВО ДЛЯ МЕДИЦИНЫ

Жаҳон фани ва маданияти тарихида халқимиз фарзандлари бўлган ўнлаб алломаларнинг ҳам муносиб ўрни бор. Уларнинг ўз ихтиролари, кашфиётлари, ғоялари, қимматли фиклари билан фан равнақини тезлаштиришга салмоқли ҳисса қўшганлари айни ҳақиқатдир. Шу ўринда биринчилардан бўлиб, бухоролик буюк аллома Абу Али ибн Синонинг номи ёдга келади. Ўзбекистон Республикаси Президенти И.А.Каримов ўзининг "Юксак маънавият – енгилмас куч" китобида таъкидлаганидек, "... машҳур аллома Ибн Синонинг «Тиб қонунлари» асари неча асрлар давомида Европанинг энг нуфузли олий ўқув юртларида асосий тиббиёт дарсликларидан бири сифатида ўқитиб келингани, дунё миқёсида «Медицина», «Соғлом турмуш тарзи» деган тушунчаларнинг фундаментал асоси бўлиб хизмат қилгани, албатта, чуқур ҳаётий ва илмий заминга эга. Аниқроқ қилиб айтганда, бу беназир алломанинг бутун илмий фаолияти дунё тараққиётини инсонпарварлик руҳида, яъни, маънавий негизда ривожлантиришга улкан таъсир ўтказди, деб айтишга барча асослар бор".[1]

Зотан, Абу Али ибн Сино меросининг, хусусан, унинг "Тиб қонунлари" асарининг тиббиёт тарихида тутган ўрнини, унинг тиббий тафаккур ривожига қўшган ҳиссасини ўрганиш, уни халқимизга етказиш, шу асосда ёш авлодни аждодлар меросига ҳурмат руҳида тарбиялаш долзарб аҳамиятга эга.

Шу жиҳатдан яқинда Абдукарим Усмохўжаев, Носир Мухамеджанов, Муроджон Азизов, Фахриддин Ибрагимовлар томонидан ўн мингга яқин тиббиётга оид истилоҳ(термин)ни ўз ичига олувчи беш тиллик (араб-инглиз-ўзбек-рус-лотин) "**Ибн Сино: истилоҳлар қомуси**" нинг яратилиши аллома меросини ўрганиш учун қўйилган яна бир хайрли қадам ва маданий-илмий ҳаётимиздаги муҳим воқеалардан бири бўлиб қолади деб ҳисоблайман.

Биз ушбу қомусий луғат билан танишиб чиққач, у катта меҳнат ва билимдонлик маҳсули сифатида пайдо бўлганига ўзимда тўла ишонч ҳосил қилдим. Бизнинг билишимча, бундай қомусий луғатлар илгари бизда яратилмаган ёки яратилган бўлсада, улар турли сабабларга кўра катта эътибор қозонмаган, илмий-маърифий доираларда ҳақиқий эътирофга сазовор бўлмаган. Шу жиҳатдан мазкур қомусий луғат ўқувчилар томонидан фойдаланишга қулайлилик ва фойдалилик жиҳатидан анча устун туради. Биз бу жиҳатни арабча истилоҳларнинг жорий ўзбек алифбосида транскрипцияси (ўқилиши) берилганлигида; тиббиётга оид араб тилидаги асосий истилоҳларнинг инглиз, ўзбек, рус ва лотин тилларига ишонарли ва тушунарли тарзда таржима қилинганлигида; 52 та доривор ўсимликнинг Абу Али ибн Сино асарларида ишлатилган фойдалилик хусусиятлари ва замонавий тиббиётда тасдиғини топган тавсифлари ҳақидаги маълумотлар ва уларнинг рангли суратларда илова қилинганлигида; китоб сўнггида луғатда ишлатилган сўзлар учун рус тилида очқич берилганлигида кўрамиз.

Муаллифларнинг мазкур қомусни тузиш борасидаги саъй-ҳаракатларини ҳар томонлама қўллаб-қувватлаш, рағбатлантириш керак деб ўйлайман. Бу эса уларни янги-янги луғатлар яратишга, яратилган луғатларни янада мукаммаллаштиришга ва илҳомлантиришига ишонаман. Бундан бутун миллатимиз, миллий фан ва маданиятимиз наф кўради.

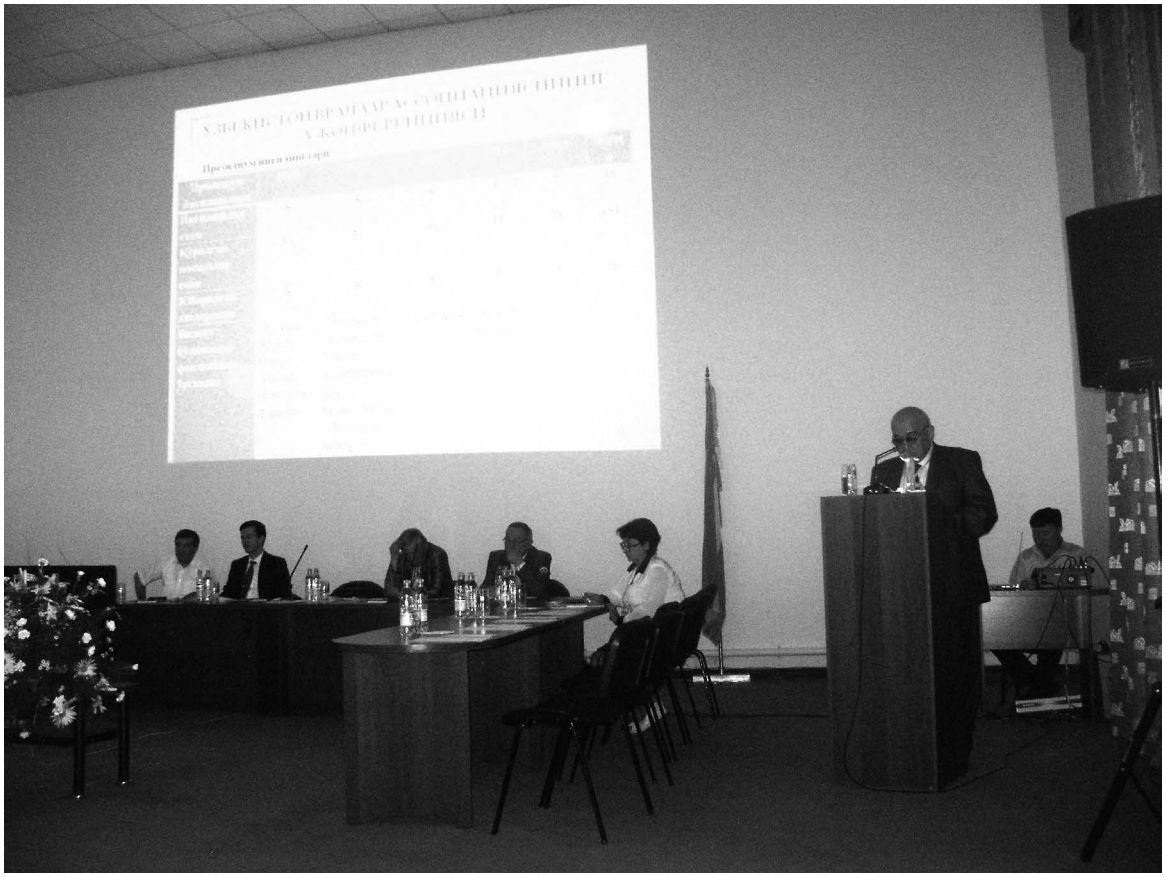
Шунингдек қомус жамиятимизнинг илмий тиббий эҳтиёжларини қондириб, республикамиз олий тиббий ва педагогик билим юртларида ўқитиш жараёнида кенг қўлланиши мумкинлигини ҳисобга олган ҳолда ва юқорида санаб ўтилган фазилатларини инобатга олиб уни китоб ҳолида кўп нусхада босиб чиқарилса фойдали иш бўларди, деб ҳисоблаймиз. Бу эса кўп сонли тиббиёт ходимларининг, зиёлиларнинг ва кенг китобхонлар оммасининг манфаатларига ҳам мос келган бўлур эди.

Д.м.н. проф. **А.М. Худайберганов,**
Доц. **Х. Дадаев**

1 Каримов И.А. Юксак маънавият – енгилмас куч. Т.: "Маънавият", 2008.- 43- бет.

ЎЗБЕКИСТОН ВРАЧЛАР АССОЦИАЦИЯСИНИНГ V-КОНФЕРЕНЦИЯСИ ҲАҚИДА

О V-КОНФЕРЕНЦИИ АССОЦИАЦИИ ВРАЧЕЙ УЗБЕКИСТАНА



2014 йил 24 - майда Ўзбекистон врачлар ассоциациясининг V-конференцияси Республика ихтисослашган кўз микрохирургияси марказининг мажлислар залида ўтказилди.

Конференцияга Қоракалпоғистон Республикаси, Тошкент шаҳар ва барча вилоятлардан сайланган 59 делегат, 18 та таклиф этилганлар ва 3 та фармацевтика фирмаларидан вакиллар, жами 80 та иштирокчи қатнашди.

Конференция кун тартибида 3 та масала бўйича, яъни ЎВАнинг 2010 – 2014 йиллардаги фаолиятининг хисоботи (ЎВА раиси - А.М.Худайбергенов), Ассоциациянинг 2010-2014 йиллардаги молиявий фаолияти бўйича тафтиш комиссиясининг хисоботи (комиссия раиси - М.М.Юнусов), ЎВА Уставига ўзгартириш ва қўшимчалар киритиш тўғрисида (ЎВА раис ўринбосари З.У.Сидиков) маъруза қилдилар.

Конференция кун тартибида қўйилган масалалар бўйича ЎВА раиси (А.М.Мамбеткаримов), Бухоро вилоят бўлими раиси (А.Ш.Шукурлаев), Андижон вилоят бўлими раиси (Ю.К.Холбекова), Самарканд вилоят бўлими раиси (Н.И.Ходжаев), Хоразм вилоят бўлими раиси (С.И.Палванова), Қашқадарё вилоят бўлими раиси (А.А.Акбаров), Сурхондарё вилоят бўлими раиси (М.Ж.Саттаров) ва Фаргона вилоят бўлими раиси (О.М.Умаров), ЎВА Кенгаш аъзоси (А.Ш.Воисов) мухокамага чиқдилар.

Мухокамага чиққанлар ЎВАнинг 2010 – 2014 йиллардаги фаолиятининг хисоботини қониқарли ва Ассоциациянинг 2010 - 2014 йиллардаги молиявий харажатлари бўйича тафтиш комиссиясининг маълумотини тасдиқлаш таклифини бердилар. Делегатлар овоз бериш йўли билан ЎВАнинг 2010–2014 йиллардаги фаолиятининг хисоботини қоникарли ва Ассоциациянинг 2010 - 2014 йиллардаги молиявий харажатлари бўйича тафтиш комиссиясининг маълумотини тасдиқладилар.

Ассоциация уставига ўзгартириш киритиш масаласи бўйича раис ўринбосари Сидиков З.У. сўзга чиқди. Ассоциация устави 1992 йилда ишлаб чиқилган бўлиб, салкам 20 йил давомида унга ўзгартириш ва қўшимчалар киритилмади. Шу билан бирга Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимида амалга оширилаётган кенг кўламли ислоҳатлар уставни қайта кўриб чиқишни талаб қилмоқда. Бу борада Ассоциация қошида ишчи гурух тузилган бўлиб, делегатларга уставга таклиф этилаётган ўзгартириш ва қўшимчалар тўғрисида айтиб ўтилди.

Мухокамалардан сўнг уставни янги тахрирда тасдиқлаб, белгиланган тартибда Ўзбекистон Республикаси Адлия вазирлигига киритиш тўғрисида қарор қабул қилинди.

Кун тартибида қўйилган кейинги масала, бу Ассоциациянинг рахбарияти ва тафтиш комиссияси сайлаш тўғрисида эди. Бу масала бўйича Ассоциация Фахрий врачлар қўмитаси раиси (Э.А.Турсунов) Ассоциациянинг янги Кенгаш аъзолигига номзодларни Қорақалпоғистон Республикаси, Тошкент шахар ва барча вилоят делегатлари билан келишилган холда, ҳамда Ассоциация фаолиятига хисса қўшган фаоллардан тайёрланганлигини таъкидлади ва уларнинг исми шарифи ва иш жойини рўйхат бўйича бирма-бир ўқиб берди. Делегатлар ушбу номзодларни бир овоздан Кенгаш аъзолигига сайладилар. Шу билан бирга Ассоциациянинг тафтиш комиссиясининг рўйхати таклиф этилди ва улар хам 2014-2019 йилларда Ассоциациянинг тафтиш комиссияси аъзолари этиб сайландилар.

Кун тартибидаги кейинги масала бу – Ассоциация раисини сайлашдир. Конференцияга раислик килувчи (А.Ш.Воисов) бу масала бўйича делегатларни Ассоциация раиси янги Кенгаш аъзолари сафидан сайланиши тўғрисида маълумот берди ва делегатлардан Ассоциация раиси тўғрисида фикр сўради. Бу масала бўйича ЎВА Бухоро вилоят булими раиси (А.Ш.Шукурлаев) ва ЎВА Самарқанд вилоят бўлими раиси (Н.И.Ходжаев) А.М.Худайбергеновнинг номзодини таклиф этди ва уларни бир неча йиллардан бери ушбу лавозимда фаол иштирок этиб, Ассоциация ишини анча ривожлантирганликлари тўғрисида маълумот берди. Делегатлар Ассоциация раиси номзоди бўйича бошқа таклиф бўлмагани учун А.М.Худайбергеновни 2014-2019 йилларда Ўзбекистон врачлар ассоциацияси раиси лавозимига сайладилар.

А.М.Худайбергенов Ассоциациянинг иккита раис ўринбосарлари лавозимига бир неча йиллардан ўринбосар лавозимида ишлаётган академик Т.И.Искандаров ва республика ихтисослашган кўз микрохирургия маркази директори З.У.Сидиков номзодини киритди ва делегатлар ушбу масала бўйича ҳам овоз бериш йўли билан раис ўринбосарларини сайладилар.

Кейинги масала Ассоциациянинг Президиум аъзоларини сайлаш масаласи бўйича ЎВА раиси А.М.Худайбергенов таклифи билан Президиум аъзоларининг рўйхати таништирилди ва делегатлар 11 нафардан иборат Президиум аъзоларини сайладилар.

Охирги масала Ассоциация раиси А.М.Худайбергенов Ассоциациянинг ижрочи директори лавозимига З.А.Абдурахимовнинг номзодини таклиф этди ва у хам бир овоздан ижрочи директор лавозимига сайланди.

Кун тартибида қўйилган масалалар барчаси мухокама этилди ва Ассоциация раиси А.М.Худайбергенов Кенгаш аъзолари, Президиум ва ижроия аппарати ходимларини ўз номидан табриклади ва улар олдида катта масалалар тургани, уларни 2014 - 2019 йилларда ҳал қилиш кераклиги тўғрисида гапириб, янги Кенгаш аъзолари, Президиум ва ижроия аппарати мехнат фаолиятларига омад тилади.

Шу билан Ўзбекистон врачлар ассоциациясининг V – конференцияси ўз фаолиятини якунлади. Конференция натижалари бўйича тегишли қарор қабул қилинди ва барча бўлимларга тарқатилди.

Конференция ташкили кўмитаси

РЕСПУБЛИКАНСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ: «МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ; ПРОБЛЕМЫ И ДОСТИЖЕНИЯ»

«МЕТАБОЛИК СИНДРОМ, МУАММОЛАР ВА ЮТУҚЛАР» РЕСПУБЛИКА ИЛМИЙ-АМАЛИЙ КОНФЕРЕНЦИЯСИ

Конференция состоялась 11 апреля 2014 года в здании ТашИУВ.

В работе конференции приняли участие ученые и специалисты, а также и молодые ученые из ТашИУВ, ТМА, ТашПМИ, РСНПМЦ Эндокринологии, РСЦ Кардиологии, РНЦ им В.В.Вахидова РНЦ Педиатрии, а также специалисты ЛПУ города Ташкента, областей РУз и других учреждений Республики.

Конференция состоялась из 2х Пленарных заседаний, конкурса молодых ученых и постерных докладов. Всего было представлено 31 сообщения.

Конференция завершилась дискуссией с вопросами к докладчикам и ответами на них. Были получены положительные отзывы участников конференции и приглашенных гостей. По результатам конференции были приняты резолюция конференции.

Конференция позволила:

-оценить масштабы распространенности метаболического синдрома и связанных с ним заболеваний среди различных категорий населения и больных.

- Показать значение метаболического синдрома в зависимости и причинах смертности пациентов в различных областях медицины.
- Обсудить новые стороны патогенеза метаболического синдрома.
- Определить реальные методы выявления метаболического синдрома.
- Дать оценку особенностям проявлений и лечения различных заболеваний при метаболическом синдроме.
- Обсудить взаимосвязанность различных компонентов метаболического синдрома.
- Определить новые методы лечения метаболического синдрома.
- Дать рекомендации по профилактике метаболического синдрома.
- Определить пути взаимодействия врачей различных специальностей в вопросах ранней диагностики, профилактики и лечения метаболического синдрома.
- Дать оценку и определить новые направления научных исследований по метаболическому синдрому в Узбекистане, определить круг проблем и пути их решения.

Оргкомитет конференции.

«ВАЛЕОЛОГИЯ ВА УНИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ТИЗИМИГА ИНТЕГРАЦИЯЛАШ» I – РЕСПУБЛИКА ИЛМИЙ-АМАЛИЙ АНЖУМАНИ

I-РЕСПУБЛИКАНСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ВАЛЕОЛОГИЯ И ЕЁ ИНТЕГРАЦИЯ В СИСТЕМУ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ»

Конференция Тошкент врачлар малакасини ошириш институтининг Анжуманлар саройида 23 май 2014 йилда бўлиб ўтди.

Мазкур Анжуманда 450 киши қатнашди, 200 та анжуман материаллари Неврология илмий-амалий журналида чоп этилди.

Илмий-амалий конференцияни резолюцияси.

Анжуманнинг асосий мақсади ва моҳияти Республикада соғлиқни сақлаш тизимида олиб борилаётган ислоҳотларнинг долзарб масаласи бўлган соғломлаштириш ва профилактик тиббиётнинг асосий фани Валеологияни ривожлантиришга қаратилган.

- ҳозирги кунда соғлиқни сақлашда олиб борилаётган даволаш йўналиши кам самарали бўлиб, ҳатто қатор ноинфекцион касалликларнинг ортиши ва ўлим ҳолатининг кўпайиши кузатилмоқда;
- профилактик ва соғломлаштириш тиббиётини қайта кўриб чиқиш ва уни янада ривожлантириш зарурати пайдо бўлди;
- валелогиянинг ривожланишини таъминловчи қонуний-ҳуқуқий базасини яратиш ва аҳоли орасига тиббий маданиятни олиб кириш ҳамда ҳар бир шахсда ўз саломатлигига масъулиятли муносабатни шакллантириш;
- асосан шифокорни етук шахс сифатида шакллантириш, тафаккурида саломатлик тушунчасини пайдо қилиб, эътиборини касалликка эмас балки аввало соғлиққа қаратиш лозим;

Шундан келиб чиқиб, қарор қилиш зарур:

1. Республикада барча Олий ўқув юртлари ва ўрта махсус таълим тизимида Валеология бўйича мувофиқлаштирилган ягона ўқув дастурини киритиш.
2. Валеология соҳасида илмий тадқиқотлар ўтказиш базасини яратиш.
3. Соғломлаштириш тиббиёти тузилмасини ва кадрлар масаласини такомиллаштириш.
4. Ўзбекистон врачлар ассоциацияси Валеологлар бўлимининг фаолиятини янада такомиллаштириш ва кенгайтириш.

Анжуман тавсиялари аҳолининг барча қатламларини кенг қамраб оладиган ҳаёт тарзини шакллантириш Концепциясини яратишга имкон беради.

Конференциянинг ташкили қўмитаси.

ПРОФЕССОРУ ХОДЖАЕВУ ШАБАТУ ХОДЖАЕВИЧУ – 90 ЛЕТ

Ходжаев Ш.Х. родился в 1924 году в Ташкенте. В 1946 г. окончил лечебный факультет Ташкентского медицинского института. Трудовую деятельность начал по распределению в Каракалпакской АССР, где работал заведующим терапевтическим отделением.

В ноябре 1946 г. был зачислен аспирантом Института эпидемиологии, микробиологии и инфекционных болезней АМН СССР (г.Москва). После окончания аспирантуры и защиты диссертации работал в этом институте до 1951 года.

В мае 1951 г. был избран по конкурсу ассистентом, а в 1953 г. доцентом кафедры инфекционных болезней Ташкентского института усовершенствования врачей. С 1956 по 1960 гг. занимался в докторантуре Института эпидемиологии, микробиологии им.Н.Ф.Гамалеи АМН СССР. Докторская диссертация «К патогенезу рецидивов и течения бруцеллеза в иммунном организме» (1947-1950 гг.), была выполнена на большом клинико-экспериментальном материале, с использованием иммунологических методов.

В 1961 г. Ш.Х.Ходжаев был избран профессором кафедры инфекционных болезней, с 1962 по 1965 годы работал проректором по научной и учебной работе, а с 1964 года создал и 40 лет заведует кафедрой инфекционных болезней детского возраста Ташкентского института усовершенствования врачей.

Ш.Х.Ходжаев первым в 1967 году в условиях Средней Азии создал вирусологическую лабораторию при 1-й клинической инфекционной больнице и впервые в Узбекистане внедрил реакцию иммунофлюоресценции для диагностики гриппа и других острых респираторных заболеваний. Итогом большого этапа работ по клинической иммунологии явилась монография «Руководство по иммунологии» (1973 г.) изданной в Москве.

Значителен его вклад в дело ликвидации очагов холеры на территории СССР и за рубежом. В 1965 году Ш.Х.Ходжаев был одним из руководителей группы по вопросам организации и разработки комплекса лечебно-профилактических мер против холеры в Каракалпакской АССР. В начале 70-х годов XX века возглавлял группу советских врачей, выехавших в Молдавскую ССР и затем в Йеменскую Арабскую Республику для оказания помощи в связи с эпидемией холеры. В 1970 г. был советником правительства Республики Болгарии по борьбе с холерой.

В 1979 году Ш.Х.Ходжаев создал и стал директором Узбекского филиала института вирусологии им.Д.И.Ивановского АМН СССР.

Профессор Ходжаев Ш.Х., начав работы в области вирусных гепатитов, вынашивал и постепенно осуществлял идею проведения массовой вакцинации населения Узбекистана против вируса гепатита. В 1990-1991 гг. под руководством Ш.Х.Ходжаева в НИИ вирусологии впервые в Союзе была разработана программа вакцинации против вирусного гепатита В.

Не менее значимым научным направлением НИИ вирусологии Узбекистана является арбовирусная инфекция. По актуальности проблема арбовирусов приобретает мировое значение, ибо этот тип вирусов циркулируют во всех континентах земного шара (Африка, Арабские страны, Европа, США, Южная Америка и т.д.). В связи с этим Узбекским институтом вирусологии и одним из научных центров США в начале 90-х годов XX века в течение многих лет велись совместные исследования.

Научная деятельность профессора Ш.Х.Ходжаева охватывает более 300 публикаций, 9 из которых монографии: «Бруцеллез», под редакцией П.А.Вершиловой (М.,1961,1972), «Руководство по иммунологии» под редакцией О.Е.Вязова (М.,1973), «Холера Ель Тор» (София,1970), «Менингококковая инфекция» (Ташкент,1976,1984), «Дифтерия». Под его руководством защищено 25 кандидатских и 7 докторских диссертаций. Все научные сотрудники НИИ вирусологии Республики Узбекистан и сотрудники кафедры детских инфекций Ташкентского Государственного института усовершенствования врачей подготовлены профессором Ш.Х.Ходжаевым.

Профессор Ш.Х.Ходжаев – учитель, педагог в самом большом и высоком значении этого звания. Большая профессиональная эрудиция, общая образованность, присущая только ему формы изложения материала придают его лекциям особую яркость, неповторимость и привлекают широкую врачебную аудиторию. В качестве представителя советской медицинской науки он читал лекции в мединститутах России и университетах США, Южной Кореи, Турции, Каира, Кении, Ливана, Софии, Йеменской Арабской Республики, ФРГ и других странах.

Профессор Ш.Х.Ходжаев с 1979 г. по 2010 год был председателем Узбекского Фонда Милосердия и Здоровья, а в настоящее время является почетным председателем фонда. Он награжден рядом государственных наград. Ему присвоено звание Заслуженного деятеля науки Узбекистана и Республики Каракалпакстан, заслуженного врача Узбекистана. Семь раз был избран депутатом

Ташкентского Городского Совета, неоднократно Председателем (спикером) Ташкентского городского Совета народных депутатов.

Ассоциация врачей Узбекистана поздравляется Ш.Х.Ходжаев с юбилеем и желает ему крепкого здоровья, многих лет плодотворной работы и неиссякаемой энергии.

Ассоциация врачей Узбекистана

АКБАРОВ АКРОМ АКБАРОВИЧ 80 ЁШДА

Акбаров Акром Акбарович 1934 йилда Қашқадарё вилояти Яккабоғ туманида колхозчи оиласида таваллуд топган. Ўрта мактабни тамомлаб, 1955 йилда ТошМИнинг даволаш факультетига кирди ва 1961 йилда уни муваффақиятли тамомлади. 1961 йилда Чироқчи туманида хирург, 1961 йилда шу туман марказий шифохонаси бош врачнинг даволаш бўйича муовини, 1962 йилдан то 1970 йилгача Чироқчи туман марказий шифохонаси бош врач лавозимида ишлади.

1970 йилдан 1976 йилгача Вилоят сил касаллар шифохонасида бош врач лавозимида ишлаган.

1976-1985 йилларда Қашқадарё вилоят соғлиқни сақлаш бошқармаси бошлиғи, 1985-1990 йилларда Вилоят онкология диспансерида бўлим бошлиғи, 1987 йилда Москва шахрида (Қашқадарё чўлини ўзгартиришда ишлаб чиқариш билан боғлиқ бўлмаган травматизм) мавзусида номзодлик диссертатациясини ҳимоя қилган. 1990-2011 йилларда Қашқадарё вилоят 2- сонли шифохонада бош врач ва "Қашқадарё соҳили" санаториясида директор лавозимларида ишлаган.

У Халқ депутатлари вилоят кенгашининг уч чақирувида депутат, шундан икки чақирувида вилоят кенгашининг ижтимоий маданий ривожлантириш масалалари доимий комиссияси раиси, ҳамда кўплаб жамоатчилик ишларида фаол қатнашган.

1993 йилдан хозиргача Ўзбекистон врачлар ассоциацияси Қашқадарё вилоят бўлими раиси лавозимида ишлаб келмоқда. Ўтган йиллар давомида Қашқадарё вилоятида Ассоциация аъзоларининг сони бир мунча кўпайди, бўлим кўзга кўринарли бир қанча тадбирлар ўтказмоқда. 2013 йилда Ўзбекистон врачлар ассоциациясининг Қашқадарё вилоят бўлими томонидан "Аҳолини касалланиш кўрсаткичларига таъсир қилувчи хатарли омиллар ва уларни олдини олишда долзарб масалалар"га бағишланган худудий илмий-амалий семинар ўтказилди. Унда Тошкент шахридан 10 дан ортиқ академик ва профессорлар ва Қашқадарё вилоятидан 300 дан ортиқ амалиётчи шифокорлар қатнашди.

Акбаров Акром Акбарович Соғлиқни сақлаш аълочиси, кўплаб ордер, медаллар билан ва Фахрий ёрлиқлар тақдирланган.

Ўзбекистон врачлар ассоциацияси Акбаров Акром Акбаровични таваллуд топган куни билан чин қалбдан табриклайди, унга узоқ умр, сиҳат саломатлик ва ишларида зафарлар тилайди.

Ўзбекистон врачлар ассоциацияси

ПОДПИСАНО В ПЕЧАТЬ 10.06.2014 Г.
ФОРМАТ 60Х84 1/8. ОБЪЁМ 19 П/Л
ТИРАЖ ЭКЗ. 2900
ОТПЕЧАТАНО В ТИПОГРАФИИ
ООО "DM NASHR SERVIS",
ТАШКЕНТ, УЛ. УСМАНА НОСИРА 91.