МУНДАРИЖА

ОГЛАВЛЕНИЕ

МУХАРРИР МИНБАРИ 5

КОЛОНКА РЕДАКТОРА

МЕНЕЖМЕНТ ВА МАРКЕТИНГ

МЕНЕДЖМЕНТ И МАРКЕТИНГ

Искандарова Ш.Т., Набиев А.М., Джамалова Ш.А. Офтальмодиабет беморларига бирламчи тиббий ёрдамни Тошкент шахрида ташкил этилиши ва бу касаллик бўйича ногиронланиш холати 6

Искандарова Ш.Т., Набиев А.М., Джамалова Ш.А. Организация первичной медицинской помощи больным с офтальмодиабетом и инвалидность в Ташкенте

ҲУҚУҚ ВА ИҚТИСОДИЁТ

ПРАВО И ЭКОНОМИКА

Ризаев Ж.А., Фаттахов Р.А. Стоматологик қабулидаги можароларни олдини олишда бир йўл сифатида деонтологик ёндашув 10

Ризаев Ж.А., Фаттахов Р.А. Деонтологический подход как способ предупреждения конфликтных ситуаций во время стоматологического приема

ИЛМИЙ ТАДҚИҚОДЛАР АМАЛИЁТГА

НАУЧНЫЕ РАЗРАБОТКИ В ПРАКТИКУ

Каримов Ш.И., Баймаков С.Р., Асраров А.А., Ходжаева Ш., Юнусходжаева Х.Г. Ўткир ичак тутилишидаги бактериал транслокация ва уни олдини олиш йўллари 12

Каримов Ш.И., Баймаков С.Р., Асраров А.А., Ходжаева Ш., Юнусходжаева Х.Г. Бактериальная транслокация при острой кишечной непроходимости и пути её профилактики

Тожибоев А.А., Гафур-Охунов М.А. Найсимон суяк гигант хужайрали ўсмасини даволашда суяк-пластик операцияларининг натижалари 17

Тожибоев А.А., Гафур-Охунов М.А. Результаты костно-пластических операций при гигантоклеточной опухоли трубчатых костей

Юсупбеков А.А., Валиева Р.М. Буйрак сартони билан касалланган беморларда органсакловчи операция натижалари 21

Юсупбеков А.А., Валиева Р.М. Результаты органосохраняющих операций при раке почки

Бекмирзаев Р.М., Хасанов А.И., Нишонов Д.А Бош ва бўйин сохаси ноэпителиал хавфли ўсмаларининг клиникаси ва даволашда хужайра дифференциаллашиш даражасининг аҳамияти 25

Бекмирзаев Р.М., Хасанов А.И., Нишонов Д.А Значение степени дифференцировки клеток в клинике и лечение злокачественных неэпителиальных опухолей головы и шеи

Абдужаппаров А.С., Джураев М.Д., Тен Я.В. Кичик тоз бўшлиғи ноорган ўсмаларини ташхислаш усулини танлаш 28

Абдужаппаров А.С., Джураев М.Д., Тен Я.В. Выбор метода диагностики внеорганных опухолей малого таза

Жўраева Д.Н. Уч шохли нерв невралгиясида этиопатогенетик омилларнинг роли 32

Жўраева Д.Н. Роль этиопатогенетических факторов в развитие тригименал невралгии

Махмудова З.Т. Эпилепсияни комплекс даволашда нейропротекциянинг аҳамияти 35

Махмудова З.Т. Роль нейропротекции в комплексном лечении эпилепсии

Халимова Х.М., Рахматуллаева Г.К., Якубов Х.Я., Бабаев К.Т. Бош мия қон-то- 37

Халимова Х.М., Рахматуллаева Г.К., Якубов Х.Я., Бабаев К.Т. Сравнительная

мир патологияси ва патологиясиз ривожланган мигрен ва дисциркулятор энцефалопатиянинг C634 G VEGF генининг молекуляр-генетик тавсифи асосида қиёслаш

характеристика мигрени с и без патологии сосудов головного мозга, а также дисциркуляторной энцефалопатии, в зависимости от молекулярно-генетических характеристик C634 G гена VEGF

Адамбаев З.И., Киличев И.А. Умуртқа поғонасининг дегенератив-дистрофик касалликларини даволашда папаинни қўллашнинг самарадорлиги **41**

Адамбаев З.И., Киличев И.А. Эффективность папаинизации при лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника

Эранов Ш.Н., Эранов Н.Ф. Болаларда билак суягининг бошчасини эскирган чиқишини жаррохлик усулида даволашда бизнинг тажриба **45**

Эранов Ш.Н., Эранов Н.Ф. Наш опыт хирургического лечения застарелых вывихов головки лучевой кости у детей

Тиляков Х.А., Тиляков Б.Т., Тиляков А.Б. Катта ёшдаги болалар ва ўсмирларда сонларнинг туғма чиқишини жаррохлик усулида даволашга оид **48**

Тиляков Х.А., Тиляков Б.Т., Тиляков А.Б. К вопросу о хирургическом лечения врожденного вывиха бедра у детей старшего возраста и подростков

Уринов Ж. З. Джураев А. М. Эшонхужаев К. О. Болаларда ясси оёқни консерватив даволаш ва уни олдини олиш **50**

Уринов Ж. З. Джураев А. М. Эшонхужаев К. О. Консервативное лечение и профилактика плоскостопия у детей

Камалбаева Б.С., Отажонов И.О. Кекса ёшли инсонлар овқат рационидаги озуқа моддаларни гигиеник таҳлил қилиш **53**

Камалбаева Б.С., Отажонов И.О. Гигиенический анализ питательных веществ в пищевом рационе пожилых людей

Якубова О.А. Зухритдинов М.Н., Косимова Н.Ж., Китьян С.А. Бириктирувчи тўқима дисплазиясининг оғриқли ҳайзи бор қизларда гормонал ўзгаришларга боғлиқлиги **55**

Якубова О.А. Зухритдинов М.Н., Косимова Н.Ж., Китьян С.А. Гормональные изменения при ювенильной дисменорее и дисплазии соединительной ткани

Шукуров Ф.И. Тухумдон структур патологияси билан боғлиқ бепушт аёлларда интраоперацион цитоморфологик текширув натижалари **58**

Шукуров Ф.И. Результаты интраоперационных цитоморфологических исследований при структурной патологии яичников у женщин с бесплодием

Зухритдинов М.Н., Якубова О.А., Косимова Н.Ж., Китьян С.А. Бириктирувчи тўқима дисплазияси бор қизларда оғриқли хайздаги вегетатив асаб тизимининг гормонал ҳолатга боғлиқлиги **61**

Зухритдинов М.Н., Якубова О.А., Косимова Н.Ж., Китьян С.А. Связь изменения уровня гормонов с состоянием вегетативной нервной системы при ювенильной дисменорее у девушек с дисплазией соединительной ткани

Асатова М.М., Хегай О.А., Воитова Г.А., Насирова Г.У. Ановулятор бепуштликнинг патогенетик механизмлари ва хавф омиллари **64**

Асатова М.М., Хегай О.А., Воитова Г.А., Насирова Г.У. Факторы риска и патогенетические механизмы формирования ановуляторного бесплодия

Абдуризаев А.А. Жанубий Оролбўйи худуди аёлларида сийдик тутаолмасликнинг тарқалиши ва акушер-гинекологик аспектлари **67**

Абдуризаев А.А. Распространенность и акушерско-гинекологические аспекты недержания мочи у женщин в регионе Южного Приаралья

Хегай О.А. Аутоиммун тиреоидити бўлган аёлларда гонадотропин ва тухумдоннинг стероид гормонларининг таркиби	**71**	Хегай О.А. Содержание гонадотропинов и стероидных гормонов яичников у женщин с аутоиммунным тиреоидитом
Орзиев З.М., Юлдашева Д.Ҳ. Гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги морфологик манзарасининг рефлюксат муҳити турига алоқадорлиги	**75**	Орзиев З.М., Юлдашева Д.Ҳ. Особенности морфологической картины гастроэзофагеальной рефлюксной болезни с учетом характера рефлюксата
Атабаева С.М. Ностероид яллиғланишга қарши воситалари билан индуцирланган гастропатиялар - клиник-инструментал характеристикаси	**79**	Атабаева С.М. Гастропатии, индуцированные нестероидными противовоспалительными препаратами - клинико-инструментальная характеристика
Долимов К.С., Абдумажидов А.Ш., Тухтамурод З.З., Файзиев Е.Н. Ўткир холециститдаги клиник-морфологик параллеллар	**82**	Долимов К.С., Абдумажидов А.Ш., Тухтамурод З.З., Файзиев Е.Н. Клинико-морфологические параллели при остром холецистите
Сайфиева С.Х. Ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакнинг комплекс трансабдоминал эхографик услубий жиҳатлари	**84**	Сайфиева С.Х. Методические аспекты комплексной трансабдоминальной эхографии желудка и двенадцатиперстной кишки
Алимов М.М., Махмудов К.О. Абдувалиев А.А. «Гепроцел» гемостатик имплантатининг одам лимфоцитлари тўқимаси мухитига цитотоксик таъсирини ўрганиш	**88**	Алимов М.М., Махмудов К.О. Абдувалиев А.А. Изучение цитотоксического действия гемостатического имплантата «Гепроцел» на культуру клеток лимфоцитов человека
Сувонов К.Ж. Тажрибавий ичак тутилишларида периферик қон ва перитонеал суюқликдан унган микроблар манзараси	**91**	Сувонов К.Ж. Микробный пейзаж периферической крови и перитонеальной жидкости при экспериментальной кишечной непроходимости
Саидов Ф.Х., Мавлян-Ходжаев Р.Ш. Сурункали колостазни экспериментал моделида йўғон ичакка парааортал фармакологик десимпатизацияни таъсирини морфологик хусусиятлари	**93**	Саидов Ф.Х., Мавлян-Ходжаев Р.Ш. Морфологические особенности в динамике влияния парааортальной фармакологической десимпатизации на толстую кишку в экспериментальной модели хронического колостаза
Акилов Х.А., Саидов Ф.Х., Мавлян-Ходжаев Р.Ш. Сурункали колостазни экперементал моделида йўғон ичак патологик жараёнларини динамикада морфофункционал баҳолаш	**97**	Акилов Х.А., Саидов Ф.Х., Мавлян-Ходжаев Р.Ш. Морфофункциональная оценка динамики патологических процессов толстой кишки при хроническом колостазе на экспериментальной модели
Пулатова И.З. Ошқозон саратонида қорин бўшлиғи магистрал томирларни рангли доплерда, энергетик ва импульс-тўлқинли доплерография текшируви	**101**	Пулатова И.З. Исследование магистральных сосудов брюшной полости в режимах цветового доплеровского картирования, энергетической и импульсноволновой доплерографии при раке желудка

ТИББИЙ ТАЪЛИМ

Амалиётчи врачлар диққатига 104

Мавлян-Ходжаев Р.Ш., Магрупов Б.А. Клиник ташҳисни шакллантиришнинг замонавий қоида ва асослари 106

АМАЛИЙ ШИФОКОРИГА ЁРДАМ

Маматова Т.Ш., Артикова Д.Т. Ташқи эшитув йўли ялиғланиш касалликларини ташхислашда онкологик эҳтиёткорлик 113

Абдумажидов А.Ш., Долимов К.С., Эшмуродов Л.Н., Абдуллақулов У.М., Хозирхонов А.Н. Ўт қопи тоши обтурацион ичак тутилишининг сабаби сифатида 114

ТИББИЁТ ЯНГИЛИКЛАР, ИЛМИЙ МУШОХАДАЛАР

Тиббиёт янгиликлари (интернет) 115

Хасанов М.М., Махмудов А.Т., Турсункулов А.Н., Мамадиеров А.М. Сийдик тош касаллигида суправезикал обструкция: ташхислаш ва даволашда замонавий ёндашув 117

Усманов Б.Б. Ўпка ва плевра метастатик зарарланишининг диагностикаси ва даволашига замонавий ёндашиш 122

Закирова Л.Т., Алимходжаева Л.Т. Ёш аёлларда хомиладорларлик фонида кечган сут бези саратони 126

ЮБИЛЕЙЛАР

Ғафур-Ахунов М.А. 129

МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

Вниманию практикующих врачей

Мавлян-Ходжаев Р.Ш., Магрупов Б.А. Современные принципы и правила формулирования клинического диагноза

В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

Маматова Т.Ш., Артикова Д.Т. Онкологическая настороженность при воспалительных заболеваниях наружного слухового прохода

Абдумажидов А.Ш., Долимов К.С., Эшмуродов Л.Н., Абдуллақулов У.М., Хозирхонов А.Н. Желчный камень как причина обтурационной кишечной непроходимости

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ, НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Новости медицины (Интернет)

Хасанов М.М., Махмудов А.Т., Турсункулов А.Н., Мамадиеров А.М. Суправезикальная обструкция при мочекаменной болезни: современные подходы к диагностике и лечению

Усманов Б.Б. Современные тенденции в диагностике и лечении метастатического поражения легких и плевры

Закирова Л.Т., Алимходжаева Л.Т. Рак молочной железы у молодых женщин на фоне беременности

ЮБИЛЕЙ

Ғафур-Ахунов М.А.

КОЛОНКА РЕДАКТОРА

Народ Узбекистана с высоким подъемом и особой гордостью празднует 25-летие независимости Родины. В нынешнем году самый великий, самый дорогой праздник отмечается по всей стране под девизом «Жизнь моя, судьба моя – родной мой, неповторимый Узбекистан!».

Есть вещи, к которым привыкаешь и даже не замечаешь: чистый воздух, пение птиц, смех детей, запах свежей лепешки… Ценность их осознаешь только тогда, когда теряешь…

Празднование самого важного и желаемого праздника нашей страны – 25-летия независимости совпало с великой утратой для страны. Не стало человека, чья жизнь была посвящена прогрессу и процветанию своего народа. От нас ушел Ислам Абдуганиевич Каримов…

Оглядываясь назад, мы увидели на какую вершину удалось поднять нашу страну этот мудрый политик, экономист и стратег. Проявляя родительскую заботу, он называл каждого своим сыном и дочерью…

Светлая память о Первом Президенте Республики Узбекистан, основателе независимости нашей страны и новой государственности, выдающемся политике, миротворце и любимом всем нашим народом государственном деятеле, мудром реформаторе и выдающейся личности Исламе Каримове навсегда сохранится в наших сердцах.

Независимость Узбекистана, обретенная нашей страной 25 лет назад, положила начало новой эпохе суверенного развития, масштабным преобразованиями во всех сферах жизни государства и общества. Воплощением реформ, реализованных Президентом Исламом Абдуганиевичем Каримовым, стало вхождение Узбекистана в число пяти наиболее быстро развивающихся экономик мира. Глава нашего государства внес огромный вклад в сохранение мира и стабильности в регионе и во всем мире.

Ассоциация врачей Узбекистана также старается внести свой вклад в развитие медицинского сообщества и проводит определенную работу.

В частности:

- готовиться к проведению научно-практической конференции, которая будет проходить в г. Фергане в ноябре 2016 года,
- выпустила сборник докладов и статьей на английском языке Европейского форума медицинских ассоциаций и ВОЗ, который проходил 10-12 марта в г. Ташкенте,
- решением Президиума утверждена для 6 студентов медицинских ВУЗов (ТМА, ТашПМИ, СамМИ, АндМИ, БухМИ, Ургенчский филиал ТМА) стипендия Ассоциации врачей Узбекистана на 2016-2017 учебные годы.

УДК: 616.379-008.64:617.71-007.681:616-036.865(575.1-25)

ОРГАНИЗАЦИЯ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ОФТАЛЬМОДИАБЕТОМ И ИНВАЛИДНОСТЬ В ТАШКЕНТЕ

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

Изучено состояние организации медицинской помощи в первичном амбулаторно-поликлиническом звене больным сахарным диабетом для предупреждения его офтальмологических осложнений. Проведенный опрос врачей общей практики, эндокринологов и офтальмологов 72 поликлиник (независимо от ведомственной принадлежности), а также больных, позволил оценить работу врачей по профилактике и своевременному лечению офтальмодиабета как недостаточно удовлетворительную.

Представлены данные об инвалидности вследствие офтальмодиабета за десятилетний период (2003-2012 гг.), особенности ее формирования в зависимости от типа диабета, а также частоту выявляемости по годам по данным Ташкентской городской ВТЭК. Исследование показало, что, несмотря на относительно невысокий уровень инвалидности, среди инвалидов преобладают лица трудоспособного возраста, и для них характерна глубокая степень стойкой утраты трудоспособности.

Ключевые слова: офтальмологические осложнения сахарного диабета, инвалидность.

ОФТАЛЬМОДИАБЕТ БЕМОРЛАРИГА БИРЛАМЧИ ТИББИЙ ЁРДАМНИ ТОШКЕНТ ШАХРИДА ТАШКИЛ ЭТИЛИШИ ВА БУ КАСАЛЛИК БЎЙИЧА НОГИРОНЛАНИШ ХОЛАТИ

Мазкур мақолада қанд касаллиги беморларига бу касаллик офтальмологик асоратларини олдини олиш мақсадида амбулатор-бўғинида тиббий ёрдам ташкиллаштирилиш холати ўрганилган. Тошкент шахрининг 74 поликлиникаларида (идоравий мансублигидан қатъий назар) эндокринолог, офтальмолог ва умумий амалиёт шифокорлари, ҳамда беморлар орасида ўтқазилган анкета сўрови натижалари асосида врачларнинг офтальмодиабетни олдини олиш ва ўз вақтида даволаш йўналишидаги фаолияти талаб даражасидан пастлиги қайд этилди.

Тошкент шахар ТМЭКи ўн йиллик (2003-2012 йиллар) давр мобайнидаги маълумотлари асосида офтальмодиабет туфайли ногиронланиш, унинг қанд касаллигининг турларига шаклланишнинг ўзига хосликлари ҳамда йиллар бўйича аниқланиш частотаси тақдим этилган.

Тадқиқот натижалари кўрсатишича, офтальмодиабет туфайли ногиронланиш даражаси унча баланд бўлмаса ҳам, ногиронлар орасида аксариятни меҳнатга лаёқатли ёшдагилар ташкил этади ва уларга турғун меҳнатга лаёқатсизликнинг юқори даражалари хосдир.

Калит сўзлар: қанд касаллигининг офтальмологик асоратлари, ногиронлик.

ORGANIZATION OF PRIMARY HEALTH CARE FOR PATIENTS WITH OPTHALMODIABETES AND DISABILITIES IN TASHKENT

The organizational state of medical care in the primary outpatient care to patients with diabetes in order to prevent its ophthalmic complications was studied. A survey involved general practitioners, endocrinologists and ophthalmologists from 74 clinics (regardless of departmental affiliation), as well as patients, which allowed us to evaluate the work of doctors in prevention and timely treatment of oftalmodiabetes as insufficiently satisfactory.

The data presented on disability due to Opthalmodiabetes covered a period of 10 years (2003-2012), and included the features of its formation depending on the type of diabetes, as well as the frequency of detection according to the Tashkent city MLCE data. The study concluded that, despite the relatively low level of disability, disabled people predominately are of the working age, and for them there is a profound degree of permanent disability.

Key words: ophthalmic complications of diabetes, disability.

В настоящее время сахарный диабет (СД) во всем мире входит в число первостепенных медицинских и социальных проблем. По данным Международной Диабетической Федерации в настоящее время насчитывается более чем 300 миллионов людей с диабетом во всем мире, и по прогнозам, эта цифра к 2030 году возрастет еще на 67% [2,7].

В Узбекистане наблюдается аналогичная тенденция. Согласно данных экспертов Исполнительного комитета СНГ, в нашей стране численность больных СД за последние 10 лет ежегодно увеличивается на 8% [6]. Так, согласно исследованиям, проведенным в Республиканском Центре Эндокринологии МЗ РУз, количество больных СД в республике составляет около 130 000 человек, однако, с учетом того факта, что не менее 2% населения Центрально-Азиатского региона страдают диабетом, а население Узбекистана составляет около 30 млн. человек, реальная численность больных сахарным диабетом как минимум в 6 раз больше и по данным международных экспертов ВОЗ составляет не менее 800 000. Ожидается, что к 2030 году это число превысит 1,5 млн. [3,4,6].

Одно из наиболее частых и серьезных осложнений сахарного диабета – диабетические офтальмопатии. Из них наиболее опасной считается диабетическая ретинопатия, являющейся одной из ведущих причин полной потери зрения у лиц трудоспособного возраста в возрасте от 20 до 65 лет в экономически развитых странах [1,2,5]. Среди больных СД риск слепоты возрастает в 25 раз по сравнению с популяцией.

С момента выхода в 1998 году Указа Президента РУз о реформировании здравоохранения произошли коренные изменения в системе оказания медицинской помощи населению республики. Новая модели организации здравоохранения функционирующая в республике второе десятилетие, предусматривает, что именно в первичном звене, обеспечивающем амбулаторно-поликлиническое лечение и профилактическую помощь населению должен оказываться основной объем медицинских услуг (приоритетная роль первичной медицинской помощи). На данном этапе становится актуальным анализ результатов реализованных реформ, в частности оценка эффективности и правильности организации помощи больным с диабетическими офтальмопатиями. Вместе с тем, проблема инвалидизации вследствие офтальмологических осложнений СД, особенности ее формирования и структуры в Узбекистане, которая может служить интегральным показателем тяжести заболевания и эффективности лечебной и профилактической помощи при нем, изучена недостаточно.

Цель исследования. Изучение качества медицинской помощи в амбулаторно-поликлиническом звене и особенностей первичной и повторной инвалидности вследствие офтальмологических осложнений СД в г. Ташкенте за 2003-2012 гг.

Материалы и методы. Для изучения и оценки первичной медицинской помощи больным с диабетической ретинопатией было проведено опрос-анкетирование 711 врачей 72 поликлиник г. Ташкента (независимо от их ведомственной принадлежности). Группу респондентов составили врачи обшей практики – семейные врачи (82,8%), эндокринологи (9,6%) и офтальмологи (7,6%). Стаж работы по специальности составлял от 7 месяцев до 42 лет. Также нами был проведен опрос 154 больных СД проходивших обследование или находящихся на лечении в клиниках города и имеющих в анамнезе диабетическую ретинопатию. Среди опрошенных 12,6% больных СД 1-го и 87,4% больных 2-го типа; 89 пациентов были жителями г. Ташкента, остальные (65 человек) – Ташкентская область и другие регионы республики.

Проанализированы данные 348 актов освидетельствования лиц, в специализированных офтальмологических врачебно-трудовых экспертных комиссиях (ВТЭК) города Ташкента за 10 лет, инвалидность которых была результатом офтальмологических осложнений СД. Средний возраст больных составил 55 лет, распределение по полу было следующим: мужчин – 59% (205 человек), женщин – 41% (143 человека). Соотношение инвалидов, страдающих 1 и 2 типом СД, составило 13% и 87% соответственно. В работе приведены данные рассчитанного удельного веса инвалидности – как впервые, так и повторно установленной, а так же частота инвалидности с определением доверительного коэффициента t (при $t \geq 2$, вероятность ошибки $p<0,05$) [16].

При этом среднегодовая численность населения г. Ташкента составляла в 2003 г. – 2137,3 тыс.; 2007 г. – 2168,6 тыс.; 2012 гг. – 2325,9 тыс. чел. Среднегодовая численность населения за изучаемый период составила – 2269,5 тыс. человек.

Результаты и обсуждения. Как показывают результаты опроса, почти половина врачей общей практики (43,5%) отправляют больных с впервые выявленным диабетом на офтальмологическое обследование, только после появлении у больного жалоб. Тогда как эндокринологи, так же как офтальмологи (78,7% и 89,9% соответственно) считают необходимым проводить офтальмологическое обследование немедленно.

Похожая ситуация имеет место и с установлением регулярности обследования больных диабетом. По мнению большинства врачей общей практики пациента с ДР достаточно обследовать один раз в год (45,1%) или в шесть месяцев (35,1%), хотя регулярность в каждом конкретном случае должна определяться непосредственно офтальмологом (66,1%), с чем согласны и эндокринологи (58,5%). При этом в случаях когда у пациента уже имеются осложнения со стороны глаз, ответственность, по мнению терапевтов, лежит на самих больных (78,2%), в виду не выполнения ими указаний врачей. Несколько иной взгляд на проблему у узких специалистов – эндокринологов и офтальмологов, большая часть которых своевременно обследует больных СД, и одной из причин позднего обращения пациентов (почти в половине случаев – 49,5%) считают не удовлетворительной работу семейных врачей.

Нами также была сделана попытка выяснить каковы представления врачей о методах лечения и профилактики диабетической ретинопатии. Как показали результаты опроса, семейные врачи по-прежнему большое значение придают медикаментозной терапии (эмоксипин, тауфон и др.) – почти в 80 % случаев, предпочитая ее другим видам лечения. Совершенно иной тактики придерживаются офтальмологи, значительное число которых направляет больных на лазерную и витреоретинальную хирургию (58,4 и 18,4% случаев). Однако консервативное лечение ими также достаточно активно используется, причем на различных стадиях ДР.

По результатам опроса больных с ДР около 59% опрошенных не информированы о необходимости регулярных осмотров у офтальмологов, о возможных осложнениях СД на глазах, а также о необходимости проведения профилактических мероприятий (значительная часть больных были жителями отдаленных регионов). Около трети опрошенных (29%) имело представление о диабетической ретинопатии, однако по разным причинам не соблюдали рекомендаций врачей. Только 7 пациентов (в основном жители столицы) состояли под наблюдением у окулиста и им проведена лазерная коагуляция сетчатки.

Число впервые признанных инвалидами (ВПИ) небольшое – колеблется в пределах от 0,79 на 100 тыс. населения (35,4%) в 2003 году до 0,31 (29,2%) – в 2010 гг., в среднем, за 10 лет оно составляет 12-13 инвалидов в год (0,55 на 100 тыс. населения), за изучаемый период признаны инвалидами 125 человек. Существенно выше число повторно признанных инвалидами (ППИ) – см. диаграмма 1.

Число повторно признанных инвалидами составляло в 2003 гг. 1,45 на 100 тыс. населения (65,6%), к 2011 гг. оно уменьшается до 0,69 (51,6%),, в среднем, составляет за год 0,97 человека. Удельный вес, в среднем, за 10 лет ВПИ составляет 35,9%, ППИ – 64,1%, что в 1,8 больше числа впервые признанных инвалидами, что объясняется процессом постепенного накопления. Показатели динамики первичной и повторной инвалидности в течение 10 лет наблюдения отличались большой нестабильностью, отсутствием достоверных различий и скачкообразными изменениями без объективных причин. Логичнее всего такая динамика объясняется отсутствием объективных критериев постановки инвалидности.

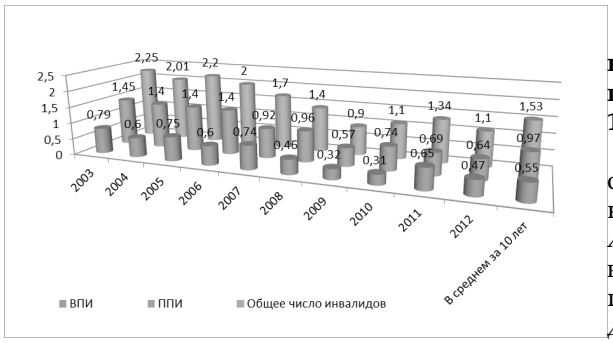


Диаграмма. Анализ первичной и повторной инвалидности вследствие офтальмологических осложнений СД в г. Ташкенте за 10-летний период (на 100 000 населения).

Уровень общей инвалидности вследствие офтальмологических осложнений СД в г. Ташкенте в целом невысокий: в 2003–2006 гг. он колебался в пределах 2,3 – 2,0 на 100 тыс. населения, постепенно снижаясь к 2009 до 0,9; к 2012 году число инвалидов несколько увеличилось до 1,1;, в среднем, за изучаемый период – 1,5 на 100 тыс. населения. Такое снижение можно объяснить двумя факторами: с одной стороны повышением эффективности вторичной и третичной профилактики офтальмологических осложнений СД, с другой стороны (в большей мере) осуществляемым в стране упорядочением системы освидетельствования лиц проходящих медико-социальную экспертизу.

Распределение инвалидов в зависимости от типа СД по группам при первичном освидетельствовании было следующим. СД 1-го типа: 30,8% больным была установлена I группа инвалидности, 57,3% лиц – II группа, в 11,9% случаев – III группа. СД 2-го типа: 44,78% случаев – инвалиды I группы, II группа – у 49,25% лиц, и только в 5,9% случаев – III группа инвалидности. Таким образом, независимо от типа СД большей части больных устанавливалась инвалидность I и II групп, то есть тяжелых степеней, сопровождающихся не только значительным ограничением трудоспособности, но и существенным ухудшением качества жизни.

Анализ возрастной структуры инвалидности по годам показал, что среди первично признанных инвалидами лиц молодого возраста относительно мало, от полного отсутствия лиц данной категории до 0,04-0,05 на 100 тыс. населения;, в среднем, от общего числа за 10 лет – 0,04. Равной оказалась численность инвалидов среднего и пенсионного возраста: частота встречаемости лиц среднего возраста колеблется от 0,14 в 2004 – 2005 гг., до 0,37 в 2009 гг.,, в среднем, – 0,26 на 100 тыс. населения за изучаемый период. Среди лиц пенсионного возраста частота встречаемости колеблется в пределах 0,09 до 0,6,, в среднем, составляя также как и лиц среднего возраста – 0,26 на 100 тыс. населения (табл.).

В повторной инвалидности структура несколько отличается от первичной. Превалирует число лиц среднего возраста – частота встречаемости колеблется в пределах от 0,3 до 0,79, в среднем, за 10 лет – 0,53 на 100 тыс. населения. Больше чем в ВПИ (в 4,5 раза) - инвалидов молодого возраста –, в среднем, за изучаемый период 0,18 на 100 тыс. населения. Это объясняется тем, что данную группу составляют больные СД 1- го типа, болезнь которых выявляется в раннем возрасте и которые являются инвалидами с детства. Уровень лиц пенсионного возраста колеблется от наименьшего в 2008 г. – 0,14, до наибольшего в 2004 г. – 0,52,, в среднем, – 0,26 на 100 тыс. населения. Анализ структуры инвалидности по возрасту показал, что как в ППИ, так и в ВПИ значительную долю составляют лица среднего возраста, т.е. трудоспособное население.

Табл. **Уровень первичной и повторной инвалидности вследствие офтальмологических осложнений СД по возрасту в г. Ташкенте в 2003-2012 гг. (на 100 000 населения, M±m)**

год	Первичная инвалидность			Повторная инвалидность		
	Молодой возраст	Средний возраст	Пенси-он-ный возраст	Молодой возраст	Средний возраст	Пенси-он-ный воз-раст
	м.,ж., (18-44 года)	м. (45- 59 лет), ж. (45- 54 г.)	м. (60 лет и старше), ж. (55 лет и старше)	м.,ж., (18 - 44 года)	м. (45- 59 лет), ж. (45-54 г.)	м. (60 и старше, ж. (55 л. и старше
2003	-	0,23±0,1	0,56±0,16	0,42±0,14	0,79±0,19	0,23±0,1
2004	-	0,14±0,08	0,5±0,15	0,23±0,1	0,66±0,18	0,52±0,16
2005	-	0,14±0,08	0,6±0,17	0,23±0,1	0,75±0,19	0,42±0,14
2006	0,05±0,05	0,23±0,1	0,33±0,12	0,28±0,1	0,7±0,18	0,42±0,14
2007	0,05±0,05	0,37±0,13	0,32±0,12	0,23±0,1	0,51±0,15	0,18±0,09
2008	0,05±0,05	0,27±0,11	0,14±0,08	0,18±0,09	0,64±0,17	0,14±0,08
2009	-	0,23±0,1	0,09±0,06	0,09±0,06	0,32±0,12	0,18±0,09
2010	-	0,18±0,09	0,13±0,08	0,22±0,1	0,31±0,12	0,22±0,1
2011	0,04±0,04	0,35±0,12	0,26±0,1	0,13±0,08	0,3±0,11	0,26±0,1
2012	-	0,3±0,11	0,17±0,09	0,08±0,06	0,39±0,13	0,17±0,09
В среднем за 10 лет	0,04±0,04	0,26±0,1	0,26±0,1	0,18±0,09*	0,53±0,15*	0,26±0,1*

Примечание: t<2; *сравнение проводилось с соответствующими показателями ВПИ

Изучение актов освидетельствования выявило, что ведущей инвалидизирующей патологией при СД 1-го типа в 100% случаев была диабетическая ретинопатия, при СД 2-го типа у 86,1% лиц – ДР, в 13,9% больных - диабетическая катаракта. Среди лиц с инсулинзависимым СД (1-го типа) в 33,2% случаев проведена лазеркоагуляция сетчатки, у 1,1% инвалидов – имела место витреоретинальная хирургия. Среди пациентов с инсулиннезависимым СД (2-го типа) ЛК сетчатки проведена в 11,4% случаев, у 5,22% лиц – в анамнезе витрэктомия, у 9,13% – экстракция катаракты, таким образом, общее число инвалидов получивших курс ЛК сетчатки небольшое.

Выводы.

Определены следующие особенности первичной и повторной инвалидности вследствие офтальмологических осложнений сахарного диабета в г. Ташкенте:

– число ППИ больше числа ВПИ;

– среди лиц страдающих СД 1-го типа преобладает число инвалидов II группы, у лиц с СД 2-го типа – распределение между инвалидами I и II групп, приблизительно, одинаковое. Это объясняется выявлением СД 1-го типа в раннем возрасте, когда дети находятся под более плотным медицинским контролем, позволяющим предупреждать развитие осложнений, а также тем, что в молодом возрасте меры вторичной профилактики оказываются более эффективными.

– среди инвалидов преобладают лица среднего возраста – трудоспособное население, что наносит экономический ущерб нашей республике.

Обобщая результаты анкетирования в качестве резерва дальнейшего сокращения случаев инвалидизирующих офтальмологических осложнений СД, следует рассматривать:

1. раннее направление на консультацию к офтальмологу всех вновь выявленных больных СД;
2. активизацию разъяснительных работ среди больных СД о важности своевременного и регулярного наблюдения у офтальмолога;
3. акцентирование внимания, как врачей общей практики, так и узких специалистов на важность своевременной диагностики и лечения данной группы больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диабетическая офтальмопатия. Под редакцией Балашевича Л.И., Измайлова А.С., СПб.: Издательство «Человек»; 2012.

2. Древаль А.В. Лечение сахарного диабета и сопутствующих заболеваний. М: ЭКСМО; 2010.

3. Здравоохранение в Узбекистане 2001: /стат.сб./Отв. За вып. М.Д. Мухитдинова. – Ташкент, 2002.

4. Исмоилов С.И. Эндокринологическая служба в Узбекистане // Организация и управление здравоохранением. – Ташкент, 2012. - №7. – С. 42-53.

5. Скоробогатова Е.С. Инвалидность по зрению вследствие сахарного диабета. – М.: Медицина,2003. – 208 с.

6. Туракулов Я.Х. Эпидемиология и профилактика сахарного диабета и его осложнений в Узбекистане// Мед. журнал Узбекистана. – 1996. - №5. 3-5.

7. Шагазатова Б.Х. Оценка качества амбулаторно-поликлинического наблюдения за больными сахарным диабетом // Врачебное дело. – 2003. -№7. – С. 117-121.

8. Шагазатова Б.Х. Сахарный диабет: сосотояние медико-социальной помощи и совершенствование основ лечебно-профилактических мероприятий: Дис. … док-ра мед. наук. – Ташкент. Первый ТашГосМИ, 2004. – 265 с.

9. Shaw J.E., Sicree R.A., Zimmet P.Z. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. Diabetes Research and Clinical Practice. 2010; 87(1): 4-14.

УДК 616.31:614.253

ДЕОНТОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД КАК СПОСОБ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ КОНФЛИКТНЫХ СИТУАЦИЙ ВО ВРЕМЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРИЕМА

Ризаев Ж.А., Фаттахов Р.А.
(ТашИУВ)

В современных условиях произошел значительный скачок в качестве оказания стоматологической помощи в Узбекистане.

Вместе с тем, изменилась психология пациентов, которые хотят получать соответствующий международным стандартам стоматологический сервис, что предусматривает, наряду с применением новых, современных стоматологических методик, и соответствующий уровень общения, позволяющий исключить психологический дискомфорт в процессе лечения

Соблюдение этических принципов и правил профессионального поведения врачами-стоматологами оказывают позитивное действие на психику пациента, вызывает его доверие к лечебным и профилактическим мероприятиям.

Ключевые слова: этика, деонтология.

СТОМАТОЛОГИК ҚАБУЛИДАГИ МОЖАРОЛАРНИ ОЛДИНИ ОЛИШДА БИР ЙЎЛ СИФАТИДА ДЕОНТОЛОГИК ЁНДАШУВ

Замонавий шароитда Ўзбекистонда стоматологик ёрдам кўрсатиш даражасида катта ўсиш кузатилмоқда.

Шу билан бирга, шуни қайдлаш жоизки, пациентларнинг психологияси анча ўзгариб кетди.

Хозирги пайтда пациентлар халқаро стандартларига мос холда бўлган стоматологик сервисни ҳоҳламоқда. Бу, ўз навбатда, даволаш жараёнида учрайдиган психологик ноқулайлигини рад қилиш имкониятини берувчи мулоқот даражасини талаб қилади. Хозирги пайтда стоматологик сервисда янги, замонавий стоматологик услублар қўлланилади. Шифокор-стоматологлар томонидан этик тамойиллари ва профессионал аҳлок қоидалари асосида фаолиятини олиб бориш пациентлар руҳиятига ижобий таъсир кўрсатади, даволаш ва профилактик тадбирларига пациент ишончини хосил қилади.

Калит сўзлар: этика, деонтология.

DEONTOLOGICAL APPROACH AS A WAY TO PREVENT CONFLICTS DURING THE DENTAL TREATMENT

There has been a significant leap in the quality of dental care in Uzbekistan.

Nowadays, dental patients want to receive dental service appropriate to international standards, and this in turn involves an increased use of modern dental techniques and the appropriate level of communication, eliminating the psychological discomfort experienced during the treatment.

Adherence to the ethical principles and rules of professional conduct by dentists has a positive effect on the patient's mind, causing confidence in the curative and preventive measures.

Keywords: ethics, deontology.

В настоящее время представление о стоматологии как об узкопрофессиональной медицинской дисциплине устарело. Стоматология превратилась в комплекс, включающий высокие технологии, психологию, социологию, экономику и менеджмент [6].

Некоторые авторы считают даже, что роль стоматолога перестает быть строго профессиональной и превращается в социальную [9].

Больные получили возможность свободного выбора лечащего стоматолога, лечебного учреждения и формы оплаты лечения.

До обретения независимости, государственная «монополия» на стоматологическую помощь, отсутствие альтернативных стоматологических учреждений приводило к отсутствию конкуренции между стоматологами и, следовательно, не стимулировала многих врачей к освоению современных методов диагностики и лечения, получению современных знаний, повышению качества лечения.

В современных условиях произошел значительный скачок в качестве оказания стоматологической помощи в Узбекистане.

Вместе с тем изменилась психология пациентов, которые хотят получать соответствующий международным стандартам стоматологический сервис. Это предусматривает наряду с применением современных стоматологических методик соответствующий уровень общения, позволяющий исключить психологический дискомфорт в процессе лечения [4].

Известно, что стоматологические вмешательства сопровождаются большим эмоциональным стрессом.

Ожидание боли и страх перед предстоящими стоматологическими манипуляциями является основной причиной позднего обращения пациента к врачу.

Если пациент впервые обратился к стоматологу, необходимо задействовать весь свой интеллектуальный потенциал и возможности аппаратуры, инструментария и медикаментов таким образом, чтобы приём проходил максимально безболезненно.

Обезболивание в стоматологической практике – важный фактор, способствующий соблюдению принципов деонтологии.

Безболезненность манипуляций, связанных с препарированием твердых тканей зубов, обработке при протезировании дает возможность стоматологу не только правильно осуществлять свои действия, но и помогает в решении многих этических и деонтологических вопросов.

Безболезненность стоматологических процедур – необходимый фактор качественного оказания стоматологической помощи.

Наличие современных анестетиков и правильное выполнение техники анестезии позволяет врачу в большинстве случаев провести лечение безболезненно.

Препарирование кариозной полости, обработка зубов под искусственные коронки и другие виды зубных протезов иногда проводятся без анестезии, что можно рассматривать как нарушение прав пациента [1].

Взаимоотношения между стоматологом и пациентом многообразны и зависят от многих факторов, в том числе и от личностных особенностей больного и врача. Межличностные взаимоотношения развиваются успешней в тех случаях, когда медицинская помощь действенна, а лечебные вопросы решаются оперативно [2].

В положительном решении психологических аспектов в деятельности врача основную роль играют высокий профессионализм, большое искусство обращения с больными, высокие требования к себе. Для решения этих задач стоматолог должен быть наделен широким кругозором, глубоким знанием своей специальности, интеллигентностью, личным обаянием и правдивостью [5].

Успешное стоматологическое лечение зависит от следующих условий:

- квалификации лечащего врача-стоматолога;
- уровень оснащенности стоматологической клиники необходимой аппаратурой;
- качество используемых стоматологических материалов;
- уровень технологий лечения;
- соблюдение медицинским персоналом правил этики и деонтологии.

Каждый сотрудник стоматологической клиники, четко выполняющий свои функциональные должностные обязанности, способствует формированию у пациентов мнения о медицинском учреждении.

Успех лечения в объёме до 60% определяется внешним впечатлением от медицинского учреждения и от внимания персонала всех звеньев [7].

В стоматологической клинике пациент должен получить исчерпывающую информацию о расписании его лечащего врача, о правилах и порядках оказания помощи, о сроках лечения и его стоимости.

Медицинский регистратор, вежливо и приветливо встретив пациента, должен дать ему информацию о том, к какому врачу обратиться и завести амбулаторную карту. Первое впечатление о клинике на 55% будет определяться мимикой и жестами регистратора и лишь на 7% имеет значение содержание разговора [8].

Все изложенное в целом будет способствовать формированию у пациента приятного впечатления и чувства доверия к лечебному учреждению.

Таким образом, для профилактики конфликта в стоматологической практике необходимо

выстраивать правильные взаимоотношения между врачом и пациентом.

В литературных данных приводятся наиболее часто встречающиеся ошибки в обращении с пациентами:

- равнодушие, незаинтересованность;
- грубость врача с пациентами;
- фамильярное, псевдоласкательное обращение к пациенту, что унижает и оскорбляет больного;
- осуждение предыдущего стоматологического лечения (качество пломб, зубных протезов, эндодонтического лечения, качества одонтопрепарирования), проведенного другим врачом;
- советы больному пожаловаться на предыдущего врача в случае неудачного, по мнению пациента, лечения или потребовать возврата затраченных средств [3].

Стоматология, как область научно-практической медицины, не составляет исключения с точки зрения важность соблюдения специалистами этико-деонтологических норм и правил.

Соблюдение этических принципов и правил профессионального поведения врачами-стоматологами, без сомнений, оказывают позитивное действие на психику пациента, вызывает его доверие к лечебным и профилактическим мероприятиям.

В заключение, необходимо подчеркнуть, что в новых условиях существования, медицине в целом, а стоматологии, в частности, этике и медицинской деонтологии угрожает девальвация таких принципов, как гуманность, доброта, сострадание и милосердие.

Эта тенденция проявляется в тех случаях, когда врачи усматривают в своих обязанностях не столько заботу о пациентах и их здоровье, сколько источник материального благополучия.

Именно в этих условиях крайне важно не предавать забвению нравственные постулаты, принципы человеческих отношений и медицинской деонтологии [5].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бажанов Н.Н. О врачебной нравственности в стоматологической практике // Стоматология. – 2011. -№6. – С.16-21.
2. Байбакова О.В. Этические и правовые вопросы в практической работе врача-стоматолога // Международный журнал экспериментального образования. – 2013. – №4. – С.30-33.
3. Вагнер В.Д., Сирота Н.Д., Шлыков М.В. Клинические и социально-демографические особенности формирования отношения к болезни и лечению у больных стоматологического профиля //Медицинская психология в России: электронный научный журнал. – 2011.-№6 (11).
4. Кудрявая Н.В. Психологическая и педагогическая компетентность в формировании будущих российских врачей-стоматологов // Стоматология. – 2007. - №6. – С.6-8.
5. Образцов Ю.Л., Юшманова Т.Н. // Стоматология. – 2009. - №4. – С. 51-53.
6. Полякова Р.В., Маршалок О.И. Взаимоотношения врач-больной. Этические проблемы // Современные проблемы науки и образования. - №6. – 2012. – С.34-36.
7. Стоматологический кабинет: оборудование, материалы, инструменты. Учебное пособие для медицинских ВУЗов./ В.Н. Трезубов, Л.М. Мишнёв, М.М. Соловьёв и др.; под ред. В.Н. Трезубова: - Санкт-Петербург: СпецЛит, 2006. – 144 с.
8. Фирсова И.В., Михальченко Д.В., Михальченко А.В. Врачебная тактика при диагностике предраковых заболеваний слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ // Вестник ВолГМУ. – 2013. –№1(45). – С.3-6.
9. Шемонаев В.И., Климова Т.Н., Тимачёва Т.Б. Деонтология и личностный подход в системе предупреждения конфликтных ситуаций в ортопедической стоматологии // Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2014. - №2. – С.45-49.

УДК: 616.34-007.271-036.11-084

БАКТЕРИАЛЬНАЯ ТРАНСЛОКАЦИЯ ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ И ПУТИ ЕЁ ПРОФИЛАКТИКИ

Каримов Ш.И., Баймаков С.Р., Асраров А.А., Ходжаева Ш., Юнусходжаева Х.Г.
(ТМА)

В статье представлены результаты лечения 63 больных с ОКН неопухолевого генеза в возрасте от 16 до 83 лет. Изучены микрофлора кишечника и экссудат брюшной полости. Дополнительное применение энтеросорбций привело к значительному улучшению качественного и количественного состава микрофлоры кишечника, а также раннему прекращению экссудации в брюшную полость, благодаря чему количество послеоперационных осложнений снизилось с 20 до 7,9%, а летальность с 8 до 2,6%.

Ключевые слова: кишечная непроходимость, кишечная недостаточность, бактериальная транслокация, энтеросорбция.

ЎТКИР ИЧАК ТУТИЛИШИДАГИ БАКТЕРИАЛ ТРАНСЛОКАЦИЯ ВА УНИ ОЛДИНИ ОЛИШ ЙЎЛЛАРИ

Мақолада 16 дан 83 ёшгача бўлган 63 та ўткир ичак тутилиши билан беморларни даволаш натижалари таҳлил қилинган. Ингичка ичак микрофлораси ва корин бўшлиғи экссудати ўрганилди. Энтерал муолажаларни энтеросорбция билан тўлдириш ичак микрофлорасининг миқдор ва сифат таркибини анча яхшиланишига, шунингдек қорин бўшлиғига экссудациянинг эрта тўхташига ва натижада операциядан сўнгги асоратларнинг 20% дан 7,9% гача, ўлим ҳолатларини эса 8% дан 2,6% гача камайишига ёрдам берди.

Калит сўзлар: ичак тутилиши, ичак етишмовчилиги, бактериал транслокация, энтеросорбция.

BACTERIAL TRANSLOCATION IN ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION AND THE WAYS OF ITS PREVENTION

The article presents the results of the treatment of 63 patients (the age range being 16-83 years) with acute intestinal nontumoral obstruction. The gut microflora and abdominal cavity exudate were investigated. Additional application of enterosorption resulted in a significant improvement of the qualitative and quantitative composition of the intestinal microflora and early termination of the exudation of the peritoneal cavity, whereby the number of postoperative complications decreased from 20% to 7.9%, and the mortality rate from 8% to 2.6%.

Key words: intestinal obstruction, intestinal insufficiency, bacterial translocation, enterosorption.

Острая непроходимость кишечника (ОКН) остается одной из актуальных и наиболее сложных проблем неотложной абдоминальной хирургии. Высокая летальность при этой патологии достигает 17-21% и не имеет тенденции к снижению [1,3,7,8], по мнению многих авторов, в большинстве случаев обусловлена развитием эндотоксикоза и полиорганной недостаточности [6,9].

Патогенез нарушений при ОКН, прежде всего, связан с изменением барьерной функции кишечной стенки, что приводит к каскаду патофизиологических процессов с формированием синдрома кишечной недостаточности (СКН) с последующими полиорганными нарушениями [2,5,10].

Синдром кишечной недостаточности, который включает в себя нарушение двигательной, секреторной, всасывательной и барьерной функций кишечника, начинается задолго до операции. Лечение синдрома кишечной недостаточности при ОКН является комплексным и определяется ее причиной, стадией СКН, тяжестью эндотоксемии, реализуется при выполнении двух важных этапов – устранении хирургического очага и санации просвета кишечника. Наиболее рациональным из многочисленных известных и апробированных методов интенсивного удаления внутрипросветного кишечного эндотоксина и уменьшения его поступления в кровоток является энтеросорбция, основанная на активном связывании и выведении из ЖКТ различных эндогенных и экзогенных веществ, усугубляющих или поддерживающих интоксикацию [2,5,7].

В связи с этим представляется важным исследование микрофлоры кишечника и экссудата брюшной полости в условиях комплексного лечения острой кишечной непроходимости с включением энтеросорбции.

Материал и методы исследования. Нами были изучены результаты лечения 63 больных в возрасте от 16 до 83 лет с ОКН неопухолевого генеза, в хирургическом отделении 3 клиники Ташкентской медицинской академии в 2010-2015 г. 10 (15,8%) пациентов были старше 60 лет. Наиболее частой причиной ОКН была спаечная кишечная непроходимость, наблюдавшаяся у 35 (55,6%) пациентов, странгуляционная кишечная непроходимость диагностирована у 18 (28,6%) больных, обтурационная кишечная непроходимость – у 7 (11,1%).

Всем больным после постановки диагноза проводился комплекс консервативных лечебных мероприятий, направленных на ликвидацию ОКН. Безуспешность этих мероприятий в течение двух часов служила показанием к выполнению экстренного оперативного вмешательства. Выбор оперативного вмешательства зависел от операционной находки и причины ОКН.

В зависимости от используемых лечебных мероприятий больные были разделены на 2 группы. Контрольную группу составили 25 пациентов без энтеросорбции, в основную группу включены 38 больных, у которых применялся энтеросорбент зеротокс на основе гидролизного лигнина шелухи семян хлопчатника (производства Узбекского научно-исследовательского химико-фармацевтического института имени А. Султанова). Отличительной особенностью данного препарата является то, что благодаря своей пористой структуре он сорбирует токсические вещества экзо- и эндогенного происхождения. Наличие же на поверхности кислородсодержащих групп способствует хемосорбции, благодаря которой происходит активная адсорбция патогенной микрофлоры с последующей их деструкцией [9].

Пациентам контрольной группы лечение проводилось по традиционной методике: в раннем послеоперационном периоде активная декомпрессия кишечника (ДК) и кишечный лаваж

(КЛ) через установленный во время операции двухканальный назоинтестинальный зонд. КЛ осуществляли путем капельного введения 1500 мл солевого раствора (идентичного по своему электролитному составу химусу тонкой кишки) через малый просвет назоинтестинального зонда, с экспозицией 30 минут и последующей активной аспирацией.

Больным основной группы помимо традиционного комплекса лечебных мероприятий проводили энтеросорбцию. Для этого готовили суспензию из расчета 100 г порошка зеротокс на 1000 мл 0,9% раствора хлорида натрия. Энтеросорбцию начинали после активной аспирации содержимого тонкого кишечника с капельного введения в назоинтестинальный зонд энтеросорбента. Разовый объем сорбента составлял 500 мл. После введения препарата создавали экспозицию в течение 30 минут, затем проводили активную аспирацию из большого просвета зонда. В дальнейшем серии энтеросорбции осуществляли каждые 8 часов (3 раза в сутки) в отделении интенсивной терапии или в послеоперационной палате. В остальное время назоинтестинальный зонд находился в режиме ДК. Продолжительность серий энтеросорбции составляла 3-5 суток в зависимости от состояния моторно-эвакуаторной функции ЖКТ и общего самочувствия больных. По мере восстановления моторно-эвакуаторной функции ЖКТ и ликвидации проявлений СКН переходили на энтеральное зондовое питание или щадящее оральное питание.

Для оценки эффективности проводимого лечения, подтверждения СКН и синдрома эндогенной интоксикации применяли общепринятые клинические, лабораторные, микробиологические и инструментальные методы (ЭКГ, УЗИ, рентгенография). До операции, а также в раннем послеоперационном периоде для объективной оценки состояния больных степень ЭИ оценивали по лейкоцитарному индексу интоксикации (ЛИИ) по методике Кальф-Калифа, концентрации молекул средней массы (МСМ) по методике Н.И. Габриэляна и соавт. в модификации А.С. Владыки и соавт. (1986) и уровню продуктов азотистого обмена (мочевина, креатинин).

Для изучения феномена бактериальной транслокации у больных с ОКН изучен видовой состав микрофлоры кишечного содержимого и экссудата брюшной полости во время операции и в 1-, 3-, 5- и 7 сутки послеоперационного периода. Проводили количественную оценку содержания микроорганизмов с использованием секторного метода Gould на высокоселективные питательные среды (Фельдман Ю.М. и др. 1984). Для определения факторов патогенности использовали общепринятые методы, с помощью которых определяли гемолитические свойства, плазмокоагулирующую способность, фибринолитическую, лецитиназную, гиалоуронидазную активность [5]. Культуры, обладающие двумя и более факторами патогенности, считали наиболее вероятными агентами в реализации потенциальной патогенности.

Результаты исследования и их обсуждение. Нарушение гемодинамики, высокие потери воды и электролитов, картина гемоконцентрации, а также результаты биохимического исследования крови свидетельствовали об исходно тяжелом состоянии больных. Интраоперационно во время установки назоинтестинального зонда проводили поэтапную аспирацию содержимого ЖКТ, объем которого, в среднем, достигал 1860±34 мл.

Одним из показателей ликвидации СКН и благополучного течения послеоперационного периода при ОКН являлось появление перистальтики кишечника. Так, у больных с легкой эндотоксемией перистальтические волны появлялись уже на 3 сутки после операции, а с тяжёлой степенью при благоприятном течении – лишь к 5-6 суткам послеоперационного периода.

Интраоперационная аспирация содержимого раздутых петель кишечника с помощью назоинтестинального зонда, а также продолжение ее в раннем послеоперационном периоде в сочетании с КЛ способствовали раннему появлению перистальтики кишечника. Благодаря этим мероприятиям достоверно снизились показатели эндотоксемии (таблица 1).

Таблица 1. Показатели тяжести эндотоксемии у больных с ОКН в после операции

Срок исследования, сут	ЛИИ		МСМ		Мочевина	
	контроль	основная	контроль	основная	контроль	основная
Исходно	7,4±0,91	7,8±0,78	1,6±0,11	1,5±0,12	13,9±1,3	12,4±1,5
1-е	6,8±0,84*	6,1±1,2*	1,6±0,32*	1,4±0,38*	13,1+1,1*	11,2±1,3*
3-е	3,2±0,82*	2,5±0,94*	1,2±0,17*	0,9±0,18*	8,9±0,81*	8,2±0,88*
5-е	1,2±0,66	1,4±0,46	0,76±0,18*	0,7±0,17*	7,2±0,78*	7,6±0,72*
7-е	1,05±0,05	1,03±0,05	0,58±0,15	0,52±0,14	7,7±0,38	7,8±0,56

Примечание. * – P<0,05 по сравнению с предыдущим днем наблюдения.

Результаты изучения количественных параметров микроорганизмов у больных контрольной группы показали (таблица 2), что в микрофлоре кишечника во время операции наблюдается картина дисбиоза, характерной особенностью которого является достоверное уменьшение количества анаэробной флоры и существенное увеличение факультативной флоры. При этом

Таблица 2. Показатели микрофлоры кишечника у больных с ОКН до и после операции (lg (M±m) КОЕ/мл)

Группа микробов	Количество микробов в 1 мл									
	норма	во время операции	сутки после операции							
			1-е		3-и		5-е		7-е	
			контроль	основная	контроль	основная	контроль	основная	контроль	основная
Общее число анаэробов	10,2±0,30	7,30±0,2	6,15±0,3	6,25±0,3	6,30±0,4	6,90±0,4	7,80±0,5	7,80±0,5	9,00±0,4	9,50±0,4
Лактобактерии	7,6±0,20	4,10±0,3	2,60±0,1	3,10±0,1	5,10±0,3	5,20±0,3	4,30±0,2	5,30±0,2	5,80±0,2	6,90±0,2
Бифидобактерии	8,8±0,30	5,20±0,3	3,30±0,1	3,80±0,1	4,60±0,2	4,80±0,2	5,30±0,3	5,30±0,3	6,70±0,3	7,50±0,3
Пептострептококки	1,3±0,10	1,60±0,1	2,85±0,1	2,05±0,1	2,00±0,1	1,80±0,1	2,00±0,1	1,00±0,1	2,15±0,1	0
Общее число аэробов	7,6±0,25	8,10±0,4	8,20±0,4	8,00±0,4	7,80±0,5	7,85±0,5	6,30±0,5	7,90±0,5	7,00±0,4	7,00±0,4
ЛП эшерихии	6,5±0,15	2,30±0,1	2,60±0,1	3,60±0,1	3,15±0,2	3,85±0,2	3,00±0,1	5,00±0,1	5,10±0,3	6,10±0,3
ЛН эшерихии	1,5±0,10	4,60±0,2	4,50±0,1	3,40±0,1	2,60±0,1	2,20±0,1	3,30±0,2	2,00±0,2	3,00±0,1	1,00±0,1
Стафилококки	2,1±0,14	3,15±0,1	4,0±0,15	4,00±0,15	4,15±0,2	3,15±0,2	3,00±0,1	2,00±0,1	0	0
Стрептококки	1,2±0,10	2,60±0,1	2,30±0,1	2,10±0,1	2,00±0,1	1,50±0,1	2,00±0,1	0	1,60±0,1	0
Энтерококки	4,3±0,20	5,10±0,3	4,15±0,2	4,05±0,2	4,30±0,2	4,50±0,2	4,60±0,2	4,60±0,2	4,00±0,2	4,60±0,2
Протей	2,1±0,10	4,60±0,2	3,45±0,2	3,00±0,2	3,00±0,1	2,80±0,1	2,80±0,1	1,80±0,1	0	0
Грибы р. Кандида	2,0±0,10	3,60±0,2	3,00±0,1	3,20±0,1	3,10±0,1	3,00±0,1	3,15±0,1	2,15±0,1	3,00±0,1	2,00±0,1

Таблица 3. Характеристика микрофлоры экссудата брюшной полости больныхс ОКН до и после операции

Микроорганизмы	Количество микробов в 1 мл экссудата									
	норма	во время операции	сутки после операции							
			1-е		3-и		5-е		7-е	
			контроль	основная	контроль	основная	контроль	основная	контроль	основная
Лактобактерии	Экссудата нет	2,00±0,10	1,0±0,1*	1,0±0,1*	0	0	0	Экссудата нет	Экссудата нет	Экссудата нет
Пептострептококк		1,00±0,01	2,0±0,11*	1,8±0,11*	1,30±0,10*	1,00±0,10*	0			
Эшерихии		3,00±0,11	2,00±0,1*	2,00±0,1*	0	1,30±0,10*	0			
Стафилококки		3,15±0,12	2,60±0,12	2,20±0,12	1,30±0,10*	0	1,0±0,01			
Стрептококки		2,60±0,10	1,85±0,1	1,65±0,1	1,00±0,01*	0	0			
Энтерококки		2,15±0,11	1,60±0,10	1,40±0,10	1,00±0,01*	0,90±0,01*	1,10±0,1			
Протей		1,00±0,01	1,30±0,1	1,30±0,1	1,10±0,10	1,10±0,10	0			
Грибы р. Кандида		1,00±0,01	1,15±0,1	1,10±0,1	1,00±0,10	0,90±0,10	1,15±0,1			

Примечание. *– P<0,05 по сравнению с показателями в день операции.

в анаэробной флоре наиболее резко снижено количество лакто- и бифидобактерий. В то же время в факультативной флоре наибольшие количественные изменения затрагивали лактозо-негативные эшерихии, энтерококки, протей и грибы. Через 24 часа после операции дисбиотические процессы в кишечнике усугублялись. Так, количество лактобактерий уменьшилось на 5 порядков. В факультативной группе микробов наибольшим изменениям в сторону возрастания подверглись эшерихии, количество которых возросло на 3 порядка. На 3 сутки после операции во флоре кишечника регистрировались позитивные сдвиги, затрагивающие как анаэробную, так и факультативную группу микробов. На 5-7 сутки после операции во флоре кишечника нарастают позитивные сдвиги, наиболее выраженные на 7 сутки. В эти сроки мы видим элиминацию стафилококков и протея. Известно, что именно эти микробы за счет своих наборов по ферментам патогенности обеспечивают развитие гнойно-воспалительных осложнений.

После применения энтеросорбента микрофлора кишечника значительно улучшилась уже на 5 сутки после операции. Так, на фоне увеличения количества анаэробных бактерий значительно снижается количество аэробных бактерий. На 7 сутки показатели анаэробных и аэробных микроорганизмов приблизились к нормативным значениям. Стафилококки, стрептококки и протей не обнаружены.

В экссудате брюшной полости при микробиологическом исследовании во время операции обнаруживались лактобактерии, пептострептококки, эшерихии, стафилококки, энтерококки, протей и грибы рода Кандида из индигенных представителей кишечной микрофлоры (таблица 3). Это свидетельствует о том, что при ОКН стенки кишечника становятся проницаемыми для микроорганизмов (горизонтальная бактериальная транслокация).

При микробиологическом исследовании экссудата в 1 сутки после операции обнаружены все вышеуказанные виды микрофлоры экссудата, однако количество этой флоры было несколько больше, чем при предыдущем заборе. Количество лактобактерий уменьшилось в 2 раза. На 3 сутки после операции при микробиологическом исследовании обнаружено значительное изменение микробного пейзажа, анаэробов и аэробов в исследуемом экссудате. Заметно изменилось количество пептострептококков. Такая же закономерность обнаружена и у стафилококков и стрептококков. Отмечалось незначительное уменьшение количества энтерококков, эшерихий, протея и грибов. Рост лактобактерий не обнаружен.

В экссудате, изъятом на 5 сутки после операции, микроорганизмов почти не наблюдалось. У 5 обследованных больных отмечался соответствующий рост количества стафилококков, энтерококков и грибов рода Кандида (соответственно 1,00±0,01, 1,10±0,10, 1,15±0,10).

На 7 сутки после операции экссудат отсутствовал.

Следует отметить, что после применения энтеросорбента экссудат у наблюдаемых больных отсутствовал уже на 5 сутки.

Анализ результатов лечения пациентов контрольной группы показал, что у 5 (20%) из них, в основном с тяжелой степенью эндотоксемии, наблюдались послеоперационные осложнения,. Причина, на наш взгляд, заключалась в бактериальной транслокации и медленном снижении уровня ЭИ у этих больных, несмотря на проводимые в послеоперационном периоде ДК и КЛ. Общее состояние больных, особенно с исходно тяжёлой эндотоксемией, улучшалось медленно. Летальность составила 8%, умерли 2 больных вследствие полиорганной недостаточности.

Дополнительное использование у больных основной группы энтеросорбции позволило снизить частоту послеоперационных осложнений до 7,9% (3 больных), а летальность до 2,6% (один пациент умер от инфаркта миокарда). В этой группе отмечалось значительное улучшение качественного и количественного состава микрофлоры кишечника, а также раннее прекращение экссудации в брюшную полость.

На основании проведенных микробиологических исследований флоры содержимого кишечника и экссудата брюшной полости у больных с ОКН можно сделать следующие **выводы:**

1.У больных, страдающих ОКН, в содержимом кишечника развивается дисбиоз, а в экссудате из брюшной полости, особенно при наличии перитонита, у всех больных отмечается микробная контаминация. Это свидетельствует о бактериальной транслокации, которая играет большую роль в развитии синдрома кишечной недостаточности и дегенеративно-дистрофичес- ких изменений внутренних органов с последующей их недостаточностью.

2. Использование энтеросорбции в комплексе энтеральных мероприятий позволяет значительно улучшить качественный и количественный состав микрофлоры кишечника, способствует более раннему прекращению экссудации после операции, что приводит к значительному уменьшению количества послеоперационных осложнений и летальных исходов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галеев Ю.М. Методы ядерной медицины в изучении патогенеза бактериальной транслокации абдоминального происхождения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2011.

2. Гостищев В.К. Бактериальная транслокация при острой кишечной непроходимости //

Медицина и экология. – 2015. – №1. – С. 57-61.
3. Денисенко В.Л., Гаин Ю.М. Экспериментальная оценка роли бактериальной интестинальной транслокации в патогенезе обтурационной толстокишечной непроходимости // Вестн. ВГМУ. –2011. – Т. 10, №2. – С. 89-96.
4. Мухамедов И.М. Микроэкология важнейших биотопов тела человека. – Ташкент, 2007. – 437 с.
5. Салато О.В. Исследование транслокации бактерий при механической непроходимости тонкой кишки // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2008. – №4 (62). – С. 76-79.
6. Bacterial translocation in the critically ill – evidence and methods of prevention Review article // M. Gatt, B.S. Reddy, J. Macfie // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2007. – Vol. 25. – P. 741-757.
7. Chang Hwan Choi, Sae Kyung Chang The role of small intestinal overgrowth in functional gastrointestinal disorders // J. Neurogastroenterol. Motil. – 2016. – Vol. 22. – P. 3-5.
8. Diagnosis of small intestinal bacterial overgrowth in the clinical practice // M. Gabrielli, G. D'angelo, T. Dirienzo, E. Scarpellini, V. Ojetti // Europ. Rev. Med. Pharmacol. Sci. – 2013. – Vol. 17 (Suppl 2). – P. 30-35.
9. Ismailova M.G., Yunuskhodjaeva Kh.G., Ismailova P.L., Boyko I.B. Physical-Chemical and Pharmacological Research on New Lignin Enterosorbent // J. Pharm. Pharmacol. – 2014. – Vol. 2. – P. 642-651..
10. Small intestinal bacterial overgrowth syndrome // Jan Bures, Jiri Cyrany, Darina Kohoutova et al. // Wld J. Gastroenterol. – 2010. – Vol. 16 (24). – P. 2978-2990.

УДК 616. 314:616.716.8-089-053.3/.7

РЕЗУЛЬТАТЫ КОСТНО-ПЛАСТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ ГИГАНТОКЛЕТОЧНОЙ ОПУХОЛИ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

Тожибоев А.А., М.А. Гафур-Охунов
(ТашИУВ, НамОблОД)

Нами проанализированы результаты хирургического лечения 120 больных с диагнозом гигантоклеточная опухоль трубчатой кости, которые находились на лечении в отделении опухолей опорно-двигательного аппарата Республиканского онкологического научного центра Узбекистана и в Наманганском областном онкологическом диспансере. В зависимости от методов лечения все больные распределены на 3 группы: 1-группа - экскохлеация и аутопластика - 67(55,8%) больных; 2 группа – экскохлеация, криовоздействие и цементопластика – 37 (30,8%) больных; 3 группа - экскохлеация, аутопластика и цементопластика-16 (13,3%).

Ключевые слова: гигантоклеточная опухоль, костный медицинский цемент, аллопластика, криовоздействие, рецидив, метастаз.

НАЙСИМОН СУЯК ГИГАНТ ҲУЖАЙРАЛИ ЎСМАСИНИ ДАВОЛАШДА СУЯК-ПЛАСТИК ОПЕРАЦИЯЛАРИНИНГ НАТИЖАЛАРИ

Мақолада найсимон суяк гигант ҳужайрали ўсмаси билан 120 та беморда экскохлеация ва цементопластика жарроҳлик даво усуллари натижалари келтирилган. Барча беморларда цементопластика учун таркибида цемент сақловчи тиббий суяк антибиотиги ишлатилган. Ўсманинг рецидивланиш частотаси таҳлил қилинганда 120 беморларнинг *11(8,7%)* тасида ўсма рецидиви аниқланган.

Калит сўзлар: гигант ҳужайрали ўсма, суяк тиббий цементи, рецидив, метастаз.

RESULTS OF BONE-PLASTIC SURGICAL TREATMENT METHODS OF GIANT CELL TUMOR OF LONG BONES

We analyzed the results of the surgical treatments of 120 patients with the diagnosis of giant cell tumor of the long bone, who underwent the surgeries such as excochleation, cementoplasty, cryotherapy, autoplasty and other types of operations in various combinations. Depending on the methods of treatment, all patients were divided into 3 groups: Group 1 - excochleation and autoplasty - 67 (55,8%) patients; Group 2 - excochleation, cryotherapy and cementoplasty - 37 (30,8%) patients; 3 group - exco-chleation, autoplasty and cementoplasty-16 (13,3%). By maintaining the integrity of a segment of bone (after surgery - with excochleation+cementoplasty and excochleation with cryotherapy and cementoplasty) improves the functional outcomes and reduces the rehabilitation of patients.

Key words: giant cell tumor, medical bone cement, alloplasty, cryotherapy, recurrence, metastasis.

Термин «гигантоклеточная опухоль» в настоящее время это не только обозначение нозологической единицы, но, скорее, название большой гетерогенной группы новообразований, разных по локализации, распространенности, биологическому потенциалу [12]. Гигантоклеточная опухоль (ГКО), по классификации Всемирной организации здравоохранения (1994г.) является

агрессивным, потенциально злокачественным, склонным к рецидивам новообразованием [1, 11]. Впервые данный вид опухоли был описан A. Cooper в 1918 году и имел несколько названий – остеобластокластома, миелоидная саркома, остеокластома [1, 2, 4, 6]. Лишь в 1923 г. J.C. Bloodgood предложил настоящее наименование – гигантоклеточная опухоль (ГКО). Она составляет 15,1% среди доброкачественных и 3,9% от всех опухолей костей и чаще наблюдается в возрасте 18-40 лет [2, 5, 7, 9]. Отмечается некоторое преобладание женщин в структуре заболеваемости доброкачественной ГКО – 1,5:1, в то же время злокачественной формой ГКО чаще страдают мужчины – 3:1 [3, 12]. В 80 % случаев данной опухолью страдают больные в возрасте 20–50 лет, с пиком заболеваемости на 3 десятилетии жизни [4, 5]. По своему характеру ГКО, в отличие от большинства доброкачественных опухолей костей и мягких тканей, является локально агрессивной опухолью. При неадекватном лечении у больных наблюдаются рецидивы опухоли, а в 8-22% - её злокачественная трансформация в фибросаркому, злокачественную фиброзную гистиоцитому или остеогенную саркому [10]. Рецидивы типичной ГКО, по данным ВОЗ, составляют 4–30 % [8].

Основным методом лечения больных гигантоклеточной опухолью костей является хирургический. В тоже время, результаты хирургического лечения больных гигатоклеточной опухолью костей остаются неудовлетворительными. Так, кюретаж опухоли с последующей костной пластикой (или без) сопровождается рецидивами в 40-75% случаев, что приводит к повторным хирургическим вмешательствам [5]. При костно-пластических хирургических вмешательствах с использованием аллотрансплантатов частота послеоперационных осложнений достигает 50% [12]. Цементирование полости считают самым эффективным методом в лечении ГКО длинных трубчатых костей [1]. Применение криовоздействия при лечении костных опухолей обеспечивает снижение числа рецидивов и позволяет обеспечить проведения сохранных операций [5].

Цель: В сравнительном аспекте изучить эффективность различных вариантов хирургического лечения при гигантоклеточной опухоли трубчатых костей.

Материал и методы исследования: Материалом нашего сообщения послужило наблюдение за 120 больными с диагнозом гигантоклеточная опухоль трубчатой кости, которые находились на лечении в отделении опухолей опорно-двигательного аппарата Республиканского онкологического научного центра, в Ташкентском городском и в Наманганском областном онкологическом диспансерах с 2005 по 2014 годы. Из 120 больных мужчин было 58 (48,3%), женщин 62 (51,7%). Возраст больных колебался от 14 до 60 лет,, в среднем, составил – 27,9 лет (Таблица №1).

Таблица 1. Распределение больных по полу и возрасту (n-120).

Пол	Общее число больных	возраст больных (лет)				
		14-19	20-29	30-39	40-49	50<
Мужчины	58 (48,3%)	15	24	11	5	3
Женщины	62 (51,7%)	16	26	12	6	2
Всего	120 (100,0%)	31 25,8%	50 41,6%	23 19,2%	11 9,1%	5 4,1%

В большинстве случаев опухоль локализовалась в бедренной 38 (31,6%), большеберцовой костях 37 (30,8%). При поступлении в клинику у 58 (48,3%) больных отмечено наличие опухоли, у 34 (28,3%) – опухоль и боль, у 28 (23,3%) - наличие опухоли, боли и нарушение функции конечности. Во всех случаях диагноз верифицирован гистологическим исследованием. У 17 (14,2%) выявлен злокачественный и у 103 (85,8%) – доброкачественный вариант гигантоклеточной опухоли.

Всем больным проведено клинико-рентгенологические исследования, при необходимости включая КТ, МСКТ, МРТ и сцинтиграфию костей скелета. Рентгенологически у 65 больных (54,2%) выявлена ячеисто-трабекулярная, у 24 (20%) – остеолитическая и у 31 (25,8%) – смешанная форма опухоли.

При определении тактики лечения и выбора объёма оперативного вмешательства большое внимание уделялось на локализации опухоли, уровня поражения кости, размерам и разрушению полуокружности кости, распространенности опухолевого процесса, состояние кортикального слоя, окружающих мягких тканей, рентгенологическую картину и гистологическую структуру опухоли.

Как видно из представленной таблицы в группе с доброкачественной формой ГКО превалировало 57 (55,3%) больных с протяженностью поражения до 5 см. В то же время при злокачественном варианте практически все больные были с протяженностью поражения более 5 см (100%).

Поражение полуокружности кости является одним из важных показателей в выборе объёма операции. В наших наблюдениях у 106 (88,3%) больных отмечено поражение кости до ½ полуокружности. При этом у 13 (10,8%) больных поражение более ½ полуокружности наблюдалось

при локализации опухоли в костях предплечья, бедренной и большеберцовой кости.

В зависимости от методов лечения все больные распределены на 3 группы: 1-группа - экскохлеация и аутопластика - 67(55,8%) больных; 2 группа – экскохлеация, криовоздействие и цементопластика – 37 (30,8%) больных; 3 группа - экскохлеация, аутопластика и цементопластика-16 (13,4%).

Таблица №2. Распределение больных в зависимости от гистологической формы и протяженности поражения кости (n-120)

Гистологическая структура	Количество больных	Протяженность поражения кости		
		<5 см	5-10 см	>10 см
Доброкачественная гигантоклеточная опухоль	103 (100%)	57 (55,3%)	32 (31%)	14 (13,5%)
Злокачественная гигантоклеточная опухоль	17 (100%)	-	12 (70,6%)	5 (29,4%)

Вовлечение в процесс суставной поверхности кости и патологический перелом - являлись противопоказаниями к выполнению сохранных операций с применением медицинского костного цемента и криовоздействия.

Оперативное вмешательство при ГКО трубчатой кости в объёме экскохлеация опухоли произведено по стандартной методике. После экскохлеации опухоли полость трижды обрабатывалось 96° этиловым спиртом, сушилась и заполнялась антибиотиксодержащим медицинским костным цементом (гентамицин, тауромицин). В процессе затвердевания происходит нагревание костного цемента до 90°С, которое позволяет получить противоопухолевое воздействие на возможно оставшиеся в полости опухолевые клетки. Методика криовоздействия осуществлялась использованием жидкого азота при температуре -196°С. Заливка жидкого азота производилась длительно и порционно, после приложения к стенкам кости марлевых салфеток. Время экспозиции воздействия составило 15-20 минут.

Оперативные вмешательства в объёме экскохлеация с аутопластикой и цементопластикой производились последовательно. При этом костный трансплантат взят из подвздошной или малоберцовой кости соответствующего размеру дефекта кости. В последующем произведена цементопластика в виде жидкой массы вокруг трансплантата. Следует отметить, что этот вид операции в основном был использован при больших костных дефектах, а также рентгенологически литических и смешанных формах опухоли. Как показали результаты анализа, во всех лечебных группах в большинстве случаев больные имели рентгенологически ячеисто-трабекулярную форму. В остальных случаях оперативные вмешательства производились при смешанных и остеолитических формах.

Хирургическое вмешательство - криовоздействие, цементопластика и аутопластика в основном применено при размерах опухоли более 10 см из-за большого дефекта костной структуры. Такое сочетание позволило возместить большой дефект костного поражения.

Кроме того, проведен анализ объема оперативного вмешательства в зависимости от размеров опухоли. Из 120 больных у 44 (36,7%) при наибольшем измерении размер поражения по длине составил до 5 см, у 57 (47,5%) от 6-10 см и у 19 (15,8%) более 10 см (таблица №4).

Результаты: В наших наблюдениях для оценки функционального состояния оперированной конечности использована шкала ассоциации Европейской скелетно-мышечной системы (1986, EMSOS). При этом из 120 больных у 109(90,8%) получены отличные и хорошие функциональные результаты.

При анализе послеоперационных осложнений выявлено, что из 120 больных у 12 (10%) отмечены различного рода осложнения. Гнойно-воспалительные осложнения были ликвидированы с помощью консервативных методов лечения. При наступлении патологического перелома больным произведены повторные оперативные вмешательства с удалением костного цемента и последующим выполнением реконструктивно-восстановительных операций (таблица №5).

Все больные находились под наблюдением от 6 месяцев до 9 лет. При анализе частоты рецидивов опухоли у больных с гигантоклеточной опухолью трубчатых костей установлено, что рецидив опухоли в основном выявлен в группе больных с большими размерами, рентгенологически с остеолитической формой, после операции экскохлеации с аутопластикой, а также злокачественном варианте гигантоклеточной опухоли. Как показали результаты анализа в 1 группе из 67 у 14, в 9 группе из 37 у 3 и 10 группе из 16 у 3 возник рецидив опухоли. Сроки появления рецидивов составили от 6 до 21 месяцев. В связи с рецидивом опухоли у 9 (2,3%) больных произведены калечащие операции и у 18 (4,6%) больных эндопротезирование крупных суставов, у 20 (5.5%) реконструктивно-пластические операции, у 12 (3,2%) больных выявлены отдаленные метастазы в легкие (Таблица 6).

Таблица №3. Распределение больных в зависимости от рентгенологической картины и проведенной операции

№	Виды операций	Рентгенологическая картина			Всего
		Ячеи-сто-трабе-кулярная	Литиче-ская	смешан-ная	
	Экскохлеация+ аутопластика	48	7	12	67
	Экскохлеация+криовоздействи-е+цементопластика	11	11	15	37
	Экскохлеация+аутопластика+-цементопластика	6	6	4	16
	Всего	65	24	31	120

Таблица №4. Распределение больных в зависимости от протяженности поражения кости и объема операции (n-120).

№	Виды операций	Протяженность поражения кости, в см			Всего
		<5 см	5-10 см	>10 см	
	Экскохлеация+ аутопластика	22	31	14	67
	Экскохлеация+криовоздействи-е+цементопластика	14	20	3	37
	Экскохлеация+аутопластика+-цементопластика	8	6	2	16
	Всего	44	57	19	120

Таблица 5. Распределение больных в зависимости от характера операции и осложнения (n-120).

№	Виды операций	Осложнения									
		Нагноение раны	Некроз кожы	Остеомиелит	Распатывание эндо-протеза	Свищ	Повреждение нервов	Рассасывание ауто-трансплантата	Перелом эндопро-теза	Перелом аутотранс-плантата	Ложный сустав
	Экскохлеация+ ауто-пластика	-	1	-	-	-	-	-	-	-	2
	Экскохлеация+ криовоздействие+це-ментопластика	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-
	Экскохлеация+ аутопластика+ цементопластика	-	-	3	-	1	-	4	-	-	-
	Всего n=12	-	1	3	-	2	-	4	-	-	2

Таблица 6. Распределение больных в зависимости от частоты рецидивов и метастазов опухоли

№	Виды операций	Количество больных	Частота реци-дивов	Частота метас-тазов
	Экскохлеация+ аутопластика	67	14	4
	Экскохлеация+криовоздействи-е+цементопластика	37	3	-
	Экскохлеация+аутопластика+-цементопластика	16	3	1
	Всего	120	20	12

Таким образом, проведенные исследования показали, что при гигантоклеточной опухоли трубчатой кости имеются определенные показания к проведению хирургического вмешатель-

ства в объеме экскохлеации с цементопластикой, криовоздействия и аутопластики в различных комбинациях.

Выводы

1. Костно-пластические операции с использованием медицинского костного цемента являются операцией выбора при гигантоклеточной опухоли трубчатых костей.
2. Использование медицинского костного цемента значительно уменьшает частоту возникновения рецидивов опухоли в 2,6 раза по сравнению с использованием в объеме операции экскохлеации с аутопластикой.
3. Применение в клинической практике медицинского костного цемента при гигантоклеточной опухоли кости позволило достичь высокой эффективности, меньшей травматичности, значительно сократить объём оперативного вмешательства (ранее большинство больных подвергались сегментарной резекции кости с эндопротезированием и/или костной пластике).
4. За счет сохранения целостности сегмента кости (после операции - экскохлеация с цементопластикой и экскохлеации с криовоздействием и цементопластикой) улучшаются функциональные результаты и сокращается время реабилитации больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Demichev N.P., Zhilin V.P., Mihajlova J.A., Shutov E.E. Krioterapiya pri lechenii gigantokletochnyh opuholej // Sbornik annotacij «Vtoroj Vsesoyuznyj festival' nauchnyh i uchebnyh kinofil'mov i diafil'mov». -Riga, 2012. - S. 36.
2. Macko D.E. Sarkomy kostej: klassifikaciya, gistologicheskoe stroenie, osobennosti morfologicheskoj diagnostiki // Prakticheskaya onkologiya. 2010. T. 11, № 1. S. 1–10.
3. Trapeznikov N.N., Aliev M.D., Sinyukov P.A. Progress i perspektivy razvitiya metodov lecheniya zlokachestvennyh opuholej kostej. //Vestnik onkologicheskogo nauchnogo centra imeni N.N. Blohina RAMN. M., №1., 1998.,
4. Shajovich F.,Akkerman.L.V., Sissons G.A. Gistologicheskaya klassifikaciya kostnyh opuholej VOZ.//Zheneva, 1974.S. 38-39.
5. Angervall L., Hagmar B., Kindblom L. G., Merck C. Malignant giant cell tumor of soft tissue: a clinicopathologic, cytologic, ultrastructural, angiographic, and microangiographic study // Cancer. 1981. Vol. 47. P. 746–747.
6. Barnes L., Eveson J.W., Reichart P., Sidransky D. Pathology and Genetics of Tumours. Head and Neck Tumours. Lyon, France: IARC Press; 2005. World Health Organization Classification of Tumours.
7. Bennett C.J Jr; Marcus R.B Jr; Million R.R; Radiation therapy for giant cell tumor of bone. //Int J Radiat Oncol Biol Phys 2003 May 20;26 (2):p 299-304.
8. Chan Y.-J., Chao T.-K., Chu Y.-H., Wang H.-W. Giant cell tumor of soft tissue of neck // J. Med. Sci. 2009. Vol. 29 (6). P. 353–355.
9. Dahlin D.C., Cupps R., Johnson E. Giant-cell tumor study of 195 cases. //Cancer 2011. V.25, №5., p. 1061-1070.
10. Haque A.U., Moatasim A. Giant cell tumors of bone: a neoplasm or a reactive condition? // Int. J. Clin. Exp. Pathol. 2008. Vol. 1 (6). P. 489–501.
11. Hashimoto K., Hatori M., Hosaka M. et al. Osteosarcoma arising from giant cell tumor of bone ten years after primary surgery: a case report and review of the literature // Tohoku J. Exp. Med. 2006. Vol. 208. P. 157–162.
12. Hoch B., Inwards C., Sundaram M., Rosenberg A.E. Multicentric giant cell tumor of bone. Clinicopathologic analysis of thirty cases // J. Bone Joint Surg. Am. 2006. Vol. 88 (9). P. 1998–2008.

УДК:616.60+606-016.6-06.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОРГАНОСОХРАНЯЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ РАКЕ ПОЧКИ

Юсупбеков А.А., Валиева Р.М.
(РОНЦ, ТашГорОД)

В последние годы отмечен устойчивый рост заболеваемости почечно-клеточным раком (ПКР) с темпом прироста 4,5 % в год. Имеющиеся в литературе данные свидетельствуют, что органосохраняющая операция при раке почки стадии Т1-2 является не менее радикальной и эффективной, чем нефрэктомия, а по послеоперационной безопасности превосходит последнюю.

Ключевые слова: органоуносящие операции и органосохраняющие операции, после операционные осложнение.

БУЙРАК САРТОНИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ОРГАНСАКЛОВЧИ ОПЕРАЦИЯ НАТИЖАЛАРИ

Сўнги йилларга келиб буйрак саратони билан касалланиш ҳар йилда, ўртача 4,5% гача тур-

гун ўсиши қайд этилмоқда. Адабиётлардаги маьлумотларга таянган холда шуни айтиш мумкинки, буйрак саратони Т1-2 боскичларида орган сакловчи амалиётлар ўзининг радикаллиги ва самарадорлиги жиҳатидан нефрэктомия амалиёти натижаларидан кам эмаслигини хулоса килиш мумкин. Амалиётдан кейинги даврда кузатилиши мумкин бўлган асоратлар юзасидан эса албатта органсакловчи амалиётлар натижалари ижобий хисобланади.

Калит сўзлар: органсакловчи ва орган олиб ташловчи операциялар, операцияга кўрсатма, асоратлар.

THE RESULTS OF ORGAN-PRESERVING SURGERY DURING KIDNEY CANCER

In recent years, there has been a steady increase in the incidence of renal cell carcinoma (RCC) with a growth rate of 4.5% per year. The data available shows that organ-preserving surgery for kidney cancer stage T1-2 is less radical and effective than nephrectomy, and postoperative safety is superior to the latter.

Keywords: organogenesis surgery and organ surgery indications for surgery after a complication.

В настоящее время в Узбекистане выявляется четкая тенденция к росту заболеваемости раком и смертности от него.

Рак почки составляет около 3% среди раковых заболеваний у взрослых по данным Аляева Ю.Г. [1,3]. В последние годы отмечен устойчивый рост заболеваемости почечно-клеточным раком (ПКР) с темпом прироста 4,5 % в год [1,5,10]. Среди злокачественных новообразований мочеполовой системы ПКР занимает третье место после рака предстательной железы и мочевого пузыря, а по смертности выходит на первое место [2,4,10].

Имеющиеся в литературе данные свидетельствуют, что органосохраняющая операция при раке почки стадии Т1-2 является не менее радикальной и эффективной, чем нефрэктомия, а по послеоперационной безопасности превосходит последнюю [2,7].

В 1986 году Н.А. Лопаткин писал, что больные раком единственной или обеих почек не должны рассматриваться как неоперабельные [6,9]. Продолжительность жизни после удаления опухоли явно выше, чем у больных, которые подвергаются гормональной, химио- или лучевой терапии. Надо отметить, что оперативное лечение больных раком единственной или обеих почек при отсутствии множественных метастазов не только возможно, но и целесообразно. Такая тактика, по мнению автора, обоснована анатомически, поскольку более, чем в 70 % случаев опухоль локализуется в каком-либо сегменте почки, а для обеспечения жизни при удовлетворительной почечной функции считается достаточной ≈10- 15% часть общего количества нефронов. Не являясь радикальными, органосохраняющие операции при раке почки (резекция) вполне оправданы и могут быть выполнены с целью продления жизни больного [1,5,6,9].

Однако, в настоящее время произошел пересмотр указанных выше осторожных замечаний по поводу радикальности резекции почки при раке в сторону уравновешения нефрэктомии и резекции почки в стадии Т1-2 по радикальности и эффективности [6,7,10].

Различают ранние и поздние послеоперационные осложнения, а также специфические для резекции почки осложнения: секвестрация ишемизированного швами участка почки с возникновением резорбтивной лихорадки; околопочечные гнойники; вторичное кровотечение из почки; мочевые затеки и свищи; сморщивание резецированной почки [8,13,17].

Развитие этих осложнений связано с особенностями техники оперативного вмешательства (мобилизация почечных сосудов, длительность их пережатия, объем удаляемой почечной паренхимы, реконструкция ЧЛС) (Табл. 1.).

Частота специфических осложнений органосохраняющих операций при раке почки колеблется от 4,1 до 30%, а у 0,8-5,6% больных именно они являются причинами летальных исходов [15,18,19]. По данным большинства авторов, мочевые свищи наблюдаются у 2-8,9% больных после резекции почки [1,2,3,7,9], а некоторые хирурги приводят более высокие цифры подобных осложнений: S. Campbelletal. (1994, 1997) - до 15,2% [13], A.C. Novicketal. (1993,1997) - до 17% соответственно [8,16].На ранних этапах становления органосохраняющей хирургии рака почки наиболее грозным осложнением было кровотечение, частота которого достигала 25-50%, а сейчас процент этого осложнения значительно снизился и составляет, по разным данным, 1-10% [2,7].

По данным В.Б. Матвеева и соавт. (2005), послеоперационные осложнения отмечены у 21,1 % оперированных больных (ранние у 9,2 % и поздние - у 11,9 % соответственно). Кровотечение, потребовавшее экстренного хирургического вмешательства, развилось у 5,4 % пациентов, при этом в 2,1 % случаях выполнена нефрэктомия, в 3,3 % случаев - прошивание и коагуляция зоны операции [11]. Не выявлено влияния на частоту послеоперационных кровотечений стороны поражения, размеров, локализации опухоли, категории Т, пережатия почечной артерии и вида интраоперационной ишемии почечной паренхимы. Отмечено достоверное увеличение частоты данного вида осложнений у пациентов, подвергнутых экстракорпоральной операции, по

сравнению с внутриполостными вмешательствами (75 % и 2,3 % соответственно). ОПН в раннем послеоперационном периоде, потребовавшая проведения гемолиализа, отмечена у 10 (5,4 %) пациентов со снижением или отсутствием функции контрлатеральной почки. Однако в отдаленные сроки после органосохраняющего лечения рака почки у 11,4 % больных формируется ХПН [8,11].

Таблица 1.[6]. Частота послеоперационных осложнений в крупных сериях резекции почки

Показатель	S.C. Cambell at all	S.E. Lerner et all., 1996	H. Van Popel at all 1998	A. Belde-grun at all 1999	Белорусский НИИ онкологии и радиологии 2006
Количество больных	259	169	76	146	298
Осложнения:					
кровотечение	2,3	-	7,9	2,1	1,7
ОНН	7,3	-	-	-	1,7
мочевой свищ	17,3	1,8	-	1,4	0,3
травма селезенки	0,4	-	1,4	-	-
релапаротомия	3,1	1,8	2,6	2,1	2,3
Всего осложнений в n= %	30%	4,1%	11%	5,5%	6,7%
Летальность в n= %	1,5%	0,6%	1,3%	2,1%	0,7%

Атдуев В.А.(2002,2004) выполнил 573 нефрэктомии по поводу рака почки, осложнения имелись в 33(5,8%) случаях. Летальных исходов было 8 (1,3%). Результаты отдаленной выживаемости после резекции почки были следующие: выживаемость в течение года — 98%, трехлетняя выживаемость - 96,2%, пятилетняя - 83,3%. Скорректированная пятилетняя выживаемость у них составила 91,7%, а 5-летняя выживаемость больных, оперированных по элективным показаниям, - соответственно 100% [4].

По данным Й. Фихтнер, Й. Гутенберг (2000), при органосохраняющих операциях по абсолютным показаниям 5-летняя выживаемость составляет более 90 % [12].

В рандомизированном исследовании EORTC30904 не выявлены достоверные различия выживаемости и частота рецидивов у больных раком почки с солидарными опухолями небольших размеров, подвергнутых резекции или нефрэктомии, при нормальной контралатеральный почке [35]. В связи с этим органосохраняющее лечение при наличии нормальной функционирующей второй почки является правомерным [13,16,17].

K. Hafezetal. (1997, 1999) провели исследование 485 пациентов после органосохраняющих операций при раке почки. Частота рецидивов у больных с опухолью менее 4 см была достоверно ниже, а выживаемость - выше, чем при новообразованиях большего диаметра [16]. Поэтому авторы полагают, что показания к органосохраняющему лечению рака почки должны быть ограничены наличием опухоли T1NoMодиаметром менее 4 см [2,16].

Напротив, J. Patard(2004) не выявил значимых различий отдаленных результатов лечения 379 пациентов с опухолями T1a-bNoMодо 4 см и 4-7 см [2,3,11].

Поданными Европейского хирургического общества (1980), локальный рецидив рака почки после ее резекции выявляется у 9 % больных [1, 14,15,18]. Сводные данные о локальных рецидивах рака почки после органосохраняющих операций и показателях выживаемости представлены в табл. 2.

Таблица 2.[6,10] Количество локальных рецидивов и 5-летняя выживаемость после ОСО при раке почки.

Авторы	Количество больных	Частота рецидивов в %	Пятилетняя выживаемость в %
Jacobs et al., 1980	61	10	84,4
Marberger et al., 1981	72	8,3	78,
Novick et al., 1989	100	9	84
Morgan et Zinckel, 1990	104	5,8	89
Van Poppel et al., 1991	31	7,5	93,5
Steinbach et al., 1992	121	4,1	90
Herr et al., 1999	70	1,4	97*
Dechet et al., 1999	171	1,2	99,3**
Filipas et al., 1999	201	1,9	98
Hafez et Novick, 1999	485	3,2	92

- 10 * - 10-летняя выживаемость **- 15-летняя выживаемость

Результаты резекции почки лучше таковых при нефрэктомии прирТ1а-стадии и статистически достоверно не отличаются при рТ1b(таблица-3) [1, 6,8,12]. При рТ2а-стадии результаты резекции почки, напротив, хуже, чем нефрэктомии. Таким образом, отдаленные результаты при рТ2а- стадии рака почки зависят от размеров новообразования [3,5,9]. При опухоли менее 4 см результаты резекции почки лучше, чем нефрэктомии, и, напротив, при новообразованиях более 4 см более правомочно выполнять органоуносящее пособие (радикальнаянефрэктомия) [2,6,8,10].

Таблица 3 [9].Пятилетняя скорректированная выживаемость (%) по стадии в зависимости от вида операции (Аляев Ю.Г., Крапивин А.А., 2005)

Стадия	Резекция почки	Нефрэктомия
рТ 1а	100	92,1
рТ 1в	84,3	83,2
РТ 2а	72,4	78,6

Авторы делают вывод: отдаленные результаты резекции почки по поводу рака следует признать высокими и не уступающими нефрэктомии. Следовательно, резекция почки является не менее радикальной операцией, чем нефрэктомия, при возможности ее осуществления в пределах здоровых тканей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляев Ю.Г. Рак почки. Диагностика и лечение. М.: Новый медицинский журнал. 1997. №1. 23-28с.
2. Аль-Агбар Н.И. Маленькая опухоль почки. Дисс... д. м. н. М., 2003. С 18-28
3. Аляев Ю.Г., Крапивин А.А. Выбор диагностической и лечебной тактики при опухоли почки. М., 2005. 221с.
4. Атдуев В.А. Органосохраняющая хирургия опухолей паренхимы почки. Дисс...д. м.н. Н. Новгород, 2002. 316с.
5. Газиев Л., Тилляшайхов М.Н. Венозная опухолевая инвазия при раке почки// Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана.Т.,2012., №1 113-115 с.
6. Иванов И.А. Клинико-экспериментальные обоснования органосохраняющих операций при раке почки. Авт. дисс…д.м.н. М.,2012. 15-125с.
7. А.А.Крапивин.Опухоль почки, выбор диагностической и лечебной тактики. Авт.дисс…к.м.н. М., 2005. 95-196с.
8. Камилов Э.В.О. Повышение эффективности эндохирургического метода лечения рака почки// Авт.дисс…к.м.н.- М.,2010. 17-23с.
9. Лопаткин Н.А., Даренков С.П. Современные подходы к лечению рака почки. Материалы конференции «Перспективные направления диагностики и лечения рака почки». М., 2003. 156-157с.
10. Хамитов Д.Д. Тактика хирургического лечения больных с билатеральными опухолями почек, опухолью единственной почки и больных опухолью почки в сочетании с хроническими болезнями почек с противоположной стороны. Авт. дисс…к.м.н. М., 2014. 46-52с.
11. Матвеев В.Б., Перлин Д.В., Фигурин К.М. Органосохраняющее лечение рака почки. М., 2011.№ 3. 162-166с.
12. Фихтнер Й., Гуттенберг Й. Диагностика и терапия локально ограниченной почечноклеточной карциномы. Сб. тезисов Второго Международного урологического симпозиума «Диагностика и лечение опухолей почек». Н. Новгород., 2000. 16-19с.
13. B.A. Inman., M.R. Harrison., D.J. George. Novel immunotherapeutic strategies in development for renal cell carcinoma // J. European Urology. 2013. Vol 63. P. 881-819.
14. B. Escudier., C. Porta., M. Schmidinger at all. Renal cell carcinoma: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up// J. Annals oncology. 2014. Vol 25(3). P. 173-iii49.
15. Campbell S.C., Fichtner J., Novick A.C. et al. Intraoperative evaluation of renal cell carcinoma: a prospective study of the role of ultrasonography and histopathological frozen sections// J Urol.1996. Vol 155(4). P. 1191-1195.
16. Hafez K.S., Novick A.C., Campbell S.C. Patterns of tumor recurrence and guidelines for follow- up after nephron-sparing surgery for sporadic renal cell carcinoma// J. Urol. 1997. Vol 157 (6). P 2067-2070.
17. J. Lauritsen., V. S. Mortensen., M.G. Kier. Renal impairment and late toxicity in germ- cell cancer survivors// J. Annals oncology .2015. Vol 26(1). P 173-179.
18. Piper N.Y., Bishoff J.T., Malkowicz S.B., Wein A.J., Magee C. Is al-CM margin neccesary during nephron sparing surgery for renal cell carcinoma?// 2011. Vol 158 (6). P 849-852.
19. R. Elaidi., A. Harbaoui., B., Beuselinck at all. Outcomes from 2-line therapy in long- term responders to 1- line tyrosine kinase inhibitor in clear- cell metastatic renal cell carcinoma// J. Annals oncology. 2015. Vol l (26). P 378- 386.

20. Zucchi A. Renal cell carcinoma: histological finding on surgical margins after nephron-sparing surgery// J. Urol.2013. Vol l (169). P 905-908.

УДК: 616,006.04:616.44:616,018:617.51,006+616.833.3,085

БОШ ВА БЎЙИН СОХАСИ НОЭПИТЕЛИАЛ ХАВФЛИ ЎСМАЛАРИНИНГ КЛИНИКАСИ ВА ДАВОЛАШДА ХУЖАЙРА ДИФФЕРЕНЦИАЛЛАШИШ ДАРАЖАСИНИНГ АҲАМИЯТИ

Бекмирзаев Р.М., Хасанов А.И., Нишонов Д.А
(РОИМ)

Мақолада бош ва бўйин сохаси ноэпителиал хавфли ўсмаларининг клиник кечиши ва даволаш жараёнида хужайра дифференциациялашганлиги даражасининг аҳамияти тахлил қилинган. Бунда юқори дифференциациялашган (G1) ва ўрта дифференциациялашган (G2) ўсмаларда хавфлилик даражаси паст бўлади ва паст дифференциациялашган ва дифференциацияланмаган ўсмаларга нисбатан кам метастазлар аниқланади. Агар ўсмани эрта босқичларда резектабел холатда аниқланиб радикал хирургик даво бажарилса беморларнинг даволашдан кейинги яшовчанлик кўрсаткичлари юқори бўлишига эришилади. Паст дифференциациялашган (G3) ва дифференциациялашмаган (G4) ўсмаларининг хавфлилик даражаси юқорилиги, кўплаб метастазлар беришини хисобга олиб бундай ўсмаларнинг ҳар қандай босқичида ўсманинг биологик фаоллигини камайтириш мақсадида хирургик даводан аввал кимё-нур даво ўтқазиш мақсадга мувофиқ бўлади.

Калит сўзлар: бош-бўйин саркомалари, хужайранинг дифференциаллашиш даражаси.

ЗНАЧЕНИЕ СТЕПЕНИ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ КЛЕТОК В КЛИНИКЕ И ЛЕЧЕНИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НЕЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВЫ И ШЕИ

В статье проанализированы значение степени дифференцировки клеток в клинике и лечение злокачественных неэпителиальных опухолей головы и шеи. При высоко и умеренно дифференцированных опухолях (G1 и G2) степень злокачественности бывают низким, метастазы обнаруживаются по отношению к низко и недифференцированным опухолям относительно редко. Если резектабелная опухоль обнаруживается при ранних стадиях заболевания и после проведения радикального хирургического лечения, выживаемость больных бывает высокой. При низко и недифференцированных опухолях (G3 и G4) степень злокачественности и метастазирование бывает высокой. При любой степени опухоли для снижения биологической активности перед хирургическим лечением целесобразна химиолучевая терапия.

Ключевые слова: неэпителиальные опухоли головы и шеи, степени дифференцировки злокачественных клеток

VALUE OF THE DEGREE OF CELL DIFFERENTIATION IN CLINIC AND TREATMENT OF CANCER NON-EPITHELIAL TUMORS OF THE HEAD AND NECK

The article analyzed the value of the degree of cell differentiation in the clinic and treatment of malignant non-epithelial tumors of the head and neck. This high- differentiated tumors of G1 and G2 is low degree of malignancy and metastasis is detected less than low- differentiated tumors. If resectable tumors are detected at early stages of the disease, after radical surgical treatment the likelihood of surviving is high. When low differentiated tumors G3 and G4 (considering the degree of malignancy and metastasis is high for any degree of the tumor) are detected, then in order to reduce its biological activity, a recommended treatment before surgery would be a chemoradiotherapy.

Key words: non-epithelial tumors of the head and neck, the degree of differentiation of malignant.

Мавзуни долзарблиги: Бош-бўйин саркомалари организмда учрайдиган барча саркомаларнинг 15—20% ни ташкил этади. Асосан ўсма бурун бўшлиғи, ёндош бўшлиқларида ва бўйинда жойлашади. Бош-бўйин саркомалари катталарда 80%, болаларда 20% ни ташкил этади [2]. Бош ва бўйин сохаси саркомаларида бошқа органларда учрайдиган саркомаларга нисбатан 70-80% ўсма хужайрасининг дифференциаллашиш даражаси юқори бўлиши кузатилади. [3]. Бош ва бўйин сохаси саркомалари 70-90 % гача холатларда махаллий тарқалган кўринишда учрайди. Регионар метастазлари 10—15% ни ташкил этади. Асосан метастазлар паст дифференциациялашган саркомаларда кузатилади. Юз-жағ сохасининг мураккаб анатомик тузилиши, ўсманинг битта анатомик сохадан иккинчисига ўсиб ўтган холатда аниқланиши яъни комбинацияланган зарарланиш холатлари, ўсманинг аниқ клиник белгилари бўлмаслиги, беморларнинг касалликнинг кеч босқичларида шифокорларга мурожаат қилиши, бундан ташқари бошқа соха шифокорлари яъни ЛОР, офталмолог, неврапатолог, эндокринолог, стоматолог мутахасислари томонидан касалликнинг вақтида тўғри аниқланмаслиги натижасида беморлар махсус шифо-

хоналарга касалликнинг тарқалган кечки III-IV боскичларида даволанишга келиши аниқланмоқда [2,7,1]. Бунинг оқибатида радикал даво ўтказиш имкони камаяди.

Ушбу холатда нафақат ўсма жараёни босқичи, балки гистологик кўриниши ва дифференциалланиш даражаси мухим аҳамиятга эга.

Хужайра дифференциалланиш даражаси бу ўсма хужайрасининг ўзи ривожланган асл нусхаси (нормал хужайра) дан морфологик тузилиши ва бажарадиган функционал холати билан фарқланишидир. Аслида нормал хужайра митотик йўл билан иккига бўлинади. Хужайра бўлиниши давомида ҳар бир янги пайдо бўлаётган ёш хужайралар асл хужайрадан тўлиқ хромосомалар тўпламини олади. Натижада ёш хужайралар асл хужайранинг морфологик тузилиши ва функционал холатини сақлаб қолади. [4]

Юқори дифференциаллашган хавфли ўсмалар нормал хужайра кўринишига яқин бўлиб, морфологик тузилиши ва функционал холатини сақлаб қолади. Бундай ўсмалар секин ўсади ва хавфлилик даражаси паст бўлади. Паст дифференциаллашган ёки дифференциаллашмаган ўсмалар эса асл хужайрадан морфологик ва функционал жиҳатдан бутунлай фарқ қилади. Бундай ўсмалар тез ўсади ва хавфлилик даражаси юқори бўлиши кузатилади. Катта ҳажмдаги ўсмалар таркибида ҳар хил дифференциаллашган хужайралар аниқланиши мумкин. Ўсманинг дифференциаллашганлиги 4 та даражада "G" кўрсаткичи билан бахоланади. Ўсманинг дифференциаллашганлик даражасини аниқлаш билан даволаш усулини режалаштириш ёки даволаш натижасини олдиндан баҳолаш имкони пайдо бўлади [4].

Ўсманинг дифференциаллашганлиги даражасини баҳолаш таснифи баъзи тарқалган ўсмаларда хар-хил бўлиши мумкин. Хавфли ўсмаларнинг баъзи турларида алохида классификация қўлланилади. Простата аденокарциномасида Дональд Флойд Глисон классификацияси қўлланилади [6].

Сут бези хавфли ўсмаларида Блум-Ричардсон, буйрак саратонида Фурман классификацияси қўлланилади. Бош ва бўйин ноэпителиал хавфли ўсмаларида "Ракка қарши курашиш"-(UICC) ташкилотининг 7-чи (2009 йилда ишлаб чиқилган) классификацияси кўп қўлланилади [8]. Бунга кўра дифференциаллашиш даражаси қуйдагича бахоланади:

Gx дифференциаллашганлик даражасини бахолаб бўлмайди.

G1 - юқори дифференциаллашган хужайра.

G2 -ўрта дифференциаллашган хужайра.

G3 -паст дифференциаллашган хужайра.

G4 -дифференциаллашмаган хужайра.

Бош ва бўйин сохаси ўсмалари клиник кечиши бўйича икки гуруҳга ажратилади (1- жадвал).

Жадвал-1. Клиник кечиши ва ўсма хужайралари дифференциаллашиш даражаси ўртасидаги боғлиқлик.

№	Клиник кечиши бўйича	Дифференциаллашиш даражаси."G"
1	Хавфлилик даражаси паст	G1-юқори дифференциаллашган.
		G2 -ўрта дифференциаллашган.
2	Хавфлилик даражаси юқори	G3 -паст дифференциаллашган.
		G4 -дифференциаллашмаган.

Юқоридагиларни инобатга олиб мақоламизда бош ва бўйин сохаси хавфли ноэпителиал ўсмаларида ўсма хужайрасининг дифференциаллашиш даражасини аниқлаш орқали тўғри даволаш усулини танлаш, касалликнинг кечишини олдиндан баҳолаш мумкинлигини ўрганиб чиқилди.

Ўрганилаётган ишнинг асосий мақсади. Бош ва бўйин сохаси хавфли ноэпителиал ўсмаларида ўсма хужайрасининг дифференциалланиш даражасини аниқлаш, даволаш усулининг тўғри танлаш ва касаллик кечишини олдиндан кўра олиш имконини ўрганиш.

Материал ва усуллар. Республика онкология илмий маркази бош ва бўйин сохаси ўсмалари бўлимида 2000-2008 ва 2012-2014 йиллар давомида хавфли ноэпителиал ўсмалар билан даволанган 64 та беморларда ўсма хужайрасининг дифференциаллашганлиги ва ўсманинг метастазланиш даражаси ўрганилди. Улардан эркаклар 39(60,9%) та, аёллар 25(39%) тани ташкил этади. Ёши бўйича 14-75 ёш. Беморларнинг ёши 10 йиллик кўрсаткич бўйича ўрганилди.(2-жадвал). Бош ва бўйин соҳасида учраган ноэпителиал хавфли ўсмаларнинг морфологик структураси ўрганилганда остеосаркома 17 (26,5%) та, фибросаркома 20 (31,2%) та, ангиосаркома 5(7,8%) та, рабдомиосаркома 4 (6,2%) та, нейроген саркома 4 (6,2%) та, эстезионейробластома 5 (7,8%) та, хондросаркома 4 (6,2%) та, миксосаркома 2 (3,1%) та, гигант хужайрали ўсма, хавфли кечиши билан 3 (4,68%)та, беморларда аниқланди (3-жадвал). Ўсмаларнинг дифферен-циациялашганлиги даражаси морфологик структура бўйича кўрсатилган.

Жадвал -2. Беморларнинг ёши бўйича тақсимланиши n=64

Беморларни ёши бўйича тақсимланиши						
14-20 ёш	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80
6	20	12	12	5	6	3

Жадвал- 3. Морфологик тузилиши ва хужайранинг дифференциаллашиш даражаси бўйича тақсимланиши. n=64

№	Морфологик тузилиши	Беморлар сони	G1	G2	G3	G4
1	Остеосаркома	17 (26,5%)	5	5	6	1
2	Фибросаркома	20 (31,2%)	6	7	6	1
3	Ангиосаркома	5(7,8%)	1	2	1	1
4	Рабдомиосаркома	4 (6,2%)	-	1	3	-
5	Нейроген саркома	4 (6,2%)	2	1	1	-
6	Эстезионейро-бластома	5 (7,8%)	1	2	2	-
7	Хондросаркома	4 (6,2%)	3	1	-	-
8	Гигант хужайрали хавфли ўсма	3 (4,68%)	2	1	-	-
9	Миксосаркома	2 (3,1%)	2	-	-	-
	Жаъми	64 (100%)	22 (34,3%)	20 (31,2%)	19 (29,6%)	3 (4,6%)

Натижалар ва мухокама. Юқорида келтирилган текширув натижаларига кўра бош ва бўйин сохаси ноэпителиал ўсмалари эркаклар орасида кўп учраганлиги аниқланди ва 60,9% ни ташкил этди. Касалликнинг ёшга нисбатан учраши аксарият холда III-IV-V- ўн йилликларга тўғри келди. Ўсманинг дифференциаллашиш даражаси, яъни "G" кўрсаткичи бўйича "G1" 22(34,3%)та, "G2" 20(31,2%)та, "G3" 19(29,6%)та, "G4" 3(4,6%) та беморларни ташкил этди.

Бу кўрсаткичларда юқори ва ўрта дифференциаллашган (G1,G2) ўсмалар 67,3 % ни ташкил этади. Паст дифференциациялашган ва дифференциациялашмаган ўсмалар (G3,G4) эса 32,7 % ни ташкил этмоқда. Демак бош ва бўйин сохаси хавфли ноэпителиал ўсмаларининг кўп қисмини (бизни текширувимизда 67,1%, адабиётларда 80% гача кўрсатилган) юқори ва ўрта дифференциаллашган ўсмалар ташкил этади. Юқори ва ўрта дифференциаллашган ўсмалар хавфлилик даражаси паст бўлади. Ўсмаларнинг метастазланиши ўрганилганда 64 та беморлардан 14 (21,8%) регионар ва бир вақтда узоқ метастазлар 5 (7,8%)та аниқланди. (4-жадвал). Адабиётларда бош ва бўйин сохаси хавфли ноэпителиал ўсмаларининг метастазлари 10-15 %ни ташкил этиши кўрсатилган. Бизнинг текширувларимиз натижасида регионар метастазлар 21,8%ни ташкил этди.

Жадвал- 4. Ўсманинг дифференциаллашиш даражаси бўйича метастазларнинг аниқланиши n=64

"G"	Регионар метастаз	Узоққа метастаз
G1	2	-
G2	1	-
G3	8	4
G4	3	1
Жами	14	5

Бу холатни биз касалликнинг кечки босқичларида аниқланганлигида деб баҳоладик. Ўсма хужайраси дифференциаллашиш даражаси пасайган сари метастазлар сони ортиб бориши кузатилади. Бу холат паст дифференциаллашган ва дифференциаллашмаган ўсмаларнинг хавфлилик даражаси юқори эканлигини тасдиқлайди ва кўплаб регионар, узоқ метастазлар беришини хисобга олиб бундай ўсмаларнинг ҳар қандай босқичида ўсманинг биологик фаоллигини камайтириш ва бўлиши мумкин бўлган микрометастазларнинг бартараф этиш мақсадида неоаъдювант кимё-нур даво ўтқазиш мақсадга муофиқ деб топилди.

Хулоса қилиб айтадиган бўлсак бош ва бўйин сохаси хавфли ноэпителиал ўсмаларининг кўп қисмини юқори дифференциациялашган ўсмалар ташкил этади. Юқори ва ўрта дифференциаллашган (G1 ва G2) ўсмаларда хавфлилик даражаси паст бўлади. Паст дифференциаллашган ва дифференциаллашмаган ўсмаларга нисбатан кам метастазлар аниқланади. Агар ўсманинг эрта босқичларда резектабел холатда аниқланиб радикал хирургик даво бажарилса беморлар-

нинг даволашдан кейинги яшовчанлик кўрсаткичларининг юқори бўлишига эришилади. Паст дифференциаллашган ва дифференциаллашмаган (G3 ва G4) ўсмаларнинг хавфлилик даражаси юқорилиги, кўплаб метастазлар беришини хисобга олиб бундай ўсмаларнинг ҳар қандай босқичларида ўсманинг биологик фаоллигини камайтириш мақсадида хирургик даводан аввал кимё-нур терапия ўтқазиш мақсадга мувофиқ бўлади.

АДАБИЁТЛАР

1. Кропотов М.А., Соболевский В.А., Диков Ю.Ю., Яковлева Л.П., Саприна О.А., Дронова Е.Л. Остеосаркома нижней челюсти. Клиника, лечение, прогноз. ФГБУ «Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина» РАМН, г. Москва. Журнал саркомы костей, мягких тканей и опухоли кожи. 2013, № 2, с. 29-37.

2. Мудунов А.М., Матякин Е.Г., Кропотов М.А., Алешин В.А. Саркомы основания черепа. Принципы лечения, отдаленные результаты и факторы прогноза. Саркомы костей, мягких тканей и опухоли кожи. 2010, № 3, с. 16-29.

3. Подвязников С.О. Неэпителиальные опухоли головы и шеи. Проблемы вчера, сегодня, завтра. Современная онкология, 1999 Том 1.N2.

4 . Abrams, Gerald. J. "Neoplasia II". Retrieved. 2012. p. 57-62

5.American Joint Committee on Cancer. AJCC Cancer Staging Manual. 7th ed. New York, NY: Springer; 2010. p. 253

6. Gleason, Donald F; Mellinger George T (Feb 2002). "Prediction of prognosis for prostatic adenocarcinoma by combined histological grading and clinical staging. 1974". J. Urol. (United States) 167 (2 Pt 2): 953–8; discussion 959. doi:10.1016/S0022-5347(02)80309-3. ISSN 0022-5347. PMID 11905924.

7. McMains K. Christopher. Journal. Sarcomas of th Head and Neck. E Medicine. 2007 г. p. 38-42

8. Sobin L.H., Gospodarowicz M.K,, Wittekind Ch.TNM Classification of Malignant Tumours. (UICC) 2011. p. 275.

УДК: 616-006-07+617.553

ВЫБОР МЕТОДА ДИАГНОСТИКИ ВНЕОРГАННЫХ ОПУХОЛЕЙ МАЛОГО ТАЗА

Абдужаппаров А.С., Джураев М.Д., Тен Я.В.
(ТМА, РОНЦ)

Внеорганные опухоли малого таза и пресакральной области занимают около 12% всех внеорганных опухолей брюшной полости. Широкое внедрение современных лучевых методов исследования в клиническую медицину определило новый подход в диагностике внеорганных образований малого таза. Диагностика опухолей малого таза и пресакральной области основывается на данных клинического течения заболевания, осмотра пациентов per vaginum, per rectum. Из инструментальных методов информативными является УЗИ малого таза, КТ, МРТ, МСКТ, ректоскопия, ирригоскопия, ТРУЗИ.

Ключевые слова: внеорганные опухоли, малый таз, диагностика, чувствительность, ТРУЗИ.

КИЧИК ТОЗ БЎШЛИҒИ НООРГАН ЎСМАЛАРИНИ ТАШХИСЛАШ УСУЛИНИ ТАНЛАШ

Кичик тоз бўшлиғи ва пресокрал сохаси ноорган ўсмалари, барча қорин орти сохаси ноорган ўсмаларнинг 12% ни ташкил этади. Тиббиётда замонавий нур ташхислаш ускуналарини кенг жорий этиш туфайли кичик тоз бўшлиғи ноорган ўсмаларини ташхислашда янги ёндашувларга имкон берди. Кичик тоз бўшлиғи ва пресокрал сохаси ноорган ўсмаларини ташхислашда касалликнинг клиник кечиши, беморларни per vaginum ва per rectum кўришда, инструментал усуллардан кичик тоз бўшлиғи УТТ, КТ, МРТ, МСКТ, ректоскопия, ирригоскопия, ТРУЗИ текширишлар натижаларига асосланади.

Калит сўзлар: ноорган ўсмалар, кичик тоз, ташхислаш, сезувчанлик, ТРУЗИ.

CHOICE OF METHOD OF DIAGNOSTICS RETROPERITONEAL TUMORS OF PELVIS

Retroperitoneal tumors of the pelvis and presocral are about 12% of all retroperitoneal tumors of the abdominal cavity. The widespread introduction of modern radiological methods in clinical medicine have identified a new approach in the diagnosis of retroperitoneal small pelvis formations. Diagnosis of tumors of the pelvis and presocral region is based on the clinical course of the disease, patient examination per vaginum, per rectum. Of the instrumental methods is informative pelvic ultrasound, CT, MRI, MSCT, rectoscopy, barium enema, TRUS.

Key words: retroperitoneal tumors, small pelvis, diagnostics, sensitiveness, TRUS.

Актуальность. Диагностика и хирургическое лечение внеорганных опухолей брюшной полости, малого таза и пресакральной области является сложным разделом современной онкологии. Неполноценное обследование больных и несоблюдение стандартов диагностики онкологи-

ческих пациентов приводят к установке неадекватных диагнозов и соответственно ошибочной тактике лечения.

Широкое внедрение современных лучевых методов исследования (УЗИ, РКТ, МРТ и т.д.) в клиническую практику определило новые подходы в диагностике объемных образований забрюшинного пространства. Улучшилась диагностика «немых» форм внеорганных забрюшинных опухолей.

Рентгеноконтрастное исследование органов желудочно-кишечного тракта и мочевыделительной системы, широко используется на первых этапах обследования больных, которые позволяет установить или исключить опухолевое поражение соответствующих органов, то есть определить характер поражения — органное или неорганное, а при неорганном — выявить распространенность процесса на соседние органы. Некоторые онкологи до сих пор придают существенное значение сочетанию рентгенографии с ретропневмоперитонеумом.

Ультразвуковое исследование, это метод, крторый отличается рядом положительных особенностей: неинвазивность, безопасность, необременительность для больного, доступность, возможность многократного проведения, отсутствие лучевой нагрузки. Ультразвуковая томография используется как в амбулаторных условиях для ранней уточняющей диагностики, так и в условиях стационара, в рамках углубленного комплексного обследования больных. Диагностическая эффективность метода по трем показателям составляет: чувствительность — 84,6%, специфичность — 62,5%, точность — 75,5%; правильная оценка распространения неорганной опухоли на соседние анатомические структуры устанавливается в 64% случаев, причем эффективность оценки распространенности выше у больных с тазовой локализацией опухоли.

Компьютерная томография. Метод отличается высокой диагностической эффективностью, поскольку чувствительность его составляет 93,4%, специфичность — 79,5%, точность — 87,1%, а правильная оценка местной распространенности опухоли в сопоставлении с операционными находками — 84,7%. Компьютерная томография достаточно эффективна в оценке распространенности опухоли, как при ограниченном ее росте, так и при вовлечении соседних органов и магистральных сосудов. К числу положительных свойств метода относятся неинвазивность, относительная необременительность, практически отсутствие противопоказаний.

Ангиографические исследования (аортография, селективная ангиография, кавография) являются одним из ведущих методов диагностики опухолей забрюшинного пространства. Благодаря четкой одномоментной визуализации магистральных артерий, вен и их ветвей, а также мочевыделительной системы оно нередко играет решающую роль в определении тактики лечения, показаний, вида и объема хирургического вмешательства. Диагностическая эффективность ангиографии достаточно высока: чувствительность — 86,7%, специфичность — 85,4%, точность — 86,2%, а правильная оценка местной распространенности опухолевого процесса относительно операционных находок — 89,9%. По данным использовании ангиографии правильный дооперационный диагноз был поставлен у 90,7% больных, при сочетании ее с компьютерной или ультразвуковой томографиями — у 96,4%, а при применении комплекса этих трех методов специальной диагностики — в 100% наблюдений.

Несмотря, на множество выше перечисленные методов диагностики они не позволяют избежать ошибок и для выбора адекватного метода лечения в зависимости от гистологического типа и степени дифференцировки опухоли, если она имеет злокачественную природу. С современных позиций, для определения оптимальной и индивидуализированной программы лечения требуется еще до его начала иметь морфологическую верификацию диагноза, информацию о гистологическом типе и степени злокачественности опухоли. С этой целью производится пункционная биопсия (тонкоигольная, толстоигольная) или трепанобиопсия патологического очага (например, при помощи быстродействующего аппарата с трепаном размером 14 G фирмы «Bard Magnum», США) под ультрасонографическим контролем всего процесса исследования и электрокоагуляцией «биопсийного канала» во избежание имплантационного метастазирования. В результате такой аппаратной трепанобиопсии из нескольких участков исследуемого образования получают цилиндрические столбики тканей без их разминания, нарушения структуры и вполне адекватных по объему для гистологического исследования

Изучение морфологических вариантов неорганных опухолей забрюшинного пространства (НОЗП) подтверждают данные литературы об их большом разнообразии и явном преобладании преимущественно (59,9%) новообразований мезодермального происхождения, из них, жировой природы – 40,8%; нейрогенные – 23,2% случаев. Подавляющее большинство пациентов находятся в возрасте до 60 лет – (83,1%); при этом в группе больных с рецидивами НОЗП превалировали более молодые люди (средний возраст – 43,7 лет по сравнению с 56,0 при первичных опухолях). Этот факт – развитие НОЗП, главным образом, у пациентов трудоспособного возраста, придает данной проблеме особую социально-экономическую значимость.

Внеорганные опухоли малого таза (ВОМТ) и пресакральной области составляют около 12% всех внеорганных опухолей брюшной полости. Клиническое проявление симптомов данных

опухолей проявляется топографо-анатомическими особенностями указанной области. Размеры опухолей малого таза иногда достигают больших размеров с компрессией органов брюшной полости.

Основным методом лечения внеорганных опухолей малого таза и пресакральной области принято считать хирургический. Операции такого типа относятся к числу очень сложных хирургических вмешательств. По выражению американского хирурга P. H. Sugarbaker, лечение этих опухолей «требует от хирурга глубокого знания анатомии, уверенного владения техническими навыками, а также изобретательности и профессионального мужества». Однако операбельность при неорганных забрюшинных опухолях остается довольно низкой.

Целью исследования - изучить и улучшить результатқ диагностики, а также определения чувствительности, точности и специфичности инструментальных методов исследование при ВОМТ.

Материал и методы исследования. За период наблюдения обследовано 40 больных с диагнозом ВОМТ в отделение колопроктологии РОНЦ Мз. РУз за 2011 - 2014 годы. Возраст больных колебался от 2 до 64 лет (в среднем 45,5±2,4); из них 17 больных женского (42,5%) и 23 мужского пола (57,5%). Больные обследованы согласно протоколу, который включает в себя наряду с традиционными методами УЗИ, ТРУЗИ, КТ, МСКТ в ангиографическом режиме, трепан биопсию опухоли. В качестве критериев отбора служили расположение опухоли в полости малого таза и пресакральной области, верифицированный диагноз новообразования и отсутствие тяжелой сопутствующей патологии

Диаграмма №1

Полученные результаты и их анализ. У 40 больных произведены следующие виды инструментальных исследований (Диаграмма №1): Рентгеноскопия 39(97,5%); МСКТ 31(77,5%); Ректоскопия 39(97,5%); Ирригоскопия 40(100%); УЗИ 40(100%); Эндоскопия 40(100%); МРТ 38(95%); Сфинктрометрия 38(95%); КТ 5(12,5%); ТРУЗИ 35(87,5%);.

При инструментальных методах исследования у пациентов с ВОМТ получены следующие результаты: рентгенография, ректоскопия, сфинктрометрия и эндоскопические исследования малозначимы для получения информации о самом новообразовании. Их применение целесообразно только для уточнения степени вовлечения в опухолевый процесс соседних органов и структур.

Диагностические возможности специальных методов исследования, таких как МСКТ, ирригоскопия, УЗС, МРТ и ТРУЗИ, выполненные при обследовании 40 больных, представлены в таблице табл. №1.

Таблица №1 Диагностическая эффективность различных методов исследования

Показатель эффективности	МСКТ	Ирриго-скопия	УЗС	МРТ	ТРУЗИ
Чувствительность	92%	96%	93%	98%	97%
Специфичность	93%	98%	94%	99%	98%
Точность	95%	95%	96%	100%	100%

Изучая полученные данные, показало, что: основные диагностические ошибки возникают при опухолях больших размеров, занимающих более двух анатомических зон, особенно при исходной тазовой локализации. При УЗС это происходит за счет ограниченности обзора области интереса и невозможности получения изображения всей опухоли в совокупности ее взаимоотношений с окружающими органами и структурами; во время ирригоскопии - визуализация опухоли только за счет сдавливание прямой и сигмовидной кишки, невозможности получения полной изображения всей опухоли и взаимоотношений с окружающими органами и структурами. Неточности при МСКТ обусловлены за счет визуализации опухоли только в одной поперечной (аксиальной) плоскости, что может «скрывать» степень ее взаимосвязи с выше и нижележащими структурами. Многих этих недостатков лишен метод МРТ. Внедрение дуплексного (ТРУЗИ) сканирования с цветовым допплеровским картированием позволило существенно повысить эффективность УЗИ, например, при уточнении местной распространенности опухоли – до 97,4%. Мы уделяем данному методу особое внимание, поскольку именно им задается дальнейшее направление диагностического поиска и именно он является методом выбора при мониторинге течения опухолевого процесса у оперированных больных

Изученные методы показали высокую эффективность **МРТ** и **ТРУЗИ** являясь самыми ин-

формативными в плане диагностики при ВОМТ.

При анализе результатов морфологического исследования (Табл. №2) удаленных макропрепаратов выявлено 9 разновидностей образований малого таза. Наиболее часто встречалась фибросаркома (22,5%), фиброматоз (20%) и нейрогенная саркома (17,5%). Меньше всего встречалась аденокарцинома (5%), семинома эктопированного яичка (2,5%), в 2 случаях выявлено эхинококковая киста.

Таблица №2 Морфологическая характеристика опухолей малого таза

№	Морфология опухоли	Количество	%
1	Эхинококковая киста	2	5
2	Фиброматоз	8	20
3	Тератома	4	10
4	Нейрогенная саркома	7	17,5
5	Ангиосаркома	6	15
6	Аденокарцинома	2	5
7	Фибросаркома	9	22,5
8	Семинома	1	2,5
9	Гранулезо-клеточная	1	2,5
	Итого	40	100

Таким образом, можно сказать что, внедрение современных методов лучевых исследований улучшают результаты и качество диагностики ВОМТ, что позволяет проводить адекватное и своевременное лечение больных с этой сложной патологией.

Выводы:

1. Диагностика ВОМТ должна осуществляться путем провидение комплексных современных лучевых методов исследования, таких как МСКТ, ирригоскопия, УЗС, МРТ и ТРУЗИ.
2. Самыми информативными методами диагностики при ВОМТ явились МРТ, чувствительность которую составляет – 98%; специфичность – 99%; точность – 100%; и ТРУЗИ (чувствительность – 97% специфичность – 98% точность – 100%).
3. Морфологическая характеристика опухолей малого таза показала, что наиболее часто встречается фибросаркома 22,5% и фиброматоз 20%, а в редких случаях семинома и гранулезо-клеточная опухоли 2,5%

ЛИТЕРАТУРА

1. Billings S.D., Folpe A.L., Weiss S.W. Do leiomyomas of deep soft tissue exist? An analysis of highly differentiated smooth muscle tumors of deep soft tissue supporting two distinct subtypes. // Amer. J. Surg. Pathol. – 2001. – Vol. 25, N9. - P. 1134-1142.
2. Farshid G., Pradhan M., Goldblum J. Leiomyosarcoma of somatic soft tissues: a tumor of vascular origin with multivariate analysis of outcome in 42 cases // Amer. J. Surg. Pathol. – 2002. – Vol. 26, N1. - P. 14-24
3. Feig B.W. Retroperitoneal sarcomas // Surg. Oncol. Clin. N.Amer. - 2003.-Vol.12, N2. - P.369-377.
4. Gruttadauria S., Doria C., Minervini M.I. Malignant fibrous histiocytoma of the gallbladder: case report and review of the literature // Amer. Surg. - 2001. – Vol. 67, N7. – P. 714-717.
5. Lewis S.J., Wunder J.S., Couture J. Soft tissue sarcomas involving the pelvis // J. Surg. Oncol. – 2001. – Vol. 77 N1. - P. 8-14.
6. Mendez R., Arnaiz S., Montero M. Clinical patterns of soft-tissue sarcoma in children // Cir. Pediatr. – 2001. – Vol. 14, N1. – P.14-20.
7. Rani U., Sharma M.C., Pande G.K. Well-differentiated inflammatory liposarcoma presenting as pyrexia of unknown origin // J. Ass. Physicians India. – 2001. – Vol. 49. – P. 761-763.
8. Айман Ахед Аль-Баргути. Рецидивы неорганных злокачественных новообразований забрюшинного пространства // Arch. Clin. Exp. Med. — 2002.—Vol. 11, № 3. — P. 372-375.
9. Бачиашвили А.К. Комплексная диагностика, лечение и прогноз неорганных опухолей забрюшинного пространства. // Дисс. док.мед.наук. Москва, 1988г.
10. Вашакмадзе Л.А., Черемисов В.В., Бутенко А.В. Неорганные забрюшинные опухоли. // Онкология. Национальное руководство. Москва, «Гэотар Медиа». - 2008г. - с. 739 - 747.
11. Виниковецкая А.В. Комплексная лучевая диагностика неорганных опухолей брюшной полости и забрюшинного пространства. // Дисс. канд. мед.наук. Москва, 2005.
12. Игнатова Е.И. Видеолапароскопия с применением интраоперационного ультразвукового исследования в диагностике опухолевых заболеваний брюшной полости и забрюшинного пространства: Автореф. дис. … канд мед, наук. – М., 2001. – 27 с.
13. Наврузов С.Н., Абдужаппаров С.Б., Джураев М.Д., Юсупбеков А.А. Диагностика и комбинированный способ лечения внеорганных опухолей малого таза. // The advanced science journal. Volume 2014 ISSUE 9 page 19.

14. Сидоренко Ю.С., Салатов Р.Н., Максимов Н.А. Применение эходоплерографии в диагностике злокачественных опухолей мягких тканей // Вопр. онкол. – 2002. – Т.2, №6. – С. 716-718.
15. Стилиди И.С., Губина Г.И., Неред С.Н. Непосредственные результаты хирургического лечения неорганных забрюшинных опухолей // Рос. онкол. журн. – 2007. – №1. – С.25-29.

УДК 616.839:636.833.15:612.6.06

УЧ ШОХЛИ НЕРВ НЕВРАЛГИЯСИДА ЭТИОПАТОГЕНЕТИК ОМИЛЛАРНИНГ РОЛИ

Жўраева Д.Н.
(БухДТИ)

Биз Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказининг неврология ва юз жаг жаррохлик бўлимида 2005 йилдан 2010 йилгача даволанган 30 ёшдан 70 ёшгача бўлган 268 нафар уч шохли нерв невралгияси билан касалланган беморда (шундан 171 нафар аёллар (63,8%), 97 нафар эркаклар (36,2%)) клиник тадқиқот олиб бордик. Барча беморларда текширувлар анкета саволлари ёрдамида аниқланди.

Калит сўзлар: уч шохли нерв невралгияси, сезги ўзгариши, оғриқ синдроми.

РОЛЬ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИЕ ТРИГИМЕНАЛ НЕВРАЛГИИ

Проанализированы результаты лечения 268 больных с невралгией тройничного нерва в отделении неврологии Бухарской многопрофильной клинической больницы с 2005 по 2010 год. Больные были в возрасте от 30 до 70 лет. Анализ распределения больных показал, что преобладали женщины - 171 (63,8%), почти в 2 раза больше, чем мужчин 97 (36,2%).

Ключевые слова: невралгия тройничного нерва,чувствительные нарушения, болевой синдром.

THE ROLE OF ETIOPATOGENETIK FACTORS IN NEURALGIA OF THE TRIGEMINAL NERVE

We have analyzed the results of treating 268 patients (171 patients of them being women (63,8%, 97 men (36,2%), who had the trigeminal nerve neuralgia in the neurology division of a clinic in Bukhara (2005-2010). The patients are analyzed by the idiopathic form of neuralgia of a trigeminal nerve. It is established that the expressiveness of neuralgia of a trigeminal nerve prevails in a group of women and in the age group of 30-70 years irrespective of gender.

Keywords: neuralgia of a trigeminal nerve, sense, pain of syndrome.

Долзарблиги: Уч шохли нерв невралгияси ўткир даврининг кечиши этиопатогенези ҳозирги вақтгача жуда ноаник масала бўлиб қолмоқда. Эрта ташхисотидаги муаммолар сабабли беморлар бошқа мутахассис шифокорларда кўп вақт йўкотмоқдалар. Бу эса ўз навбатида касалликни замонавий текширишлар асосида ўрганишни талаб қиляпти. Касалликнинг кечиши, даво муолажаларига тўлик берилмаслиги ҳалигача муаммолар туғдирмоқда.

Охирги йилларда бош мия алохида касалликларининг патогонези организмнинг функционал системалари томонидан ўрганиб келинаяпти. Бу эса олдинги ва янги ривожланиш механизимлари патологик феноменларини аниқлашга ёрдам беради [1,2,3,5]. Касалликнинг прогрессив ривожланиши ва қўлланилаётган физиотерапивтик рефлексотерапевтик давога берилмаслигини ҳисобга олиб уч шохли нерв невралгияси билан касалланган беморларда жарроҳлик амалиёти ҳам қўлланилмоқда.

Касаллик патогенези бир қанча назариялар орқали тушунтирилади кўп ҳолларда ишончли сабаб бўлиб нервнинг интра ёки экстра краниал компрессияси ётади. Бу бўлиши мумкин бошнинг орқа чуқурчаси хажмли ҳосиласи (эшитув нерв невриномаси, менингиома, кўприк глиомаси) мияча артерияси дислокацияси ва кенгайиши, асосий артерия аневризмаси, тунел синдроми , (2 ва 3 шохнинг босилиши, суяк каналининг кўз усти ёриғи ва пастки жаўда туғма торлиги ва қари кишиларда қон томир касаллиги қўшилиши ҳисобига) одонтоген ёки риноген яллиғланиш процесслари оқибатида кузатилади. Касаллик ривожланиши мумкин: Тиш олиб ташлаганда, одонтоген невралгия, бош мия устунида қон айланиш бузилиши оқибатида, герпесс инфекцияси оқибатида, кам холларда тарқоқ склерозда уч шохли нерв қобиғининг демиелинланишига сабаб бўлади [3].

Охирги пайтларда келиб чиқиши яхши ўрганилган “идиопатик” шакли кўп таркалган.

Идеопатик термини 1988 йил Бош оғриғи Халқаро классификациясида шартли ишлатилган. Унда энг кўп бу шакл невралгиясининг туннел компрессион механизми таҳлил қилинади. Охирги пайтларда келиб чиқиши яхши ўрганилган “идиопатик” шакли кўп таркалган.

Тарқалиш жиҳатидан бош мия нервлари касалликлари орасида уч шохли нерв невралгияси юз нерви невропатиясидан сўнг иккинчи ўринда туради [4,5]. Уч шохли нерв невралгияси кўпроқ ўрта ва қари ёшда учрайди, лекин 40 ёшгача биринчи хуружлар 30-35% ни, 70 ёшдан катталарда биринчи оғриқ хуружининг бўлиши 2-3% ни ташкил қилади. Аёллар эркакларга нисбатан кўпроқ касалланадилар [1, 2, 5].

Текшириш мақсади. Уч шохли нерв невралгиясининг кечишида этиопатогенетик омилларнинг жинсга боғлиқ ҳолда кечиш хусусиятларини ўрганиш.

Материал ва усуллар. Биз Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказининг неврология ва юз жағ жаррохлик бўлимида даволанган 30 ёшдан 70 ёшгача бўлган 268 нафар беморда(шундан 171 нафар аёллар (63,8%), 97 нафар эркаклар (36,2%)) клиник тадқиқот олиб бордик. Барча беморларда текширувлар анкета саволлари орқали ўрганилди.

Натижа ва уларнинг муҳокамаси. Бизнинг текширишларимиз натижаларига кўра, аксарият беморларда касаллик сабаби номаълум, яъни идиопатик невралгия биринчи ўринни эгалайди, эркакларда аёлларга нисбатан кўп кузатилди (53,6:41,5). Шу билан бир қаторда тригеминал невралгия турли жароҳатлардан сўнг эркакларда 4 та (4,1%), аёлларда 10 та (5,8%) беморда келиб чикди. Аёлларда герпес натижасида (1,8%), кандли диабет (1,8%) ва ўткир инфекциялар асорати сифатида (3,5%) ҳолларда тригеминал невралгия учраган бўлса, эркакларда бундай этиологик омиллар аниқланмади. Жинсга боғлиқ ҳолда уч шохли нерв невралгиясининг асосий этиологик омиллари 1-жадвалда кўрсатилган.

1-жадвал. Жинсга боғлиқ ҳолда уч шохли нерв невралгиясини келтириб чикарувчи асосий этиологик омиллар.

№	Касаллик сабаблари	Эркаклар		Аёллар	
		Абс. сон	%	Абс. сон	%
1	Идиопатик	52	53,6±5,1	71	41,5±3,8***
2	Жароҳатдан сўнг	4	4,1±2,0	10	5,8±1,8
3	Ўткир инфекция	-	-	6	3,5±1,4
4	герпес	-	-	3	1,8±1,0
5	ОРВИ	9	9,3±2,9	18	10,5±2,3
6	Стоматолог муолажаси билан боғлиқ	6	6,2±2,4	15	8,8±2,2
7	Қандли диабет	1	1±1,0	3	1,8±1,0

Изоҳ: *** эркаклар ва аёллар гуруҳлари ўртасидаги фарқ ишончлилиги $p<0.05$

Невралгия хуружини қўзғатувчи омилларни тахлил қилганимизда ювиниш эркакларда 28,9%ни аёлларда 22,2 %ни ташкил қилда, тиш ювиш эркакларда 39,2%ни аёлларда 38,0%ни, бурун сохасига уриш эркакларда 18,6%ни аёлларда 21,6%ни, кулмоқ эркакларда 25,8%ни аёлларда 38,6%ни яъни аёлларда кўпроқ кузатилди.Соқол олиш эркакларда 46,4%, бўянмоқ аёлларда 15,2% кузатилди. Енгил кундузги шамол энг кўп фойизни ташкил қилиб эркакларда 55,7%ни аёлларда 53,8% ни ташкил қилди. Невралгия хуружини қўзғатувчи омиллар 2-жадвалда кўрсатилган.

2-жадвал. Невралгия хуружини қўзғатувчи омиллар

Невралгия хуружини қўзғатувчи факторлар	Эркаклар		Аёллар	
	Абс. сон	%	Абс. сон	%
Ювиниш	28	28,9±4,6	38	22,2±3,2
Соқол олмоқ	45	46,4±5,1	-	-
Тиш ювмоқ	38	39,2±5,0	65	38,0±3,7
Бурун соҳасига уриш	18	18,6±3,9	37	21,6±3,1
Бўйанмоқ	-	-	26	15,2±2,7
Кулмоқ	25	25,8±4,4	66	38,6±3,7
Енгил кундузги шамол	54	55,7±5,0	92	53,8±3,8

Сезги ўзгаришини тахлил қилганимизда аёлларда ҳам , эркакларда ҳам гиперестезия кўпроқ кузатилди. Анистезия кам кузатилди. Жинслар орасида тахлил қилганимизда деярли фарқ кузатилмади буни 3-жадвалда кўришимиз мумкин.

3-жадвал. Уч шохли нерв невралгиясида сезги ўзгариши

Сезги ўзгариши	Эркаклар		Аёллар	
	Абс. сон	%	Абс. сон	%
Гиперестезия	71	73,2±4,5	115	67,3±3,6
Гипестезия	21	21,6±4,2	44	25,7±3,3
Анистезия	4	4,1±2,0	10	5,8±1,8

Уч шохли нерв невралгияси билан касалланган беморлар орасида таъм билиш сезгисини

тахлил қилганимизда эркакларда аёлларга нисбатан кўпроқ(20,6%:8,8%) таъм билиш сезгисининг бузилганини кўришимиз мумкин. 4-жадвалда таъм билиш сезгисининг бузилганлигини батафсил кўришимиз мумкин.

4-жадвал.Таъм билиш сезгисининг бузилиши

Таъм билиш сезгисининг ўзгариши	Эркаклар		Аёллар	
	Абс. сон	%	Абс. сон	%
1. Ўзгармаган	77	79, 4±4,1	156	91,2±2,2**
2. Ўзгарган	20	20,6±4,1	15	8,8±2,2**
А. Ўнгда	10	10,3±3,1	9	5,3±1,7
Б. Чапда	10	10,3±3,1	6	3,5±1,4

Изоҳ: эркаклар ва аёллар гуруҳлари ўртасидаги фарқ ишончлилиги: $p<0.01$

Невралгия хуружини қайси фаслда кўпроқ учрашини тахлил қилганимизда қуйидаги натижага кузатилди қиш фаслида эркакларда 29,9% аёлларда 21,6%, бахор фаслида эркакларда 18,6% аёлларда 22,8%, ёз фаслида эркакларда 39,2% аёлларда 38,6%ни, куз фаслида эркакларда 12,4%ни аёлларда 17%ни ташкил қилди. Бундан кўриниб турибдики эркакларда ҳам аёлларда ҳам ёз фаслида хуружлар кўпроқ кузатилган, бунга сабаб ёз фаслида бизнинг иқлим жуда ҳам иссиқлиги учун кўпчилик хоналарни кондиционерлардан фойдаланиб салқин қилишга эришади бу эса ўз навбатида хуружнинг такрорланишига сабаб бўлади. Невралгия хуружини қайси фаслда кўпроқ учраши 5-жадвалда кўрсатилган.

Беморларда бирламчи касалланиш ва сурункали формаларини тахлил қилганимизда эркакларда 14,4%ни аёлларда 14,6%ни ташкил қилди. Бир йилгача касалланиш эркакларда 16,5%ни аёлларда 17,5%ни ташкил қилди, Бир неча йилдан бери касалланиш эркакларда ва аёлларда деярли бир хилда (58,8:55,0) кузатилди. Бундан кўриниб турибдики эркакларда ва аёлларда бирламчи касалланиш ва сурункали формалари деярли бир хилда учрайди. Касалликнинг давомийлиги қуйидаги жадвалда кўрсатилган.

5-жадвал. Невралгия хуружини қайси фаслда кўпроқ учраши

№	Жинслар	жами	Фасллар							
			қиш		баҳор		ёз		куз	
			Абс. сон	%	Абс-сон	%	Абс-сон	%	Абс-сон	%
	Аёл	171	37	21,6±3,1	39	22,8±3,2	66	38,6±3,7	29	17,0±2,9
	Эркак	97	29	29,9±4,6	18	18,6±3,9	38	39,2±5,0	12	12,4±3,3

6-жадвал. Касалликнинг давомийлиги

№	Анамнезида касаллик давомийлиги	Эркаклар		Аёллар	
		Абс. сон	%	Абс. сон	%
1	1-15 кун	14	14,4±3,6	25	14,6±2,7
2	1-3 ой	10	10,3±3,1	21	12,3±2,5
3	1 йил	16	16,5±3,8	30	17,5±2,9
4	Бир неча йил	57	58,8±5,0	94	55,0±3,8

Уч шохли нерв невралгияси билан касалланган беморларда бир кундаги хуружлар сонини тахлил қилганимизда эркаклар ва аёлларда хуружларнинг бир кунда 10 мартадан кўп кузатилиши кўпчилик беморларни ташкил қилди.

Қуйидаги 7-жадвалда бир кунда хуружларнинг қанча кузатилиши батафсил кўрсатилган.

7-жадвал. Бир кунда хуружларнинг қайталаниши.

№	Бир кундаги хуружлар сони	Эркаклар		Аёллар	
		Абс. сон	%	Абс. сон	%
1	1-2 марта	10	10,3±3,1	17	9,9±2,3
2	4-5 марта	30	30,9±4,7	56	32,7±3,6
3	10 мартагача	39	40,2±5,0	64	37,4±3,7
4	10 мартадан куп	18	18,6±3,9	35	20,5±3,1

Хулоса. Хулоса қилиб айтганда, идиопатик невралгия биринчи ўринни эгалайди, эркакларда аёлларга нисбатан кўп кузатилди. Таъм билиш сезгиси эркакларда кўпроқ бузилиши кузатилди. Невралгия хуружини қўзғатувчи факторлар эркакларда соқол олиш, тиш ювиш, енгил шамол эсишида кўпроқ учраса, аёлларда эса тиш ювганда, кулганда, енгил шамол эсганда учраши аниқланди. Невралгия хуружи эркакларда ҳам аёлларда ҳам ёз фаслида кўпроқ кузатилди. Касаллик давомийлигидаги фарқ жинсга боғлиқ ҳолда яққол аниқланмади.

АДАБИЁТЛАР

1. Гречко В.ЕК диагностике невралгий тройничного нерва//Журн. невропат. и психиатр. 1985; 7: 1053-1055.
2. Грачев Ю.В., Климов Б.А., Молодецких В.А. и др. Лицевые боли как проявление психических расстройств. //Ж. неврологии и психиатрии. 2002. - №4. - С. 13-16.
3. Торопина, Г. Г. Тригеминальные вызванные потенциалы в диагностике рассеянного склероза / Г. Г. Торопина, М. А. Ронкин // Неврологический журнал : научно-практический журнал. - 2002. - Том 7,N 4 . - С. 30-33. - ISSN 1560-9545
4. Павленко С,С, Эпедемиология боли. Неврологический журнал. 1999г. №1-с.41-46.
5. Крыжановвский Г.Н. Центральные механизмы паталагической боли. Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова С.С. 1999г. №12-с.4-8.

УДК:616.853-085.214

РОЛЬ НЕЙРОПРОТЕКЦИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ

Махмудова З.Т.
(ТашИУВ)

Исследовалось динамики когнитивных функций и оценка эффективности нейропротекции в комплексном лечении эпилепсии. Экспериментальное изучение влияния кортексина на структуры синапсов нейронов головного мозга после острой ишемии. Обследовано 30 больных эпилепсией. Проводили изучение влияния кортексина на структуры синапсов нейронов головного мозга после острой ишемии. Проведенное клиническое исследование показало, что Кортексин помимо ноотропного эффекта, улучшает когнитивные функции у больных с эпилепсией.

Ключевые слова: эпилепсия, когнитивные нарушения, когнитивный вызванный потенциал, Р300.

ЭПИЛЕПСИЯНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА НЕЙРОПРОТЕКЦИЯНИНГ АҲАМИЯТИ

Эпилепсиянинг комплекс даво чораларида нейропротекциянинг аҳамияти ва когнитив бузулишлар ўрганилди. Экспериментал қисмида Кортексинни бош мия нерв хужайраларининг синапсга таъсири ўрганилди. Текширувда 30 бемор кўрилди. Текширувлар натижасида аниқланилдики, Кортексин ноотроп хусусиятидан ташқари, когнитив функцияни яхшилайди.

Калит сўзлар: эпилепсия, когнитив бузулишлар, когнитив потенциал, Р300.

THE ROLE OF NEUROPROTECTION IN TREATMENT OF EPILEPSY

We studied the dynamics of the cognitive functions and evaluation of neuroprotection's performance in treating epilepsy. There has been an experimental study on the effect of cortexin structure of brain synapses of neurons after acute ischemia. The study involved 30 patients with epilepsy. Research was conducted in order to see the influence of cortexin on the structure of the brain synapses of neurons after acute ischemia. The clinical study showed that Cortexin not only improves the nootropic effect, but also the cognitive function in patients with epilepsy.

Keywords: epilepsy, cognitive impairment, cognitive evoked potential, P300.

Эпилепсия – хроническое нервно-психическое заболевание, характеризующееся повторными припадками и сопровождающееся разнообразными клиническими и параклиническими симптомами. Эпилепсия самое частое серьезное нарушение деятельности мозга с распространенностью в популяции 0,3-2% (Зенков Л.Р. 2001г.). Когнитивные нарушения при эпилепсии имеют достаточно широкий диапазон проявлений, среди которых выделяют нарушения памяти, речи, внимания, мышления.

Существует ряд исследований по разработке углубленных методов терапии, направленных на различные формы эпилептических припадков(1,2,5). Однако в литературе практически не говорится о базисной терапии, которая является универсальной для многих форм эпилепсии. Одним из базисных подходов в лечении эпилепсии должна быть нейропротекторная терапия. В настоящее время хорошо известно, что эпилепсия является сложноорганическим заболеванием, в основе которого присутствует морфологический субстрат, то есть органический церебральный дефект. В одних случаях это может быть микроочаговый глиоз, а в других резидуальный

или даже текущей органический процесс в рамках неврологических заболеваний. Неслучайно клинические наблюдения показывают, что проблема фармакорезистентности прямо пропорционально с выраженностью органического поражения головного мозга у больных эпилепсией(4,6). До настоящего времени нет единого мнения о природе когнитивных нарушений у больных с эпилепсией(3,4). Но большинство исследователей склоняются мысли об их органическом происхождении, с прогрессированием по мере вторичного повреждения нейронов вследствие повторных эпилептических припадков(Воробьев П.А., 2003г.).

Цель исследования: -Является изучение динамики когнитивных функций и оценка эффективности нейропротекции в комплексном лечении эпилепсии.

-Экспериментальное изучение влияния кортексина на структуры синапсов нейронов головного мозга после острой ишемии.

Программа исследования включала два последовательных этапа.

На первом этапе проводили изучение влияния кортексина на структуры синапсов нейронов головного мозга после острой ишемии.

Крысы (n=60) белые массой 120-140 г, после 20-минутной окклюзии сонных артерий разделены на 2 гр.: I (n=30) –внутрибрюшинно введено 2,0мл раствора , содержащего кортексин в дозе 1мг/кг; II (n=30)- контроль, внутрибрюшинно введено 2,0мл физиологического раствора.Ультрмикроскопически через 1,3,7,14 и 30 дней после острой ишемии определяли общую плотность терминалей, долю их деструктивно измененных по светлому типу, содержание мелких, средних и крупных синапсов.

На втором - Нами обследовано 30 больных эпилепсией в возрасте от 18 до 50 лет, которые находились на стационарном лечении. Средний возраст больных в период дебюта заболевания составил 24±2,6 лет. В 1 группу вошли 15 больных, в комплексную терапию которых был включен Кортексин; 2 составили 15 больных, в лечении которых нейропротекторная терапия не использовался. Все больные получали противосудорожные препараты (вальпроаты, карбамазепин, барбитураты). В дополнение к базисной противосудорожной терапии пациенты основной группы ежедневно получали Кортексин в дозе внутримышечно в течение 10 дней, всего 2 курса. Клиническую оценку когнитивных функций проводили с использованием теста MMSE (Mini Mental State Examination, Folstein M.F., Folstein S.E., Hugh P.R., 1975). Кроме этого использовался метод исследования когнитивного вызванного ЭЭГ-потенциала на звуковую стимуляцию с оценкой латентностей потенциалов P300, который отражает когнитивные процессы внимания и восприятия, N200, отражающий процесс первичного опознания стимула, и разность латентности между потенциалом P300 и потенциалом N200 для оценки времени от момента первичного опознания стимула до начала когнитивных процессов восприятия, внимания и переработки информации. Исследование проводилось на аппарате «Нейро МВП4» (Россия) с программами для регистрации слуховых и зрительных когнитивных потенциалов. Для выделения P300 использовали методику распознавания значимого случайно возникающего редкого события, слухового стимула в серии незначимых стимулов. Параметры значимого стимула 65 дБ, незначимого стимула 75 дБ, длительность 40 мс. Проводилось 100 усреднений с частотой 1 Гц вызванных слуховых ответов с регистрацией их с лобных, теменных и затылочных отделов мозга при наложении электродов по Пенфилду и Джасперу системе 10/20.

Полученные результаты отражены в таблице ниже.

Принимаемый препарат	MMSE(баллы)	N200 (мс)	P300 (мс)	P300- N200 (мс)
Базисная трапия	28,15	240,13	349,5	109,37
Базисная терапия +Котексин	26,7	249,34	388,56	139,22
P	0,01	0,05	0,01	0,005

Результаты исследования. Экспериментальные исследования. У животных I и II гр. в динамике постишемического периода наиболее выраженные изменения синаптоархитектоники I слоя коры большого мозга установлены в 1-7 сутки.Через 7 суток в I гр. доля деструктивно измененных нервных терминалей на 18,3% меньше (P<0,01), чем во II гр. Общая плотность межнейронных контактов в I гр. на 16,2% больше, чем II гр. Нейропротективное влияние кортексина установлено и при изучении мелких, средних и крупных контактов: через неделю содержание мелких и средних на 21,8% (P< 0,01) больше, чем крупных. Аналогичное соотношение отмечено при большем их содержании и у животных без ишемии. Во II гр животных доля мелких, средних и круных контактов в области синапсов крайне вариабельна и поэтому достоверных различий не установлено. В.В.Семченко с соавт.(2008) полагают, что более выраженная деструкция нервных терминалей и синапсов во II гр. свидетельствует об отсутствии нейропротекции, активации ПОЛ и ингибировании ферментов антиоксидантной системы. Острая ишемия головного мозга с первых дней применения нейропротекторов закономерно использует компенсаторные механизмы увеличения эффективности функционирования синапсов. Однако, по мнению

Г.Н.Крыжановского (1997), постишемическая гиперактивность синапсов части нейронов может становиться механизмом патологически усиленного возбуждения, формирования постишемической энцефалопатии. Кортексин, сохраняя межнейронные синапсы, состояние терминалей, структурный гомеостаз межнейронных сетей, способствует восстановлению и нормализации деятельности головного мозга. В гипокампе в постишемическом периоде отмечены аналогичные изменения.Максимально выраженные различия состояния нервных терминалей (P<0,01) в I и II гр.животных выявляются на 3 день перевязки общих сонных артерий.Численные различия плотности мелких, средних и крупных межнейронных синапсов в I и II гр. достоверно (P<0,01) различаются на 7 и 14 дни опыта.

На основании полученных данных, а также других исследований (М.М.Дьяконов,2009) предполагается , что кортексин, содержащий комплекс полипептидов, тормозные и возбуждающие нейромедиаторы, обладающие антиоксидантной и ноотропной активностью, избирательно транспортируется к ишемически поврежденным участкам мозга и обеспечивает наиболее оптимальную (эндогенную) регуляцию адаптации, а затем восстановление (в определенной степени) пораженной зоны. Нарушенные процессы на уровне плазмолеммы, цитоплазматических структур, ядра кортексин регулирует каскадом эволюционно оптимально сформированных реакций. Благодаря совокупности этих реакций в единой функциональной системе раньше восстанавливаются структура и функции наиболее низкого (молекулярного) уровня (проницаемость мембран, взаимоотношение ПОЛ/АОС и т.д.). Это стабилизирует деятельность клеток и их взаимосвязи (синапсы, терминали). Предотвращая деструкцию, дестабилизацию различных уровней функцинальной системы, стабилизируя структуру и функции нервных терминалей, синапсов, образование и выделение нейромедиаторов обеспечивается оптимальная деятельность в остром периоде ишемии головного мозга. Компенсаторно-приспособительные процессы, сформировавшиеся в эволюции, в последующем способствуют восстановлению поврежденных структур, функциональных систем и органа в целом.

Через 2 месяца после лечения у пациентов получавших в комплексной терапии Кортексин, отмечено уменьшение количество приступов эпилепсии. Нейрофизиологические исследования выявили существенное достоверное уменьшение латентности вызванных потенциалов N200, P300 и разности между латентностями этих потенциалов. Улучшение показателей когнитивной функций, в частности улучшение памяти и внимания.

В контрольной группе, не получавших в комплексной терапии Кортексин, показатели когнитивной функции не обнаружено выраженной положительной динамики.

Таким образом, проведенное клиническое исследование показало, что Кортексин помимо ноотропного эффекта, улучшает когнитивные функции у больных с эпилепсией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы головного мозга в клинической практике. М.: Медпресс-информ, 2003. 264 с
2. Гнездицкий В.В., Корепина О.С. Атлас по вызванным потенциалам мозга. – Иваново: Издательство « ПресСто», 2011. -532 с.
3. Зенков Л.Р. Непароксизмальные эпилептические расстройства. //Руководство для врачей. - М: Издательство «МЕДпресс-информ», 2007. -277с.
4. Зенков Л.Р., Усачева Е.Л. Утяжеление течения эпилепсии под влиянием противосудорожной фармакотерапии //V Восточно - Европейская конф. «Эпилепсия и клиническая нейрофизиология».-Ялта: Издательство « Гурзуф», 2003. -С. 177-179.
5. Коберская Н.Н. Когнитивный потенциал P300. //Журнал «Неврология», 2003. - № 6. –С. 34-42.
6. Карлов В.А. Эпилепсия.- М: Издательство «Медицина», 1990. -336с

7.Зенков Л.Р. Непароксизмальные эпилептические расстройства. Руководство для врачей. М: МЕДпресс-информ 2007;277.

8.Карлов В.А. Эпилепсия. М: Медицина 1990;336

9.Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике. Неврол журн 2006; 11: прилож 1: 4-12.

УДК: 616.857..616.831+616.831-005.1..575.21

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИГРЕНИ С И БЕЗ ПАТОЛОГИИ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА, А ТАКЖЕ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК C634 G ГЕНА VEGF

Халимова Х.М., Рахматуллаева Г.К., Якубов Х.Я., Бабаев К.Т.
(ТМА, НИИ ГиПК)

Основой к данной статье явились 178 (100%) больных получивших амбулаторное и стационарное лечение в условиях РКБ №1. Контрольную группу составили 172 практически здоровые

лица узбекской национальности. В ходе исследования было обнаружено, что полиморфизм гена C VEGF G 634 может достоверно приводить к патологии сосудов головного мозга. При этом, гомозиготный генотип C/C, являлся благоприятным, в отношении риска заболеваемости и встречался у больных без патологии сосудов головного мозга и в группе здорового контроля. Тогда как, G/G и C/G генотипы часто встречались у пациентов с патологиями сосудов. Самым неблагоприятным в отношении повешенного риска являлся мутационный, гомозиготный G/G генотип, у пациентов всех наблюдаемых групп.

Ключевые слова: мигрень, патология сосудов головного мозга, дисциркуляторная энцефалопатия, молекулярная-генетика, гена васкулоэндотелиального фактора роста-ВГФ.

БОШ МИЯ ҚОН-ТОМИР ПАТОЛОГИЯСИ ВА ПАТОЛОГИЯСИЗ РИВОЖЛАНГАН МИГРЕН ВА ДИСЦИРКУЛЯТОР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯНИНГ С634 G VEGF ГЕНИНИНГ МОЛЕКУЛЯР-ГЕНЕТИК ТАВСИФИ АСОСИДА ҚИЁСЛАШ

Мақолага 1-сонли РКШ амбулатор ва стационар даво олган 178 (100%) нафар бемор текшируви асос қилиб олинган. Назорат гуруҳини 172 та ўзбек миллатига мансуб амалий соғломлар ташкил этди. Текширув давомида, шу аниқландики, C VEGF G 634 гени полиморфизмида, ишонарли бош мия қон-томирлари патологиясига олиб келади. Бунда, гомозиготный генотип C/C, яхши сифатга эга бўлиб, у асосан соғломлар ва қон-томирида патология бўлмаган беморлар орасида учради. G/G и C/G генотиплар эса бош мия қон-томирларида патологияси бўлганлар орасида учраб, энг нохуш генотип бу мутацион гомозигот G/G генотип эканлиги аниқланди.

Калит сўзлар: мигрень, бош мия қон-томирлари патологияси, дисциркулятор энцефалопатия, ўсишнинг васкулоэндотелиал фактори-ВГФ гени молекуляр генетикаси.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF MIGRAINE WITH AND WITHOUT VASCULAR PATHOLOGY OF THE BRAIN AND VASCULAR ENCEPHALOPATHY, DEPENDING ON THE MOLECULAR AND GENETIC CHARACTERISTICS OF THE C634 G GENE VEGF

This article presents survey data of 178 (100%) patients treated with outpatient and inpatient treatment in RKB №1. The control group consisted of 172 practically healthy people of Uzbek nationality. The study revealed that the gene polymorphism C VEGF G 634 could reliably lead to vascular pathology of the brain. Thus, homozygous genotype C / C, is advantageous in respect to the risk of disease and occurs in all of the sub-groups, mainly in the group of healthy controls. Whereas, G / G, and C / G genotypes frequently occured in patients with cerebrovascular pathologies. The most unfavorable in relation to the risk was the hanged mutation, homozygous G / G genotype, which ocurred in patients of all observed groups.

Keywords: migraine, vascular pathology of the brain encephalopathy, a molecular geneticist, vascularendothelial growth factor — VEGF.

Мигрень-заболевание, протекающее с приступом интенсивной головной боли в половине головы, чаще в глазнично-лобно-височной области, который сопровождается тошнотой, рвотой, повышенной чувствительности к световым и звуковым раздражителям [1,2,3,4]. Однако, до сих пор нет единого мнения об механизме развития этого древнего недуга. В последнее время, многие ученые связывают развитие мигрени патологическим строением сосудов головного мозга. В этой связи, целью нашей научной работы является изучение роли полиморфизма гена васкулоэндотелиального фактора роста — VEGFA в развитии мигрени [5,6].

Материалы и методы исследования. В ходе научной работы были обследованы-178 (100%) пациентов, получавших амбулаторное и стационарное лечение в условиях РКБ №1. Группу здорового контроля составили 172 практически здоровые лица узбекской национальности. Диагноз пациентам ставился на основании клинико-неврологических, нейровизуалицационных исследований: КТ головного мозга с ангиографией или МРТ головного мозга с ангиорежимом, ДС БЦА и молекулярно-генетического исследования полиморфизма С634 G гена VEGF (Международный код - rs 2010963). Пациенты основной группы были разделены на 3 подгруппы.1-группу составили больные с диагнозом мигрень на фоне патологии сосудов головного мозга-92 (51,7%). 2-группа больных, это больные с мигренью, без патологии сосудов головного мозга-41 (23%). 3-группа 45 (25,3%), пациенты с дисциркуляторной энцефалопатией, также на фоне патологии сосудов головного мозга.

Результаты. Изучение частоты различия аллелей полиморфного маркера rs 2010963 в первой и контрольной группе показал, что благоприятный аллель С часто встречается в группе контроля-86,9%, чем у больных с 1-подгруппы-62,5%, а аллель G больше встречался в группе больных с мигренью на фоне аномалии сосудов головного мозга-37,5, против 13,1% контрольной группы. χ^2=42.2; P<0.05; OR=4.0; 95%CI 2.58- 6.145. Из этого следует, что аллель G в 4 раза повышает риск развития патологических деформаций.(Рис.1 и Таб. 1.).

Таблица 1.Базовая таблица гена VEGFA

№	группы	Частота аллелей				Частота генотипов C634 G VEGFA					
		C		G		C/C		C/G		G/G	
		N	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1	Основная группа n=178	268	75.3	88	24.7	103	57.9	62	34.8	13	7.3
а	Больные с аномалиями ПГБ (мигрень) n=92	115	62.5	69	37.5	34	37.0	47	51.1	11	11.9
б	ПГБ (мигрень) без аномалий n=41	81	98.8	1	1.2	40	97.6	1	2.4	-	-
в	Вт. цефалгии (ДЭ +ОНМК) n=45	72	80.0	18	20.0	29	64.4	14	31.1	2	4.4
2	Контрольная группа n=172	299	86.9	45	13.1	131	76.2	37	21.5	4	2.3

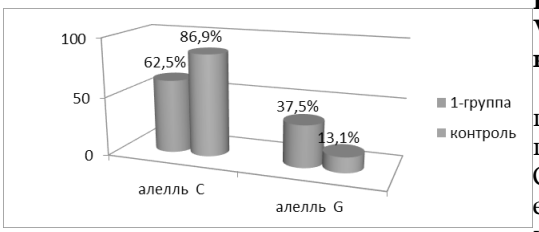


Рис. 1. Частота распределений аллелей гена C VEGF G 634 у больных первой группы и группы контроля.

Анализ встречаемости генотипов показал, что генотип C/C часто имел место в контрольной группе-76,2%, нежели в 1 -подгруппе -37%. χ^2=39.3; P<0.05; OR=0.2; 95%CI 0.1059, 0.3179. Данный генотип не имеет риска развития патологии сосудов головного мозга. Совсем другая картина вырисовывается с генотипом C/G. Этот генотип больше встречается в первой группе-51,1%, против -21,5% контрольной, при χ^2=24.2; P<0.05;OR=3.8; 95%CI 2.20-6.58, что свидетельствует о нарастании риска развития сосудистых патологий у больных первой группы в почти в 4 раза. Неблагоприятный, мутационный гомозиготный генотип G/G в основном имело место у больных первой группы-11,9%, и в 2,3% случаев в контрольной группе. При этом, χ^2=10.4; P=0.001; OR=5.7; 95%CI 1.762, 18.46. Как видно, данный генотип повышает риск в почти в 6 раз. (Таб.1 и рис.2). А сочетание гетерозиготного и мутационного генотипов повышает риск подверженности к патологиям сосудов головного мозга в 5,4 раза. χ^2=39.3; P<0.05; OR=5.4; 95%CI 3.146, 9.445, который составил в 1-группе 51,1% и 11,9% против 21,5% и 2,3% контрольной группы соответственно.Рис.2.

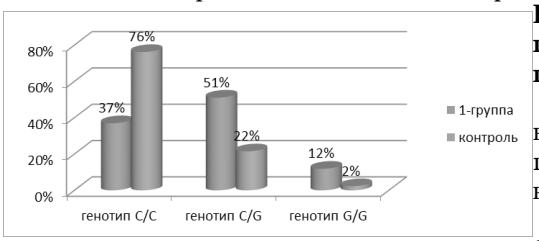


Рисунок 2. Частота распределений генотипов гена C VEGF G 634 у больных первой группы и группы контроля.

Не менее интересные результаты были получены в ходе сравнения 2 группы больных, то есть группы пациентов с мигренью, без аномалий сосудов головного мозга и контрольной группы.

Так, аллель C наблюдается с частотой 98,8% у больных 2 группы и 86,9% в группе контроля. У пациентов этой группы наблюдалась незначительная частота аллеля G составивший-1,2%, тогда как, в группе контроля его частота достигала-13.1%. χ^2=9.7; P=0.002; OR=0.1; 95%CI 0.0111- 0.6041.Рис.3.

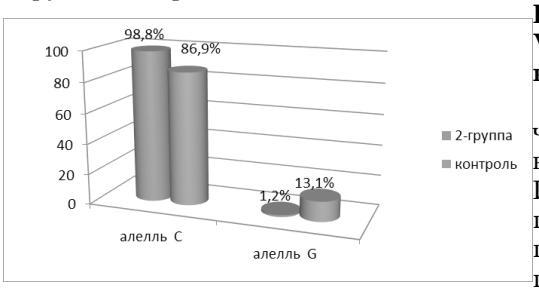


Рис. 3. Частота распределений аллелей гена C VEGF G 634 у больных второй группы и группы контроля.

Как видно из таблиц 1. и рис. 4, во 2-подгруппе частота C/C генотипа достигала -97,6%, а в контрольной-76,2%. χ^2=9.6; P=0.002; OR=12.5; 95%CI 1.669- 93.9. Интересно, что мутационный, неблагоприятный C/G генотип наибольшую частоту встречаемости имела в группе контроля-21,5%, против 2,4% больных второй группы. χ^2=8.2; P=0.004; OR=0.1; 95%CI 0.0121-0.685. Возможно, это связано с протективной ролью данного генотипа.

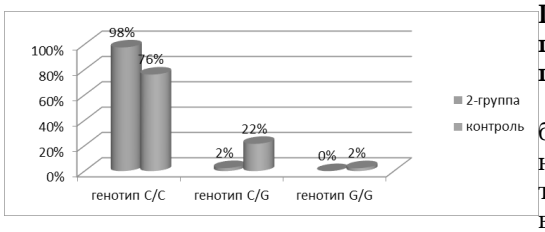


Рисунок 4. Частота распределений генотипов гена C VEGF G 634 у больных второй группы и группы контроля.

Как видно, данный генотип у больных с мигренью без деформаций сосудов головного мозга в отношении риска заболеваемости не имела значения. Мутантный гомозиготный генотип G/G, практически не встречался у больных, тогда как имела место в группе здорового контроля-в 2,3% случаях. χ^2=1.0; P=0.3; Сочетанное встречаемость генотипов C/G+ G/G, также часто встречалась в группе контроля, χ^2=9.6; P=0.002; OR=0.1; 95%CI 0.0106- 0.5991.Следующим этапом нашей работы было сравнение 3-группы больных с контрольной. Анализ данных показал, что аллель C незначительно чаще встречалась в группе здорового контроля-86,9%, чем в группе больных-80%. Частота аллеля G была выше у больных -20%, чем у здорового контроля -13,1%. χ^2=2.7; P=0.1; OR=1.7; 95%CI 0.9079-3.039.Рис.5

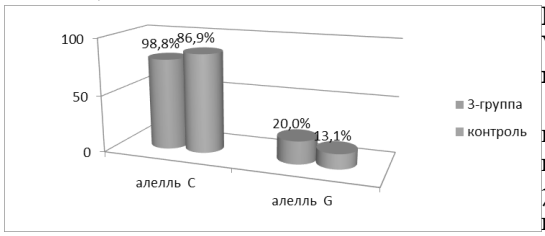


Рис. 5. Частота распределений аллелей гена C VEGF G 634 у больных третьей группы и группы контроля.

Как видно из таблицы и рис.6, C/C генотип вновь встречался чаще в группе контроля-76,2%, чем у больных с дисциркуляторной энцефалопатией-64,4%. χ^2=2.5; P=0.1; OR=0.6; 95%CI 0.280-1.147. У этих больных, как в прочем и у других пациентов выше приведенных групп C/C генотип не является фактором повышающий риск заболеваемости. Следующий генотип C/G, часто встречался в 3-группе-31,1%, против-21,5% здорового контроля. χ^2=1.8; P=0.2; OR=1.6; 95%CI 0.795- 3.414. У них данный генотип повышал риск заболеваемости в 1,6 раза, а G/G генотип как и C/G генотип часто встречался у больных, составив, при этом-4,4%, а в контрольной группе в-2,3%. χ^2=0.6; P=0.4; OR=1.9; 95%CI 0.346- 11.02. Как видно данный генотип повышал риск патологии сосудов головного мозга в 2 раза. При этом, сочетание C/G + G/G генотипов χ^2=2.5; P=0.1; OR=1.8; 95%CI 0.87-3.56 увеличивает риск заболеваемости в 1,8 раза.

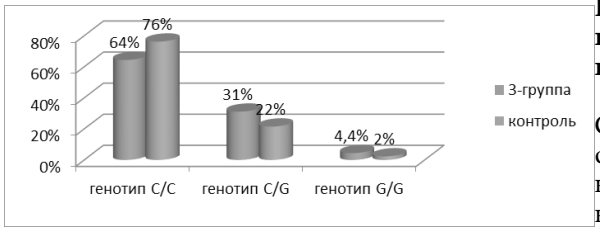


Рис. 6. Частота распределений генотипов гена C VEGF G 634 у больных третьей группы и группы контроля

Таким образом, полиморфизм гена C VEGF G 634 может достоверно приводить к патологии сосудов головного мозга. Так, гомозиготный генотип C/C, являлся благоприятным, в отношении риска заболеваемости и встречался у больных без патологии сосудов головного мозга и в группе здорового контроля. Тогда как, G/G и C/G генотипы часто встречались у пациентов с патологиями сосудов. Самым неблагоприятным в отношении повешенного риска являлся мутационный, гомозиготный G/G генотип, у пациентов всех наблюдаемых групп.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лобов М. А., Тараканова Т.Ю., Щербакова Н.Е. Врожденные патологические извитости внутренних сонных артерий//Российский педиатрический журнал.-2006.-№3.-С.50-54
2. Шток В.Н. Головная боль. М.: Медицина, 2007. 119 с.
3. Silberstein SD, Holland S, Freitag F, Dodick DW, Argoff C, Ashman E. Evidence-based guideline update: Pharmacologic treatment for episodic migraine prevention in adults: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Headache Society. Neurology.2012;78:1337–1345. doi: 0.1212/WNL.0b013e3182535d20.
4. Tfelt-Hansen PC. Evidence-based guideline update: pharmacologic treatment for episodic migraine prevention in adults: report of the Quality Standards subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Headache Society. Neurology. 2013;26:869–870. doi: 10.1212/01.wnl.0000427909.23467.39.
5. Circulating level of VEGF family and their receptors in hepatocellular carcinoma / O. Kemic [et al.] // Bratisl. Lec. Listy. 2010. № 111. P. 485–488.
6. Clinical significance of serum soluble intercellular adhesion molecule 1 in gastric cancer / B.Nakata [et al.] // Int. J. Oncol. 2006. № 6. P. 1175–1179.

УДК: 616.711-002-615.8:615.322

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПАПАИНИЗАЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА

Адамбаев З.И., Киличев И.А.
(УФ ТМА, Неврологическая клиника «Global Med System»)

Изучены клинико-параклинические показатели у 77 больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника. Всем больным было проведено клиническое обследование, включающее неврологический, вертеброневрологический статусы, реовазография и электронейромиографические исследования. Предлагаемая методика папаинизации привела к уменьшению болевого синдрома по шкале ВАШ, увеличению объема движений в позвоночнике и уменьшению ИМС. Кроме этого, отмечено улучшение реовазографических и электронейромиографических показателей в обеих группах больных, но в основной группе эти изменения носили достоверный характер.

Ключевые слова: дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника, боль в спине, папаинизация, карипазим, электронейромиография, реовазография.

УМУРТҚА ПОҒОНАСИНИНГ ДЕГЕНЕРАТИВ-ДИСТРОФИК КАСАЛЛИКЛАРИНИ ДАВОЛАШДА ПАПАИННИ ҚЎЛЛАШНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Умуртқа поғонаси дегенератив-дистрофик касалликлари билан 77 беморнинг клиник ва параклиник кўрсаткичлари тахлил қилинди. Барча беморларда клиниконеврологик, реовазография ва электронейромиография текширишлари ўтказилди. Папаин кўрсатилган усулда қўлланган беморларда оғриқ синдромининг камайиши (ВАШ бўйича), умуртқа поғонаси харакати кўламининг кенгайиши ва мушак синдроми индексининг камайиши кузатилди. Реовазографик ва электромиографик кўрсаткичларда иккала гуруҳ беморларида ҳам ижобий ўзгаришлар кузатилди, лекин бу ўзгаришлар асосий гуруҳда ишонарли даражада бўлди.

Калит сўзлар: умуртқа поғонаси дегенератив-дистрофик касалликлари, орқадаги оғриқ, папаин, карипазим, реовазография, электронейромиография.

EFFICIENCY OF PAPAINIZATION AT TREATMENT DEGENERATIVE-DISTROFICAL DISEASES OF THE SPINE

Clinic-paraclinical characteristics of 77 patients with degenerative-distrofical diseases of the spine were investigated. Clinical examinations, including neurological, vertebraneurological statuses, reovasography and electroneuromiography were given to all of the patients of the study. The proposed method of papainization led to the reduction of the pain syndrome on the scale of VAS, increasing the volume of the motion in spine and reducing IMS. In addition, an improvement of reovasographycal and electroneuromiographycal factors in both patient groups was noted, but in the main group, these changes carried a reliable nature.

Keywords: degenerative-distrofical diseases of the spine, backache, papain, karipazim, electroneuromiography, reovasography.

Одной из актуальных проблем научной и практической неврологии является изучение методов диагностики и лечения спондилогенных заболеваний, составляющих около 80% среди всех заболеваний периферической нервной системы (ПНС) [1, 5, 6, 8, 9, 12, 13].

По эпидемиологическим исследованиям после респираторных и сердечнососудистых заболеваний боль в спине – вторая причина обращения к врачу [8, 9]. Дорсопатия более чем в 30% случаев приводит к временной нетрудоспособности и у 10% больных – к инвалидизации, причем 75% пациентов находятся в возрасте от 30 до 59 лет, т.е. в периоде активной трудовой деятельности [8, 9].

По данным нейровизуализации, остеохондроз выявляется у 30–50% взрослых, в том числе поясничный – у 90–97%. Дискогенными заболеваниями позвоночника страдает 38 – 44% населения. Только 5% пациентов с этой патологией подлежат хирургическому лечению, а остальные лечатся консервативно [8, 9].

Основным, наиболее выраженным клиническим проявлением вертеброгенных заболеваний является болевой синдром, обусловленный в большинстве случаев дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника. Дегенеративно-дистрофические изменения в межпозвонковых дисках (МПД) при определенных условиях приводят к формированию грыжевых выпячиваний, что в свою очередь способствует развитию компрессионных корешковых и корешково-сосудистых и мышечно-тонических синдромов [1, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 13,14].

В основе болевого синдрома лежат воспалительные процессы, рефлекторные спазмы мышц, нарушения питания и возникновение дефектов суставного хряща. Поэтому, к патогенетическим лечебным мероприятиям относят применение стимуляторов образования хондроидной ткани для замещения дефектов суставного хряща (хондропротекторы и другие биологические

стимуляторы), миорелаксанты (мидокалм, баклосан, сердалуд); сосудорасширяющие средства, улучшающие питание хряща (никотиновая кислота, тепловые процедуры, массаж и др.); нестероидные противовоспалительные препараты. При хронизации заболевания рекомендуется, наряду с базисной терапией, назначать антидепрессанты [1, 2, 5, 8, 9, 10, 11, 12].

В лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника особое место занимает физиотерапия [3, 8, 9].

В последнее время хорошо себя зарекомендовали препараты вытяжки дынного дерева – Папаи (Карипазим, Карипаин, Папаин, Кукумазин), которые обладают протеолитической активностью. Препарат влияет на коллагеновые хрящевые ткани, усиливает регенерацию тканей межпозвонкового диска, расщепляет некротизированные ткани, разжижает вязкие секреты, экссудаты, сгустки крови.

Цель работы. Оценить результаты комплексного лечения больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника с применением препаратов вытяжки дынного дерева папаи.

Материал и методы исследования. В дневном стационаре неврологической клиники «Global Med System» было отобрано 77 пациентов. Обследованные были рандомизированы в 2 группы основную (n=42) и контрольную (n=35). В основной группе преобладали женщины – 30 (71,4%) пациенток; мужчин было 12 (28,6%), в контрольной группе – соответственно 23 (65,7%) и 12 (34,3%). Возраст женщин в основной группе составлял, в среднем, 39,9 ± 2,1 года, мужчин – 42,5 ± 2,3 года, в контрольной группе – соответственно 40,1± 2,3 и 37,3± 2,5 года. В основной группе практически у 1/4 пациентов ранее отмечались эпизоды обострений, у остальных боли в спине с радикулопатией развились впервые. Схожие показатели были и в контрольной группе. Давность обострения составляла от 2–3 до 14 дней.

Дизайн исследования включал клинико-неврологическую оценку пациентов с традиционным объективным осмотром, определением степени выраженности боли по специальным шкалам до и после лечения, мануальное тестирование отдельных мышц с использованием дозированных нагрузочных проб, динамические общеклинические анализы, спондилографию с рентгенометрией позвоночника в двух проекциях, при необходимости – функциональную спондилографию, реовазографию нижних конечностей для определения состояния венозного оттока, электромиографию отдельных мышц, компьютерную, магнитно-резонансную томографию пояснично-крестцового отдела, для подтверждения диагноза, исключения вторичного характера дорсалгий.

У 30 пациентов диагностирована люмбоишиалгия, у 25 – дискогенная радикулопатия с заинтересованностью первого крестцового корешка, у 22 – бирадикулярная дискогенная (L4-L5 и L5-S1) радикулопатия. Между группами достоверных различий по возрасту, полу больных, длительности заболевания, интенсивности болевого синдрома не было.

Пациенты 1 (контрольной группы) получали базовую терапию, включающую нестероидные противовоспалительные препараты, миорелаксанты, вазоактивные препараты (пентоксифиллин – 800 мг/сут в течении 12–14 дней), витамины группы В, хондропротекторы, физиотерапевтическое лечение, лечебную физкультуру и массаж.

Пациенты 2 основной группы на фоне базисной терапии получали карипазим методом электрофореза и фонофореза. Карипазим вводили методом электрофореза с положительного полюса. Флакон карипазима 350 ПЕ разводили в 5-10 мл физиологического раствора непосредственно перед процедурой. В раствор добавляли 2-3 капли димексида. Раствор наносили на фильтрованную бумагу, размещенную на прокладках электрода. Размеры электрода-прокладки – 10-15 см. Температура прокладок – строго 37-39ºС. Время экспозиции – 20 минут. Лечение курсовое – 10-12 процедур.

При наличии противопоказаний к электрофорезу (сердечно-сосудистая недостаточность, наличии искусственного водителя ритма, аритмии, онкологические и кожные заболевания) применяли фонофорез карипазимом. Карипазим 350 ПЕ смешивали с 2 мл мази индометацина и наносили на симметричные области вдоль пораженного участка позвоночника. Экспозиция 10 минут. На курс 10-12 процедур.

Эффективность проводимого лечения оценивалась по следующим критериям: 1) интенсивность болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ – 10 баллов); 2) мышечно-тонические проявления; 3) объем движений в позвоночнике; 4) по данным реоэнцефалографии и 5) электронейромиографии.

Степень выраженности мышечно-тонического синдрома (МТС) определяли, вычисляя индекс мышечного синдрома (ИМС):

1) выраженность спонтанных болей: 1 балл – в покое болей нет, появляются при нагрузке; 2 балла – боли незначительны в покое, усиливаются при движении; 3 балла – боли в покое, нарушается сон, вынужденная поза;

2) тонус мышц: 1 балл – палец легко погружается в мышцу; 2 балла – для погружения необ-

ходимо определенное усилие; 3 балла – мышца каменной плотности;

3) болезненность мышц: 1 балл – при пальпации пациент говорит о наличии боли; 2 балла – ответ на пальпацию мимической реакцией; 3 балла – ответ общей двигательной реакцией;

4) продолжительность болезненности: 1 балл – болезненность прекращается сразу; 2 балла – продолжается до 1 мин; 3 балла – продолжается более 1 мин;

5) степень иррадиации болей при пальпации: 1 балл – болезненность локализуется в месте пальпации; 2 балла – боль распространяется на рядом расположенные ткани; 3 балла – боль распространяется на отдаленные области.

ИМС оценивают по сумме баллов названных признаков: I степень (легкая) – ИМС до 5 баллов; II (средняя, умеренная) – от 5 до 12 баллов; III (тяжелая, выраженная) – более 12 баллов [3].

Объем движений в пораженном сегменте оценивали по 4-больной шкале (0 – объем движений не ограничен, 1 балл – легкое ограничение, 2 балла – умеренно ограничен, 3 балла – резко ограничен).

Исследование состояния регионарного кровообращения путем реографии («Рео-Спектр-2» компании «Нейрософт» с четырехканальным самописцем).

Задачей электрофизиологического обследования, было оценить выраженность повреждения нейромоторного аппарата с оценкой двигательной и чувствительной порций спинномозгового корешка. Исследование осуществляли на 4-канальном компьютерном электронейромиографе («Нейро-ЭМГ-4» компании «Нейрософт»).

Результаты исследования и их обсуждения. В клинической картине у всех наших пациентов преобладал болевой синдром в пояснично-крестцовой области различной интенсивности, иррадиирующие в ягодицу и нижние конечности, с ограничением активных и пассивных движений в позвоночнике, напряжением паравертебральных мышц и болезненностью их, остистых отростков, паравертебральных точек при пальпации на уровне L3-S1, верхнеягодичных точек и по ходу седалищного и бедренного нервов, положительными симптомами Ласега, Вассермана, Мацкевича. При дискогенных радикулопатиях клиническая картина дополнялась корешковой симптоматикой: снижением или выпадением соответствующих рефлексов (L4 – коленного, S1 – ахиллового), мышечной слабостью и гипестезией в зоне иннервации пораженных нервных корешков.

Для измерения интенсивности болевого синдрома нами была применена визуальная аналоговая шкала (ВАШ). При первичном обращении интенсивность боли по ВАШ в группах была сопоставимой: 7,4±0,3 балла в контрольной группе и 7,5±0,2 – в основной. В ходе лечения интенсивность боли в обеих группах уменьшилась. Однако у больных основной группы интенсивность боли по ВАШ была достоверно (P>0,05) ниже 2,0±0,1 балла, чем у пациентов контрольной группы – 2,7±0,3 балла (табл.1).

Мышечно-тонические проявления в обследуемых группах соответствовали степени выраженности болевого синдрома и была сопоставима: по 12,5±0,2 баллов в обеих группах. Через 10 дней ИМС в обеих обследуемых группах снизился: в контрольной – до 4,8±0,2 балла, а в основной – до 2,0±0,2 (P>0,05). Положительной динамике болевого синдрома и ИМС сопутствовало значительное уменьшение болезненности паравертебральных точек в проекции сегментов L3–S1 (табл.1).

При оценке эффективности лечения восстановление функции пораженного органа не менее важно, чем исчезновение боли. Восстановление функции позвоночника характеризуется нарастанием объема движений в пораженном ПДС. При первичном осмотре у большинства пациентов обеих групп наблюдали резкое ограничение движений в пораженном ПДС: в основной группе – 2,5±0,2 балла, в контрольной – 2,5±0,3 балла. Восстановление объема движений в ходе лечения наблюдались в обеих группах, однако, в основной группе (1,0±0,1 балла) эти данные были достоверно лучше, чем в контрольной группе (1,5±0,2 балла) (табл.1).

Для объективизации полученных результатов лечения с помощью реографии мы провели оценку состояния регионарного кровообращения. Исследование проводили до и после окончания курса лечения. До начала лечения у пациентов основной и контрольной групп основной кровоток на стороне поврежденного был снижен на 10-15% по сравнению со здоровым. При анализе причин снижения объемного кровотока было установлено, что это явилось следствием снижения тонуса венозных сосудов и затруднением венозного оттока (ВО), о чем свидетельствовали следующие показатели: (ДСИ-а) – показатель, характеризующий тонус венозных сосудов был увеличен на 42%. При этом показатели (ДКИ-а) и индекс периферического сопротивления (ИПС), характеризующие состояние прекапилярных мелких сосудов не имели существенных отличий между пораженным и коллатеральным сегментами, что позволяет судить об отсутствии спазма резервных сосудов. При сравнительном анализе указанных показателей после проведенного лечения у пациентов основной и контрольной групп была достигнута нормализация объемного кровотока на стороне поражения, уменьшение ДСИ на 27% и увеличение ВО на 12%. При этом у пациентов контрольной группы сохранялась тенденция к снижению объ-

емного кровотока на 0,21 мл/мин на 100 см^2 по сравнению с больными основной группы; ДСИ уменьшилась на 23,1%, а ВО увеличилась на 7,5%.

Таким образом, данные сопоставимого анализа лечения позволило добиться улучшение показателей регионарной гемодинамики у пациентов обеих групп. Однако, схема лечения с применением препаратов вытяжки дынного дерева является более эффективным по сравнению с базисной терапией дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника.

Таблица 1.Некоторые клинические данные у обследованных больных в динамике лечения

Показатели	Основная группа		Контрольная группа	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Интенсивность боли при движении по ВАШ	7,5±0,2	2,0±0,1#*	7,4±0,3	2,7±0,3
Объем движений в пораженном ПДС	2,5±0,2	1,0±0,1#*	2,5±0,3	1,5±0,2
ИМС	12,5± 0,2	2,0±0,2 #*	12,5± 0,2	4,8±0,2

Примечание: # - достоверность >0,001 между данными основной группы до и после лечения;
*- достоверность >0,05 между данными основной и контрольной группы после лечения.

С целью оценки состояния нервно-мышечного аппарата проводили электронейромиографию (ЭНМГ) на пораженной и интактной стороне. Для дальнейшего анализа использовали следующие показатели: латентный период (для определения скорости проведения импульсов (СПИ) по двигательным волокнам), амплитуда и площадь М-ответа, которые косвенно отражают число функционирующих двигательных единиц в мышце. Из анализа полученных данных было выявлено, что на стороне поражения как основной, так и контрольных групп до лечения отмечалось увеличение латентного периода М-ответа на 0,21-0,23 мс, уменьшение амплитуды М-ответа (на 3,18 мВ/мс) и площади М-ответа (на 17,44 мВ/мс) по сравнению с интактной стороной. Эти изменения на ЭНМГ свидетельствуют о значительном сокращении количества активных двигательных единиц мышцы.

После завершения лечения у все больных, как в основной, так и в контрольной группах на стороне поражения было отмечено улучшение основных показателей ЭНМГ. У больных контрольной группы выявлялась тенденция к нормализации, тогда как у больных основной группы ЭНМГ показатели не отличались от нормальных величин интактной стороны, что свидетельствует о большой эффективности схемы лечения с применением препаратов вытяжки дынного дерева папаи.

Заключение. Таким образом, применение препаратов вытяжки дынного дерева Папаи (Карипазим, Карипаин, Папаин, Кукумазим) в виде электрофореза или фонофореза при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника на фоне базисной терапии обеспечивает купирование болевого синдрома, улучшает микроциркуляцию и регенеративные процессы, снимает мышечный спазм и увеличивает подвижность в пораженном сегменте.

Препараты вытяжки дынного дерева папаи в комплексном консервативном лечении дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника эффективны в подавляющем большинстве случаев, сокращают сроки лечения, времени нетрудоспособности, экономических затрат, как для пациентов, так и в общегосударственном масштабе, что позволяют рекомендовать его к более широкому применению в амбулаторной и стационарной практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Е.В. Боль в поясничном отделе позвоночника: диагностика и лечение. Трудн. пациент. 2004; 2 (4): 1-8.

2. Бадалян О.Л. Применение Вольтарена «Эмульгеля» в лечении дорсопатий // РМЖ. – 2007. – №10 (15). – С. 860–862.

3. Бейдик О.В., Степухович С.В., Немаляев С.А. и др. Опыт применения протеолитических ферментов в лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательного аппарата // Вестник ВолГМУ. 2007.-№2.- С.49-52.

4. Бова А.А. Современные подходы к проблеме боли в нижней части спины // Мед. новости. – 2008. – №1. – С. 36–40.

5. Крыжановский В.Л. Боль в спине: диагностика, лечение и реабилитация // пособие для врачей. – Мн.: ДД, 2004. – 28 с.

6. Кузнецов В.Ф. Справочник по вертеброневрологии: клиника, диагностика // Мн.: Беларусь, 2000. – 351 с.

7. Никифоров А.С. Остеохондроз и спондилоартроз позвоночника как проявления единого дегенеративного процесса. Современные подходы к лечению // РМЖ. – 2006. – №23 (14). – С. 1708–1713.

8. Подчуфарова Е.В. Боль в пояснично-крестцовой области: диагностика и лечение. Рус.мед. журн. 2004; 10: 581-584.
9. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (Вертеброневрология): Руководство для врачей / Я.Ю.Попелянский.- 4 изд.- М.: МЕДпресс-информ, 2008; 672с.
10. Путилина М.В. Особенности диагностики и лечения дорсопатий в неврологической практике // Consilium medicum. – 2006. – № 8 (8). – С. 44–48.
11. Соловьева Э.Ю. Дорсопатия: совместное применение декскетопрофена и нимесулида в стадии обострения // Consilium medicum. – 2007. – № 2(9). – С. 42–46.
12. Ширшов А.В. Поясничный остеохондроз: диагностика, клиника и лечение // РМЖ. – 2004. – №4 (12). – С. 212– 215.
13. Devereaux M.W. Low back pain // Prim. Care Clin. Office Pract. – 2004. – Vol. 31. – P. 33–51.
14. Kaki A.M., El-Yaski A.Z., Youseif A.M. Identifying neuropathic pain among patients with chronic low-back pain. Reg Anesth Pain Med/ 2005; 30: p422e1-9.

УДК 616-089.001.6:617.574.053

НАШ ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗАСТАРЕЛЫХ ВЫВИХОВ ГОЛОВКИ ЛУЧЕВОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ

Эранов Ш.Н., Эранов Н.Ф.
(СамГосМИ)

Представлен опыт оперативного лечения застарелых вывихов головки лучевой кости у детей. Материал исследования было основано на результаты хирургического лечения 60 больных с вывихами головки лучевой кости по разной этиологии. Больным было произведена операция открытое вправление головки лучевой кости, с воссозданием кольцевидной связки. Для усовершенствования методики воссоздания кольцевидной связки, мы использовали самой капсулы сустава и отрезки кольцевидной связки, которая является более анатомо-физиологическим по отношению локтевого сустава. Этот метод позволил нам добиться хороших и удовлетворительных функциональных результатов в 97,4% случаев, а анатомических – в 95,7% случаев.

Ключевые слова: головка лучевой кости, перелом Монтеджа, кольцевидная связка.

БОЛАЛАРДА БИЛАК СУЯГИНИНГ БОШЧАСИНИ ЭСКИРГАН ЧИҚИШИНИ ЖАРРОХЛИК УСУЛИДА ДАВОЛАШДА БИЗНИНГ ТАЖРИБА

Болаларда билак суяги бошчасининг эскирган чиқишларини оператив усулда даволаш тажрибаси келтирилиб, 60 беморда билак суяги бошчасининг турли этиологияли чиқишларини жаррохлик усулида даволаш натижаларига асосланилган. Беморларда билак суяги бошчасини очик усулда жойига солиш ва узуксимон бойламани тиклаш операцияси қўлланилган. Узуксимон бойламани тиклаш усулини такомиллаштириш мақсадида, тирсак бўғимига анатомо-физиологик жиҳатдан макбул бўлган бўғим капсуласи ва узилган узуксимон бойлама булакларидан фойдаландик. Ушбу усул функционал жиҳатдан 97,4%, анатомик жиҳатдан 95,7% яхши ва қониқарли натижаларга эришишга ёрдам берди.

Калит сўзлар: билак суяги бошчаси, Монтеджи шикасти, узуксимон бойлам.

OUR EXPERIENCE OF THE SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC DISLOCATION OF THE RADIAL HEAD IN CHILDREN

Here, the results of the surgical treatment of old dislocations of caput of radii are presented. Research data were based on the results of surgical treatment of 60 patients with dislocations of caput radii with different reasons. Patients underwent an open reduction of caput of radii repairing the ligament annular. For modernizing the methods of ligament annular repair, we used its capsule of the joint and pats of ligament annular, which are more anatomy-physiological for the elbow joint. With this method, good and satisfactory functional results on 97,4% cases and anatomical on 95,7% cases were achieved.

Key words: caput of radii, Montage damage, ligament annular.

Актуальность. Одной из причин нарушения функции локтевого сустава являются посттравматические вывихи, переломо-вывихи и их последствия. По данным разных авторов повреждения локтевого сустава занимают первое место по числу посттравматических осложнений и в 29,9% случаев приводят к стойкой инвалидизации пациентов. Прогноз результатов лечения травматических вывихов костей предплечья далеко не всегда благоприятный. У 18,6% больных отмечен неудовлетворительный исход. Количество осложнений в результате переломов и вывихов в локтевом суставе достаточно велико, и по данным разных авторов составляет от 12% до 50%. Наиболее частыми из них являются контрактуры, которые встречаются в 62-82% случаев [5].

Повреждения Монтеджа составляют 0,4-5,5% среди переломов костей предплечья. Несмотря на их относительную редкость, неудовлетворительные результаты лечения достигают 95% [2,3]. По данным ряда авторов, 15,7-57,6% случаев составляют дефекты или ложные суставы диафиза локтевой кости в сочетании с застарелыми вывихами головки лучевой кости. Эти осложнения приводят к стойкому ограничению амплитудно-силовых характеристик верхней конечности и трудоспособности пострадавших.

У подавляющего большинства больных вывихи становятся застарелыми в результате врачебных ошибок [1]. Отмечено, что в 67% случаев при травматической патологии области локтевого сустава у детей выявляются серьезные ошибки диагностики и лечения, которые в дальнейшем приводят к неудовлетворительным результатам.

Вопросы тактики лечения застарелых вывихов предплечья до настоящего времени остаются актуальными, так как взгляды хирургов на оптимальные варианты лечения неоднозначны.

Относительно тактики оперативного лечения мнения хирургов различны. Одни рекомендуют тактику, аналогичную свежим повреждениям вне зависимости от давности вывиха [6], другие - реконструктивные операции, типа артропластики или эндопротезирования [4]. Martini считает, что оперативное лечение оправдано только в случаях функционально невыгодного положения в суставе.

Все выше сказанное явилось поводом для выполнения данного исследования.

Цель исследования. Изучить и описать патогенез вывиха головки лучевой кости, определить оптимальный способ оперативного лечения при застарелых вывихах головки лучевой кости с осуществлением восстановления кольцевидной связки, которые оптимизируют реабилитацию пострадавших.

Материал и методы. Наше сообщение основано на изучения результатов лечения у 60 детей, которые находились в стационаре с 2010 по 2015 гг. Мальчиков было – 42 (70%), девочек – 18 (30%). Повреждения локализовались справа у 24, слева у – 36. По возрасту: до 3 лет – 6 больных, 4-5 лет – 6 больные, 6-7 лет – 48 больные. Застарелый вывих у 25 детей имело место при повреждении Монтеджа, у 33 детей – вывих головки луча, в том числе у 2 больного с невритом лучевого нерва. Из них 28 больных лечились консервативным методом по месту жительства, 18 больных получили помощь у людей не с медицинским образованием и у 14 больных родители не могли указать на бывшей травму.

Среди изолированных вывихов головки лучевой кости у детей частным являются пронационные подвывихи, что связано с возрастными особенностями анатомического строения локтевого сустава. Пронационные подвывихи чаще всего возникают у детей дошкольного возраста, преимущественно у девочек, что также связано с некоторыми анатомо-био-механическими особенностями локтевого сустава.

Передние вывихи головки лучевой кости возникают при падении на вытянутую конечность с выраженной насильственной пронацией разогнутого предплечья. При этом лучевая кость, получая упор у места перекрещивания с локтевой, передает силу воздействия на кольцевидную связку, которая ее не выдерживает, разрывается, и головка лучевой кости беспрепятственно смещается кпереди. Этому в значительной степени способствует и сокращение двуглавой мышцы плеча.

В механогенезе пронационных подвывихов головки лучевой кости у детей существенную роль играют недоразвитие шейка лучевой кости, относительная слабость кольцевидной связки, более широкая суставная капсула между плечевой костью и головкой луча, а также наличие в этой области дубликатуры синовиальной оболочки, которая при растягивании сустава нередко ущемляется между суставными концами костей. Непрямое насилие является типичным – подтягивание за кисть или предплечья, а также падение на вытянутую руку или с подворачиванием предплечья.

Больным предприняты следующие оперативные методы лечения:

-остеотомия локтевой кости, открытое вправление головки лучевой кости – у 19 больных;

-открытое вправление головки лучевой кости, с воссозданием кольцевидной связки – у 39 больных;

-удаление хондромы, артролиз сустава, моделирование головки лучевой кости, вправление и воссоздания кольцевидной связки – у 2 больного.

При выполнении открытого вправления головки лучевой кости у детей, с застарелой травмой мы считаем целесообразным, обратить внимания на следующие моменты:

-воссоздание кольцевидной связки лучевой кости из передней капсулы локтевого сустава;

-иссечение рубцовой ткани из лучевой вырезки локтевой кости.

Техника операции воссоздания кольцевидной связки.

Хирургический доступ наружный. Мягкие ткани отслаивается, обнажается наружный надмыщелок. Плечелучевой сустав открывается разрезом полуовальной формы спереди, снизу от наружного надмыщелка. Разрез расширяется чтобы было видно эпифиз плечевой кости и го-

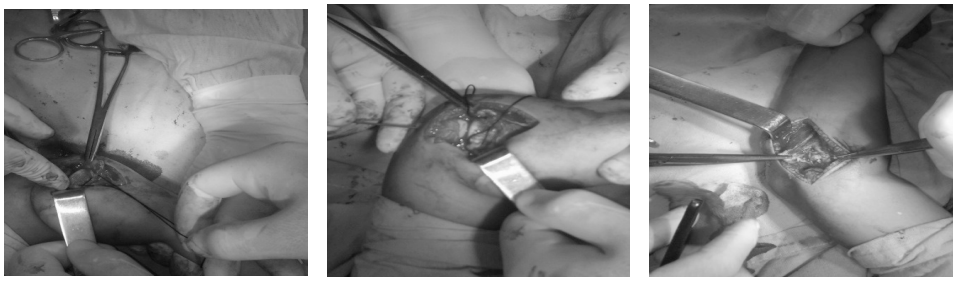
ловка луча. Глубокая ветвь лучевого нерва отыскивается в толще мышца супинатора обнажается в сторону сустава, кверху, берется на держалку, чтобы потом уверенно работали на передней капсуле сустава.

Рубцовая ткань от ямки лучевой вырезки локтевой кости скальпелем приподнимается, очищается, на ножке. Чуть ниже обычно обнаруживается прочная ткань: отрезок остатки окольной связки.

От передней поверхности капсулы отслаивается мягкая ткань. Чтобы воссоздать кольцевидную связку передняя капсула рассекается вначале поперечно и потом косо в сторону к месту естественного прикрепления кольцевидной связки у медиального края лучевой кости. Образовавшимся нижним лоскутом обхватывается шейка лучевой кости. Проверяется способности на удерживания головку луча в своей ложе в покое и при сгибательно-разгибательных движениях. Головка луча фиксируется трансартикулярно и образованная новая связка пришивается к латеральной части лучевой вырезки локтевой кости (Рис 1).

В послеоперационном периоде иммобилизация гипсовой лонгетой продлилась до 3 недель в положении супинации. Затем больные получали курс электрофореза йодистым калием, лечебную гимнастику, массаж.

Результаты и обсуждение: В изучении результатов лечения учитывали анатомическое восстановление плечелучевого сустава, формы и функции сустава. Отдаленные результаты известны у 48 (80,1%) больных, среди них мы у 38 (79,2%) отметили хорошие результаты у 9 (18,7%) удовлетворительные результаты. Рецидив в виде подвывиха наблюдался у 1 ребенка. Так, при изменений плечелучевого сустава во время оперативного вмешательства показало нахождения прослойки капсулы сустава между головкой лучевой кости и суставным концом плеча. Подобные изменения наблюдались у 80% и более больных. Такие изменения освящаются по новому патологии застарелых вывихов головки луча и обосновывают предложенную тактику оперативного лечения больных.



a. *b.* *c.*

Рис.1

a – наличие прослойки капсулы сустава между головкой луча и эпифиза плеча.

b – образование кольцевидной связки.

c – ушивание новой кольцевидной связки.

Выводы:

1. Причины застарелых вывихов головки луча объясняются ошибками диагностики, несвоевременной медицинской помощи из-за обращения пациентов, когда родители больных расценивали травму не серьезной.
2. В патогенезе застарелых вывихов, которое проявляются нарушением биомеханики локтевого сустава, играют роль: как травматические вывихи и подвывихи, так и укорочение локтевой кости по поводу болезни и травмы вследствие фиброзно-хрящевого экзостоза и оссификата в области проксимального лучелоктевого сочленения. В связи с этим во время операции обнаруживаются разрыв кольцевидной связки, и интерпозиция головки лучевой кости капсулой сустава.
3. Для усовершенствования методики воссоздания кольцевидной связки, мы использовали самой капсулы сустава и отрезки кольцевидной связки, которая является более анатомо-физиологическим по отношению локтевого сустава.
4. Хирургическое лечение детей с застарелыми вывихами головки лучевой кости, воссозданием кольцевидной связки, трансартикулярной фиксацией головки луча, позволила нам добиться хороших и удовлетворительных функциональных результатов в 97.4% случаев, а анатомических – в 95,7% случаев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулхабиров М.А. Переломы и вывихи костей предплечья. Диагностика и лечение / М.А. Абдулхабиров, СВ. Сергеев, О.В. Кашеварова, Э.М. Султанов. - М.: изд-во РУНД, 2003. - 60 с.

2. Афаунов А.И. Лечение застарелых вывихов головки лучевой кости / А.И. Афаунов, А.А. Афаунов, СИ. Косырев // Человек и его здоровье: / 7 Российский национальный конгресс: Материалы. - СПб., 2002. - С. 92-93.

3. Бойко И.В. Особенности медицинской реабилитации больных с последствиями травм локтевого сустава / И.В. Бойко, А.Н. Кондрашова // Скорая мед. помощь. - 2003. - Спец. выпуск. - С. 24-25.

4. Кондрашова А.Н. Застарелые переломо-вывихи локтевого сустава / А.Н. Кондрашова, И.И. Жердев, А.В. Гаак, А.М. Бойко //Ортопед., травматол. -2003. -№ 1.-С. 190.

5. Меркулов В.Н., Стужина В.Т., Шарадзе Д.З. Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии: Материалы научно-практической конференции детских травматологов и ортопедов России, Воронеж, 7-9 сентября 2004 г. СПб., 2004. С. 160-161.

6. Овсянкин Н.А. Основные принципы обследования и лечения больных с посттравматическими гетеротопическими оссификатами в области локтевого сустава // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2001. №3. С. 8-12.

УДК 616-089.001.6.053:617.582

К ВОПРОСУ О ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА У ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА И ПОДРОСТКОВ

Тиляков Х.А., Тиляков Б.Т., Тиляков А.Б.
(СамГосМИ)

Представлен опыт оперативного лечения 79 детей старшего возраста и подростков с врожденным вывихом бедра. При выборе метода хирургического вмешательства учитывались уровень дислокации, и форма головки бедренной кости, анатомические изменения крыши вертлужной впадины, дистрофические поражения компонентов сустава. Описан разработанный авторами метод оперативного лечения интраацетобулярного и илиакального вывиха бедра. Хороший результат получен при интраацетобулярных вывихах у 17 (68,4%) больных от общего числа пациентов данной локализации. Удовлетворительный у 12 (21,1%) больных, неудовлетворительный у 6 (10,5%) больных, а при надацетобулярных и илеакольных вывихах хороший результат от общего числа больных по данной локализации отмечен у 11 больных и у 6 пациентов удовлетворительный, а у 3 больных результат неудовлетворительный.

Ключевые слова: Врожденный вывих бедра, тенотомия, дислакационная укорочения.

КАТТА ЁШДАГИ БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА СОНЛАРНИНГ ТУҒМА ЧИҚИШИНИ ЖАРРОХЛИК УСУЛИДА ДАВОЛАШГА ОИД

Катта ёшдаги болалар ва ўсмирларда сонларнинг туғма чиқиши билан 79 беморни жаррохлик усулида даволаши тажрибада келтирилган. Сон суягининг бошчасини жойлашиш даражаси ва шаклига ҳамда куймич косаси пештоғини анатомик ўзгаришига қараб ва бўғим компонентларининг дистрофик жаррохатланишини хисобга олиб жаррохлик усули танланилади. Соннинг интраацетабуляр ва илиакал чиқишларида муаллифлар томонидан ишлаб чикилган жаррохлик усулида даволаш ўтказилади. Шундан интраацетобуляр бўғим чиқишида яхши натижани 17 (69,4%) ташкил қилди, эслатиб ўтиш керакки мазкур натижалар беморларнинг умумий сонидан фақат интраацетобуляр бўғим чиқишига тегишли, қониқарли натижа 12(21,1%) ташкил этади ва қониқарсиз 6(10,5%) натижадан иборат. Асцетобуляр ости бўғим чиқишда яхши натижа 11 беморда қониқарли 6 та бемор ва қониқарсиз натижа 3 та беморда кўрсатилади.

Калит сўзлар: Соннинг туғма чиқиши, тенотомия, дислакицион калталик.

TO THE PROBLEM OF SURGICAL TREATMENT CONGENITAL HIP DISLOCATION IN OLDER CHILDREN AND ADOLESCENTS

The experience in surgical treatment of congenital hip with due account of femoral head dislocation and shape, anatomic changes of acetabular roof, dystrophic of joint component is presented. Good results were obtained when intra acetabular in 17 sprains (68.4%) patients of the total number of patients given location, satisfactory in 12 (21.1%) patients, unsatisfactory in 6 (10.5%) patients, while above r sprains good the result of the total number of patients on this localization was observed in 11 patients and satisfactory in 6 patients, and 3 patients an unsatisfactory result.

Keywords: Congenital dislocation of the hip, tenotomy, dislocation shortening.

Актуальность. Хирургическое лечение врождённого вывиха бедра у детей старшего возраста и подростков представляет одну из сложнейших проблем современной ортопедии, что обусловлено значительной вариабельностью анатомических изменений и степенью выраженности вывиха.

По сравнению с другими оперативными вмешательствами в последнее время широкое распространение и признание получили внесуставные операции на тазовых и бедренных костях у данного контингента больных. Принцип этих операций в основном заключается в сохранении адаптационно-приспособительных механизмов, выработанных организмом, в интактности кровоснабжения элементов тазобедренного сочленения и, в то же время, получении вертикальной стабильности для головки бедра.

К таким операциям относятся остеотомия таза по (Chiari, Дега, Solter), илиосакральная остеотомия по [1,2] лонно-подвздошная остеотомия по [5] и др. Однако, как заметил А.А.Корж, что остеотомия тазовой кости с последующим смещением костных фрагментов и деформацией тазового кольца может отрицательно влиять в последующем на процесс родов. В ряде случаев эти остеотомии не исключают возможности повреждения крупных сосудов и нервов.

Существующие реконструктивные операции на теле или на крыле подвздошной кости, предусматривающие создание навеса над головкой бедра, исключают вероятность нарушения формы тазового кольца, повреждения сосудов и нервов, проходящих вблизи седалищной вырезки. Однако эти вмешательства в раде случаев сопровождаются рассасыванием трансплантата смещением головки в краниальном направлении, неполноценным распределением давления на головку и на поверхность созданного навеса, приводит к поломке трансплантата и не устраняет, а также проекционным укорочением конечности. Все это свидетельствует о необходимости дальнейшего изыскания более оптимальных вариантов оперативного восстановления опороспособности конечности при врождённом вывихе бедра у детей старшего возраста и подростков.

Цель. На основании изучения результатов существующих методов оперативных вмешательств, направленных на восстановление опороспособности конечности при врождённом вывихе бедра у детей старшего возраста и подростков, разработать наиболее эффективные варианты оперативных вмешательств у данного контингента больных в зависимости от степени выраженности вывиха бедра и внедрить их в практическую медицину.

Материал и методы исследования. Наш клинический опыт основан на определение эффективности разработанного нами варианта, хирургического восстановительного метода лечения у 79 больных с врождённом вывихом бедра в возрасте от 7 до 18 лет (девочек было 67, мальчиков 12). Объём и характер предлагаемого варианта хирургического метода, зависят от степени вывиха, тяжести анатомических изменений, а также состояния адаптационно-приспособительных механизмов сустава. При этом все обследованные нами больные распределялись на две группы.

Первую группу составляли (55) пациентов с высоким вывихом бедра, III-IV степени наличием выраженной приводящей контрактуры, деформацией головки бедра с признаками неартроза, с выраженным дислокационным укорочением конечности (более 4см).

Вторую группу составили дети и подростки (24) с подвывихом и супраацетабулярными вывихами бедра с укорочением конечности от 1го до 4см, с невыраженными вторичными изменениями, окружающих тазобедренный сустав, тканями.

Сущность предложенных нами вариантов операций заключается в создании, по разработанной нами методике, протяженного навеса с учетом уровня дислокационной локализации головки бедра, что дополнялось при необходимости корригирующей подвертельной деторсионной варезирующей остеотомией бедра, устранением дислокационного укорочения конечности, а так же тенотомия приводящих и сгибательных мышц.

При высоких вывихах, т.е. у пациентов первой группы (надацетобулярный и илиакольный) вывихах оперативное вмешательство начиналось с низведением головки бедра путем скелетного вытяжения у 6 больных и с помощью аппарата Илизарова, у 5 пациентов.

Следует отметить, что при этом мы не у всех указанных больных смогли низводить головку бедра на должном уровне. Это было связано ощущением у пациентов боли, а так же по ходу сидалещнего нерва, а у 6 больных имело место нарушения функции малоберцового нерва. Объем и характер операции у 55 пациентов составляющих 1 группу- с супраацетобулярным и илиакольным вывихом бедра заключалось в следующем.

Результаты и обсуждение. Результаты оперативных вмешательств, выполненных у 55 детей, старшего возраста и подростков прослежены в сроке от 2 до 4 лет. Возраст больных колебался от 8 до 18 лет, в среднем, 14 лет. Более благоприятный результат получен у детей I – II степени вывиха бедра у 12 больных. Объем операции заключалось создании навеса надвертельной области с корригирующей деторсионно – варезирующей остеотомией бедра. При этом учитывая медленное восстановление мышечной силы, а при наличии приводящей контрактуры мы проводили тенотомию приводящей и повздошно – поясничных мышц.

У детей при II – III степени вывиха, у 8 результат был хорошим, когда вся головка находилась над козырьком вертлужной впадины и у части из этих детей наблюдали признаки ложного свода впадины мы производили низведение головки дистракционном методом у 10 больных и скелетном вытяжением у 4 с последующем создании навеса над головкой, после полного формирования навеса мы поэтапно устраняли дислокационное укорочение конечности через голень

с помощью аппарата Илизарова. У этих детей результат операции считался как удовлетворительным. При этом восстановилось опороспособность конечности равномерное распространение силы давления на головку со стабильностью навеса. У этих детей сохранился укорочения конечности на 1,5 – 2 см симптом Тренделенбурга был слабо положительный, так же восстановилось опорность, хромота стало незаметной, трофика мышц сравнительно умеренно отставали от здоровой стороны.

У подростков, где имело место илеакальный вывих бедра с образованием неартроза и ложной впадины мы не стремились низвести головку, и навес формировали на крыле подвздошной кости по нашей методике в сочетании с деторсионно варезирующей подвертельной остеотомией бедра, и тенотомией приводящих мышц.

Вторым этапом после окончательного формирования свода производили удлинение конечности через голень, с помощью аппарата Илизарова нагрузку на конечность разрешали через 4 – 5 месяцев.

Между тем, прекращение болей, отсутствие утомляемости, отрицательное влияние созданного навеса или реконструкции свода на амплитуду движение в тазобедренном суставе, восстановление продолжительности опоры и силы мышц на фоне благоприятных клинических и рентгенологических показателей свидетельствуют о значительном повышении функциональной способности конечностей и результат проведенного лечения. У большинства наших больных вполне можно оценить как хорошие, так и удовлетворительные.

При сравнении исходов операции у больных с разной локализацией вывиха выявлена следующая закономерность, чем ниже расположена головка бедренной кости, тем больше было хороших результатов.

Удовлетворительный исход чаше всего отмечено при илеакольных вывихах, а неудовлетворительный с одинаковой частотой в каждой из групп.

Так, при интраацетобулярных вывихах хороший результат получен у 17 (68,4%) больных от общего числа пациентов данной локализации, удовлетворительный у 12 (21,1%) больных, неудовлетворительный у 6 (10,5%) больных.

При надацетобулярных и илеакольных вывихах хороший результат от общего числа больных по данной локализации отмечен у 11 больных и у 6 пациентов удовлетворительный, а у 3 больных результат неудовлетворительный соответственно.

Заключения. Таким образом, дифференцированный подход к выбору метода хирургического лечения в зависимости от локализации головки бедра степень ее покрытия и дистрофических поражений а так же с учетом изменения параартикулярных образованней и индивидиализирование, этапная тактика хирургической коррекции врожденного вывиха у детей старшего возраста и подростков с применением современных щадящих методов лечения позволяло получить вполне обнадеживающей результаты в более 70% больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Леванова И.В. Грибова И.В. Кралина С.Э. Опыт консервативного лечения врожденного вывиха бедра у детей старше 6 мес. // Матер. Научно-практической конференции детских ортопедов-травматологов России, Старая Русса, 25-27 мая 2000г.
2. Малахов О.А. Кожевников О.В. Грибова И.В. Леванова И.В. Кралина С.Э. Наш опыт лечения врожденного вывиха бедра у детей. // Вестник травматологии и ортопедии им.Н.Н.Приорова, Москва, 2000г
3. Цыкунов М.Б. Еремушкин М.А. Грибова И.В. Мустаева С.Э. Коррекция походки при дисплазии тазобедренного сустава у детей старшего школьного возраста. Матер. Научно-практической конференции детских ортопедов-травматологов России, Старая Русса, 25-27 мая 2000г.
4. James T.Guille, Peter D.Pizzuttillo, G.Dean MacEwen. Developmental Dysplasia of the hip from Birth to Six Months.// Journal of the American Academy of Orthopedic Surgeons, Vol. 8, No 4, Jule/August 2000, p. 232-242.
5. Operative Pediatric Orthopardics./ S.Terry Canale, James H. Beaty` editions // Mosby-Year Book, 1991

УДК 617.586-007.58:616-053.4-08-084

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ПЛОСКОСТОПИЯ У ДЕТЕЙ

Уринов Ж. З. Джураев А. М. Эшонхужаев К. О.
(АндОблМБ, НИИТО)

В статье представлены результаты лечения плоскостопия в многопрофильной детской больнице в ортопедическом отделении Андижанской области. В период 2011-2015 годах было пролечено 103 ребёнка.

Ключевые слова: плоскостопие, дети.

БОЛАЛАРДА ЯССИ ОЁҚНИ КОНСЕРВАТИВ ДАВОЛАШ ВА УНИ ОЛДИНИ ОЛИШ

Мақолада Андижон вилояти кўп тармоқли болалар шифохонасининг ортопедик бўлимида ясси оёқли болаларни даволаш натижалари келтирилган, 2011-2015 йилларда 103 болалар даволанган.

Калит сўзлар: ясси оёқ, болалар.

CONSERVATIVE TREATMENT AND PREVENTION OF PLATYPODIA IN CHILDREN

This article presents the results of platypodia treatment in the orthopedic department of the children's multidisciplinary hospital, located in the Andijan region. 103 children were treated in the period of 2011-2015.

Keywords: flat, children.

Актуальность: В настоящее время проблема профилактики и коррекция отклонений в состоянии здоровья детей дошкольного возраста является актуальной проблемой здравоохранения Республики Узбекистан, и наше государство уделяет огромное внимание решению данной проблемы. По данным различных авторов, плоскостопие, уплощение сводов стопы встречаются до 67-68% среди детей дошкольного возраста (Т.Ю.Карташова 2005).

Стопа является опорой, фундаментом тела, поэтому естественно, что нарушение этого фундамента обязательно отражается на формировании подрастающего организма. Изменение формы стопы не только вызывает снижение ее функциональных возможностей, но и, что особенно важно, изменяет положение таза, позвоночника. Это отрицательно влияет на функции последнего и, следовательно, на осанку и общее состояние ребенка (Страковская В.Л., 2003). Недостаточное развитие мышц и связок стоп неблагоприятно сказывается на развитии многих движений у детей, приводит к снижению двигательной активности и может стать серьезным препятствием к занятиям многими видами спорта (Сергеев И.,2005).

Плоскостопие рассматривается как нарушение функций стопы, которое внешне проявляется в опущении сводов стопы, что вызвано ослаблением мышц и растяжением ее связок (Карданов А.А., 2009). Клюшин М.Н., 2009,Н.А.Корж и Д.А.Ярменко (2003), предлагают раннюю профилактику и лечение всех видов уплощения сводов стопы. Кроме того, ряд авторов (Коломенская А.Н., Мирская Н.Б., 2006; Макарова М.Р.,2011) предложили многочисленные шины, стельки, физиотерапевтические методы лечения, электростимуляцию мышц. Однако, несмотря на проведенное лечение, у части детей остается плоскостопие. Это свидетельствует о недостатке эффективности предложенных методов лечения.

Цель работы. В данной работе отражен наш опыт консервативного лечения детей с плоскостопием.

Материал и методы исследования. В ортопедическом отделенииАндижанской областной многопрофильной больнице с 2011 г. по 2015 г. пролечены 103 ребенка с плоскостопием. Из них мальчиков - 53, девочек – 50. 34 - дети до 3 лет; 53 - от 4 до 7 летного возраста, остальные -старще 7 летного возраста. При обследовании и лечении детей нами использованы клинические, рентгенологические и плантографические методы исследования.

Результаты и обсуждение. Наблюдения показали, что бороться с плоскостопием важно в детском возрасте, так как по данным большого количества исследователей, плоскостопие у взрослых образуется в результате предрасположения к нему в детском возрасте (слабость суставного и связочно-мышечного аппаратов) и отсутствие должных мер к его профилактике и своевременному лечению. В раннем детском возрасте мало выраженные формы плоскостопия не дают никаких болезненных симптомов. Однако, в дальнейшем, по мере роста ребенка, этот недостаток может прогрессировать и приобретать патологическую форму.

Всем больным проведено консервативное лечение.Назначили физиотерапевтическое лечение: парафин или озокерит в область голени и стоп. Массаж, лечебная физкультура с применением массажных роликов и ковриков, солено-хвойные ванночки в области голени и стопы. Физиотерапевтические процедуры направлены на улучшение кровообращения и питания в области голеностопного сустава, стопы и голени, укрепления мышечно-связочного аппарата стопы.Всем детям назначили ортопедическую обувь или стельки с супинатором и со сводом для поперечного свода, ортопедический режим.

Для нормализации обменных процессов и профилактики рахита больным назначили витамины Д, кальций Д3 никомед, вигантол или эргокальциферол, аскорбиновую кислоту, поливитаминные комплексы.

Следует подчеркнуть, что метод ЛФК у детей связан с определенным упорством и их терпением. В связи с тем, что упражнения комплекса ЛФК однообразны и необходимо большое число повторений одних и тех же упражнений каждый день, в результате этого у детей ослабляются сознательно-волевые качества характера. Это, в свою очередь, не всегда позволяло рассчитывать на систематическое выполнение пациентами всего комплекса упражнений, особенно на

дому (что также является одним из условий успешного лечения плоскостопия традиционным методам ЛФК).

Ортопедическая стелька является средством ортезирования, что предполагает собой искусственное замещение недостающей функции, а также коррекцию аномальных установок стоп и выполняет следующие задачи:

1. Коррекция осевых нагрузок в статическом положении.
2. Коррекция осевых нагрузок в динамике.
3. Коррекция аномальных форм стопы.
4. Компенсация утраченных функций (рессорно-амортизационных).
5. Разгрузка повреждённых частей элементов опорно-двигательного аппарата.

То есть, стелька фактически является «протезом», результат применения которого в минимальной степени зависит от внутреннего потенциала и состояния мышечно-связочной системы. Замещая недостающие, утраченные функции стопы, данный метод позиционируется как «наиболее простой» и лёгкий метод коррекции и профилактики плоскостопия для пациента.

Шанс вылечить плоскую стопу повышается, если начать заниматься этим вовремя, пока не возникли осложнения. Лечение болезни у детей направлено на укрепление мышц поддерживающих стопу. Чтобы избавиться от болезни полностью, некоторые методы лечения (гимнастика, массаж, плавание и лечебная физкультура) нужно выполнять длительно или курсами.

Обувь подбирается строго по размеру и должна фиксироваться в пятке жестким задником. Желательно, чтобы она была с супинатором. При плоскостопии нельзя носить обувь на плоской подошве, должень быть небольшой каблучок. В летнее время подходящей тренировкой и закаливающей процедурой является ходьба по неровной поверхности – по песку, травеи.т.д.

Для профилактики плоскостопия у детей рекомендуются:

1. Ребенок должен носить качественную обувь с прочной и гибкой подошвой и высоким задником.
2. Дети должны ходить по возможности чаще по естественным поверхностям по земле, по песку и по камням.
3. Упражнения при плоскостопии у детей показаны и здоровым детям а также детям с минимальными признаками уплощения сводов стопы.
4. В рационе ребенка должно быть достаточно продуктов, богатых витамином Д, кальцием и фосфором, так как нарушения минерального обмена способствует развитию деформации костно-мышечной системы.

Если родители будут следовать этим правилам, малыш будет расти крепким и здоровым.

В динамике наблюдали 79 детей. Своевременное систематическое лечение у 43 больных привело к хорошим результатам с формированием сводов стопы. Удовлетворительные результаты отмечали у 18 больных. Отмечены сдвиг в виде уменьшения болей и усталости в дистальных отделах нижних конечностей, появление сводов стопы. Неудовлетворительные результаты с прогрессированием деформации (18 детей) связаны с поздным началом или нерегулярным лечением или несоблюдением ортопедического режима.

Выводы:

1. Профилактика и лечение плоскостопия целесообразно начинать с первых дней жизни ребенка.
2. Лечение должно быть комплексным с применением всего арсенала физиотерапевтического, медикаментозного лечения, лечебной физкультуры и протезирования.
3. Обувь для ребенка должна соответствовать всем требованиям, предъявляемым к детской обуви.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коломенская А.Н.; Мирская Н.Б. Плоскостопие: предотвратить легче; чем вылечить // Здоровье детей: М.: Первое сентября; 2006: 2: 22-24.
2. Клюшин М.Н. Клинико-динамические закономерности формирования психических расстройств при ортопедических заболеваниях //Гений ортопедии -Москва, 2009.- №3.-С.189-193.
3. Макарова М.Р. Проблемы плоскостопия у детей и взрослых // Мед. Помощь; М.; 1; 2011 г.; 24-28.
4. Шатковский В.В., Конюхов М.П. Диагностика и лечение статической недостаточности переднего отдела стопы у детей и подростков // Травматология и ортопедия России: 2002: 3: 92-97.

УДК: 616-053.9:614.876

КЕКСА ЁШЛИ ИНСОНЛАР ОВҚАТ РАЦИОНИДАГИ ОЗУҚА МОДДАЛАРНИ ГИГИЕНИК ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

Камалбаева Б.С., Отажонов И.О.
(ТТА)

Кекса ёшли инсонлар овқат рациони таҳлилида озуқа моддаларидан оқсил, ёғ ва углеводлар мавсумидан қатъий назар меъёрдан кам эканлиги, Овқат рационидаги қувватмандлик меъёрга нисбатан 71,3-92,6%га қопланганлиги аниқланди. Овқат рационидаги минерал элементлар белгиланган меъёрнинг 65,0-86,3%ни, витаминлар 42,7-73,5%ни ташкил этганлиги кузатилди.

Калит сўзлар: кексалар, овқат рациони, озуқа моддалар.

ГИГИЕНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПИТАТЕЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ В ПИЩЕВОМ РАЦИОНЕ ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ

Анализ питательных веществ в пищевом рационе пожилых людей показал, что содержание белков, жиров и углеводов оказалось ниже нормы независимо от сезона, а калорийность была покрыта на 71,3-92,6% по отношению к норме. Минеральные элементы составили 65,0-86,3% установленной нормы, а витамины - 42,7-73,5%.

Ключевые слова: пожилые, пищевой рацион, питательные вещества

HYGIENIC ANALYSIS OF NUTRIENTS IN THE DIET OF THE ELDERLY

The analysis of nutrients in the diet of the elderly people revealed that the content of proteins, fats and carbohydrates was lower than the norm, regardless of the season. The caloric content of the diet was covered at 71.3 -92.6% in relation to the norm. Mineral elements in the diet accounted for 65.0-86.3% and vitamins in turn have made 73.5- 42.7%.

Key words: elderly, diet, nutrients.

Президентимиз 2015 йилни мамлакатимизда “Кексаларни эъзозлаш йили” деб эълон қилгани кексаларни – хонадонларимизнинг файзу баракаси бўлган отахон ва онахонларимизни беҳад хурсанд қилди. Юртбошимиз раҳнамолигида ёши улуғ инсонларни, аввало, уруш ва меҳнат фахрийларини эъзозлаб, уларга ҳурмат-эҳтиром кўрсатиш, муносиб турмуш шароити яратишга қаратилаётган улкан эътибор ва ғамхўрликнинг яна бир юксак намунаси бўлди. Ҳар қандай жамиятнинг ёши улуғ одамларга бўлган эътибори ва ғамхўрлиги унинг маданий даражасини белгилайди. Юртимизда кексаларга ҳурмат-эҳтиром кўрсатиш, уларни эъзозлаш халқимизнинг азалий фазилатидир.

Маълумки, қариш табиий жараён ва биологик қонуният. Унинг натижасида - бир қатор физиологик - биокимёвий реакцияларнинг сустлашиши, ташқи таъсурот омилларига чидамлиликнинг пасайиши кузатилади. Организмнинг барча тизимларида кучсизланиш юз беради [1].

Нотўғри овқатланиш - кексаларда кўплаб аъзо ва тизимлар фаолияти бузилишининг асосий сабабларидан бири ҳисобланади. Статистик маълумотларга кўра, 75 % кекса одамлар нотўғри, уларнинг 20 % ортиғи меъёридан ортиқ таом истеъмол қиладилар. Бу уларни таомномасида юқори даражада ёғ сақлаган гўшт ва унли маҳсулотлар, ширинликлар ҳамда пишириқлар кўп миқдорда бўлиб, сут ва балиқ махсулотлари ҳамда мева - сабзавотлар эса етарлича эмаслигидан далолат беради [2].

Ишимизнинг асосий мақсади қариялар овқат рационидаги озуқа моддаларини гигиеник таҳлил қилиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Илмий изланишлар Тошкент шаҳридаги яшайдиган 55 дан 76 ёшгача бўлган кексалар ўртасида олиб борилди, уларнинг умумий сони 81 нафарни (48 нафари эркак ва 33 нафари аёл) ташкил қилди. Ўтказилган тадқиқотларда овқатланиш сўровнома-анкета ёрдамида ўрганилди. Маълумотларни йиғиш экспедиция шароитларида йилига 4 марта, яъни қиш-баҳор ва ёз-куз мавсумларида 10 кун (ойнинг бошида 3, ўртасида 4 ва охирида 3 кун) давомида ўтказилиб, уларнинг истеъмол қилган озиқ-овқат маҳсулотлари махсус ишлаб чиқарилган шахсий варақаларда қайд этилди. Асосий озуқа моддалари ва қувватнинг миқдори озиқ-овқат моддаларининг кимёвий таркиби жадвалларига кўра ҳисоблаб чиқилди [3]. Олинган натижалар СанМваҚ №0250-08 билан таққосланди.

Тадқиқот натижалари. Олинган маълумотлар тахлили шуни кўрсатдики, кекса ёшли эркаклар овқатланиш рационининг биологик қийматини ҳисоблаш орқали умумий оқсил меъёр билан қиёслаганда: қиш-баҳор мавсумида – 80,0%, ёз-куз мавсумида – 97,7%га қопланганлигини кўришимиз мумкин (1-жадвал). Аёлларда эса бу кўрсаткич 78,2 ва 92,8%ни ташкил қилган. Шу билан бирга, ҳайвон оқсилларининг миқдори овқат рационида мавсумга мос равишда эркакларда 71,3 ва 57,9%, аёлларда 60,9 ва 55,0% эканлиги аниқланди. Ҳайвон ва ўсимлик оқсилининг нисбати 55 ва 45%ни ташкил қилиши керак. Қариялар овқат рационида

ҳайвон ва ўсимлик оқсилининг нисбати қиш-баҳор мавсумида эркакларда 48,9-51,1%, аёлларда эса 42,8-57,2%, ёз-куз мавсумида ҳар иккала жинс вакилларида ҳам 32,6-67,4% нисбатда эканлиги аниқланди.

Кунлик овқат рационида ёғларининг миқдори мавсумга мос равишда меъёрий кўрсаткичларга нисбатан кам эканлиги аниқланди: эркакларда – 89,6 ва 74,6%, аёлларда – 88,1 ва 75,1%.

Кексалар овқат рационида углеводлар ҳам меъёрга нисбатан кам эканлигини кўришимиз мумкин: эркакларда – 99,5 ва 78,8%, аёлларда – 94,0 ва 70,9%. Таъкидлаб ўтиш лозимки, инсон кун давомида сарфлаган қувватни овқат рационининг органик моддалар, яъни оқсил, ёғ ва углеводларни парчаланиши хисобига қоплайди.

Қувватмандлик қиш-баҳор мавсумида меъёрга нисбатан эркакларда – 83,3%, аёлларда – 92,6% қоплаган, ёз-куз мавсумида эса бу кўрсаткич жинсига мос равишда 71,3 ва 77,4%ни ташкил қилган. Шу ўринда қайд этиб ўтиш керакки, ҳар иккала мавсумда ҳам сарфланган қувватмандлик тўлиқ қопланган эмас.

Рационал овқатланиш назариясига кўра овқат рационидаги оқсил, ёғ ва углеводлар нисбати 1:1:4 нисбатда бўлиши лозим. Бизнинг изланишларимизда бу кўрсаткич қиш-баҳор мавсумида эркакларда 1:1,1:4,9 ва аёлларда 1:1,1:4,8 ни ташкил этган бўлса, ёз-куз мавсумида мос равишда 1:0,8:3,2 ва 1:0,8:3,0 эканлиги аниқланди.

Овқат рационидаги минерал элементлар таҳлили шуни кўрсатдики, қальций миқдори қиш-баҳор мавсумида эркакларда – 78,5%, аёлларда – 75,4%, ёз-куз мавусмида эса мос равишда 65,6 ва 62,4% эканлиги аниқланди. Бошқа микроэлементлар мос равишда қуйидагича кўринишга эга бўлди: форфор – 70,9-70,2% ва 66,9-65,4%; магний – 88,6-86,3% ва 77,8-79,2%; темир – 68,0-65,0% ва 74,0-73,0%.

1-жадвал Кекса ёшли аҳолининг (эркаклар – 60 ёшдан катта, аёллар – 55 ёшдан катта) овқатланиш рационидаги озуқа моддаларининг ўртача суткалик миқдори

Озуқа моддалари	Меъёр^		Қиш-баҳор мавсуми		Ёз-куз мавсуми	
	Эрка-клар	Аёл-лар	Эркаклар	Аёллар	Эркаклар	Аёллар
Қувватмандлиги, ккал	2350	2100	1958,66±43,5	1944,85±31,2	1674,46±34,8	1625,29±25,7
Органик модда-лар, г:						
Оқсил	71	74	56,8±3,5	57,9±1,6	69,4±4,6	68,7±5,1
шу жумладан ҳайвон	39	40,7	27,8±1,8	24,8±1,1	22,6±1,1	22,4±1,4
Ёғ	70	70	62,7±4,3	61,7±2,8	52,2±2,8	52,6±2,1
Углевод	280	294	278,7±7,1	276,5±5,3	220,6±5,7	208,4±4,6
Минерал элемент-лар, мг:						
Кальций	1000	1000	784,6±20,2	754,2±19,7	655,8±15,5	623,6±16,2
Фосфор	1200	1200	850,4±32,8	842,6±26,4	802,3±23,4	785,3±19,9
Магний	400	400	354,2±10,0	345,1±7,6	311,1±7,8	316,9±6,1
Темир	10	10	6,8±0,5	6,5±0,4	7,4±0,4	7,3±0,4
Витаминлар:						
С,мг	80	80	46,7±5,3	44,4±7,5	57,7±4,2	58,8±6,2
А, мкг	1000	800	532,4±11,2	421,1±12,6	623,5±11,8	495,2±13,4
B_1, мг	1,4	1,3	0,95±0,04	0,82±0,03	0,75±0,05	0,71±0,04
B_2, мг	1,6	1,5	0,75±0,02	0,64±0,02	0,87±0,02	0,85±0,02

Эслатма. ^ - жадвалларни тузишда СанҚваМ 0250-08 бўйича тавсия этилган бир кунлик озуқа моддалари миқдори ва тўплами ҳисобга олинди.

Кексалар овқат рационидаги витаминлардан асосийси витамин С ҳисобланади, чунки С витамини қон томирлари, суяклар, пайлар, мушак пардаларининг асосий таркибий қисми ҳисобланадиган ва уларнинг функционаллиги ва чидамлилигини оширадиган бириктирувчи тўқималарнинг асосий тузилмавий оқсили – коллагеннинг синтезида иштирок этади. Витамин

С мавсумга мос равишда эркакларда меъёрга нисбатан 58,4 ва 72,1%, аёлларда 55,5 ва 73,5%га қопланган. Витамин А эркакларда меъёрга нисбатан мавсумга мос равишда 53,2 ва 62,4%, аёлларда – 52,6 ва 61,9% эканлиги аниқланди. Витамин В1 мос равишда – 67,9-53,6% ва 63,1-54,6%; витамин В2 эса 46,9-54,4% ва 42,7-56,7% эканлиги аниқланди.

Хулосалар. Илмий текширишларимиз якунида қуйидагиларни хулоса қилиб айтиш мумкин:

1. Кекса ёшли аҳолининг овқат рациони таҳлилида озуқа моддаларининг органик таркиби (оқсил, ёғ ва углевод) ҳар иккала мавсумда ҳам меъёрдан кам эканлиги аниқланди.
2. Қувватмандлик қиш-баҳор мавсумида меъёрнинг 83,3 ва 92,6%га, ёз-куз мавсумида 71,3 ва 77,4%га қопланганлиги аниқланди.
3. Овқат рационида минерал элементлар белгиланган меъёрнинг 65,0-86,3%ни, витаминлар 42,7-73,5%ни ташкил этганлиги аниқланди.

АДАБИЁТЛАР

1. Григорьева И.А. Образ пожилого человека и политика отношении пожилых. / Пожилой человек в современном мире. – Сборник работ. СПб. 2008 г. 51-59 с.
2. Соғлом овқатланиш – саломатлик мезони / Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш Вазирлиги, Тошкент тиббиёт академияси / Ш.И.Каримов таҳрири остида. – Т.: «O'zbekiston» НМИУ, 2015. 328 б.
3. Химический состав пищевых продуктов: – Справочные таблицы содержания аминокислот, жирных кислот, витаминов, макро- и микроэлементов органических кислот и углеводов / под. ред. И.М.Скурихина, М.Н.Волгарева., – М.: Агропромиздат, 1987. – 360 с.

УДК: 618.175.

ГОРМОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЮВЕНИЛЬНОЙ ДИСМЕНОРЕЕ И ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Якубова О.А. Зухритдинов М.Н., Косимова Н.Ж., Китьян С.А.
(АндМИ)

Обследованны 53 девушки с дисменореей. Из них 37 имели признаки ДСТ (1 группа), 16 не имели критериев ДСТ (2 группа), 20 девушек с нормальным менструальным циклом (контрольная группа). Отмечено, что при дисменорее у девушек, имеющих проявления ДСТ, тяжесть дисменореи нарастала в зависимости от снижения магния в сыворотке крови и отражалась на стероидном профиле, что проявлялось дисгормонемией. Определение оксипролина в моче важно с точки зрения ранней диагностики повышенного распада коллагена у девушек с первичной дисменореей, имеющих признаки дисплазии соединительной ткани.

Ключевые слова: дисменорея, магний, соединительная ткань, дисгормонемия

БИРИКТИРУВЧИ ТЎҚИМА ДИСПЛАЗИЯСИНИНГ ОҒРИҚЛИ ҲАЙЗИ БОР ҚИЗЛАРДА ГОРМОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРГА БОҒЛИҚЛИГИ

53 оғриқли ҳайзли қизлар текширилди, улардан 37тасида бириктирувчи тўқиманинг дисплазияси белгилари бор эди (1 гурух), 16 тасида бор эди (2 гурух), 20 та қизда ҳайзи нормал бўлган (назорат гуруҳи). Бириктирувчи тўқиманинг дисплазияси белгилари бор қизларда магний миқдорига боғланган ҳолда стероид профилига таъсир этган, бунда дисгормонемия аниқланган, сийдикдаги оксипролинни аниқлаш бириктирувчи тўқиманинг парчаланишини кўрсатади.

Калит сўзлар: дисменорея, магний, бириктирувчи тўқима, дисгормонемия

HORMONAL CHANGES IN JUVENILE DYSMENORRHOEA AND CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

53 women with dysmenorrhea were surveyed. Of them, 37 had signs of DST (group 1), 16 had no criteria DST (group 2), 20 women with normal menstrual cycle (control group). It was noted that girls who had dysmenorrhea with the symptoms of DST, the severity of dysmenorrhea escalated depending on the reduction of magnesium in the blood serum, and reflected on the steroid profile, which manifested disharmony.

Key words: dismenoreya, magnesium, connecting fabric, disgormonemiya.

Дисменорея – часто встречающееся патологическое состояние, характеризующееся болезненными менструациями. Дисменорея является сигналом нарушений, развившихся в системах, обеспечивающих и контролирующих процесс отторжения эндометрия [1,4]. При этом следует принимать во внимание, что болезненная менструация в большинстве случаев оказывается лишь одним из наиболее ярких симптомов гинекологического, соматического или психосо-

матического заболевания, а иногда и их сочетания [2,5]. Известно, что первичная дисменорея обусловлена дисфункцией гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, корково-подкорковых взаимоотношений и сопровождается нарушением синтеза эстрогенов, прогестерона, нейротрансмиттеров и других биологически активных соединений. Имеющееся у девушек дисгормональное состояние отражается на их стероидном профиле, которое может зависеть от нарушения обмена магния в организме.

Цель исследования - выявить гормональные изменения при ювенильной дисменорее и дисплазии соединительной ткани.

Материал и методы исследования: При внешнем осмотре проводилась оценка критериев степени выраженности дисплазии соединительной ткани (балльная шкала Яковлева В.М. (1994)). Определение концентрации сывороточного прогестерона и эстрадиола в плазме крови определяли методов ИФА на анализаторе АТ-858 (фирмы SHang'ei ANTAI Diagnosties Co, LTD) с использованием наборов тест системы фирмы ЭЛИСА – Австрия. Определение свободного и связанного оксипролина в моче проводилось по методу Шараева П. Н. и соавт. (1990). Расчёт вегетативного индекса (ВИ) Кордо по формуле (Вейн А. А. 2000). Полученные при исследовании данные подвергли статистической обработке на персональном компьютере Пентиум-ИВ с помощью программного пакета Microsoft Office Excel-2010, включая использование встроенных функций статистической обработки.

Проведено исследование 53 девушек с дисменореей, из них 37 имели признаки ДСТ (1 группа), 16 не имели критериев ДСТ (2 группа), 20 девушек с нормальным менструальным циклом (контрольная группа).

Полученные результаты и их обсуждение: Стероидный профиль и содержание магния в крови у девушек с первичной дисменореей представлен в табл. 1

Таблица 1 Уровень эстрадиола, прогестерона в крови у девушек с первичной дисменореей в зависимости от наличия критериев ДСТ

показатель	Контроль n=20	Дисменорея легкой степени n=17		Дисменорея средне-тяжёлой степени n=20		Дисменорея тяжёлой степени n=16	
		Без ДСТ n=7	С ДСТ n=10	Без ДСТ n=5	С ДСТ n=15	Без ДСТ n=4	С ДСТ n=12
Эстрадиол в сыворотке крови нмоль/мл	0,018±0,05	0,019± 0,003*	0,018± 0,003*	0,017± 0,002*	0,021± 0,03*	0,016± 0,002*	0,016± 0,002*
Прогестерон в сыворотке крови нмоль/мл	0,19± 0,4	0,18± 0,02*	0,13± 0,02*	0,12± 0,01*	0,20± 0,01*	0,10± 0,02*	0,22± 0,02*
Индекс Кордо	±	-	+	-	+	-	+

* - p<0,05

При ювенильной дисменорее легкой степени у девушек без наличия критериев ДСТ содержание эстрадиола в крови составляло 0,019±0,003 нмоль/мл, прогестерона 0,18±0,02 нмоль/мл, что соответствовало вариантам нормы во 2 фазу цикла, а пациенток с признаками ДСТ отмечалось нормальное содержание эстрадиола (0,018±0,003 нмоль/мл) и достоверное понижение прогестерона на 0,06 нмоль/мл(p<0,05). Индекс Кордо соответствовал симпатическому типу вегетативной нервной системы.

Таким образом, у девушек с легкой степенью дисменореи без признаков ДСТ соотношение эстрадиола и прогестерона было нормальным, тип вегетативной нервной системы определялся как смешанный, а при наличии критериев ДСТ у девушек с первичной дисменореей легкой степени тяжести отмечалась относительная гипопрогестеронемия на фоне нормального содержания эстрадиола с преобладанием симпатического тонуса.

У девушек без наличия критериев ДСТ при ювенильной дисменорее средней степени тяжести содержание эстрадиола в крови было нормальным, а содержание прогестерона составляло 0,12±0,01 нмоль/мл, что свидетельствовало о гипопрогестеронемии, а у пациенток с признаками ДСТ отмечалось повышенное содержание эстрадиола на 0,003 нмоль/мл и достоверное повышение содержания прогестерона в сыворотке крови на 0,03 нмоль/мл(p<0,05). Индекс Кордо соответствовал симпатическому типу вегетативной нервной системы.

Следовательно, у девушек со средней степенью тяжести без критериев ДСТ стероидный профиль характеризовался нормальным содержанием эстрадиола и недостаточностью прогесте-

рона, а тип реагирования вегетативной нервной системы трактовался как симпатический, а у пациенток с ДСТ на фоне гиперэстрогении отмечалась и гиперпрогестеронемия, а тип реагирования относился к симпатическому типу.

При ювенильной дисменорее тяжёлой степени у девушек без наличия критериев ДСТ содержание эстрадиола в крови составляло 0,016±0,002 нмоль/мл, а прогестерона 0,10±0,02 нмоль/мл, что соответствовало относительной гипоэстрогении и гипопрогестеронемии, а у пациенток с первичной дисменореей, имевших признаки ДСТ отмечалось близкое к нормальному содержание эстрадиола (0,016±0,002 нмоль/мл) и достоверное повышение прогестерона на 0,04 нмоль/мл($p<0,05$). Индекс Кордо соответствовал симпатическому типу вегетативной нервной системы.

Для выяснения взаимозависимости состояния соединительной ткани, содержания магния в плазме и гормонального состояния у девушек с первичной дисменореей проведены исследования содержания оксипролина в моче, магния в плазме, эстрадиола и прогестерона в сыворотке крови на 21- 24 дни менструального цикла.

Уровень оксипролина, эстрогенов, прогестерона и магния у девушек с дисменореей в зависимости от наличия признаков дисплазии соединительной ткани представлен в табл.2

Как видно из таблицы, у девушек, имеющих проявления ДСТ при дисменорее легкой степени отмечается значительное увеличение выделения оксипролина с мочой, достигая 45,4±19,8 мкмоль/л($p<0,05$) при нормативных параметрах этого показателя 18,9±1,10 мкмоль/л, при нормальном содержании в плазме эстрадиола, отмечается снижение прогестерона до 0,13нмоль/мл($p<0,05$), а количество магния в сыворотке крови составило 0,6±0,2 мкг/мл, что указывает на гипомагниемию.

У девушек без ДСТ при дисменорее легкой степени изменения количества оксипролина с мочой оставалось в пределах нормальных значений (16,2±2,3 мкмоль/л, при нормальном содержании в плазме эстрадиола и прогестерона количество магния в сыворотке крови составило 0,9±0,2 мкг/мл, что близко к нормативным значениям этого показателя.

Таблица 2 Уровень оксипролина, эстрогенов, прогестерона и магния у девушек с дисменореей в зависимости от наличия признаков дисплазии соединительной ткани M±m

показатель	Контроль n=20	легкой степени n=17	средне-тяжёлой степени n=20	тяжёлой степени n=16
с дисплазией соединительной ткани				
Оксипролин в моче, мкмоль /л	18,9±1,10	45,4± 19,8*	48,41± 9,52*	57,0± 16,8*
Эстрадиол в сыворотке крови, нмоль/мл	0,018±0,05	0,018±0,003	0,021±0,003	0,016±0,002
Прогестерон в сыворотке крови, нмоль/мл	0,19±0,4	0,13±0,02	0,20±0,01	0,22±0,02
Магний в плазме крови, мкг/мл	1,05±0,25	0,6±0,2*	0,5±0,1*	0,4±0,2*
без дисплазии соединительной ткани				
показатель	Контроль n=20	легкой степени n=5	средне-тяжёлой степени n=7	тяжёлой степени n=4
Оксипролин в моче, мкмоль /л	18,9±1,10	16,2±2,3^	16,4±3,27^	17,8±2,35^
Эстрадиол в сыворотке крови, нмоль/мл	0,018±0,05	0,019±0,002	0,017±0,002	0,065±0,002
Прогестерон в сыворотке крови, нмоль/мл	0,19±0,4	0,18±0,02	0,12±0,01	0,16±0,02
Магний в плазме крови, мкг/мл	1,05±0,25	0,9±0,2^	0,8±0,1^	0,7±0,1^

Примечание: * - различия относительно группы здоровых девушек значимы (* - $p<0,05$), ^ - различия относительно группы без дисплазии соединительной ткани значимы (^ - $p<0,05$, ^^ - $p<0,01$)

При дисменорее средней степени у девушек, имеющих проявления ДСТ отмечается достоверное увеличение выделения оксипролина с мочой в 2,5 раза по сравнению с контролем($p<0,05$), содержание в плазме эстрадиола было достоверно повышено на 0,003 нмоль/мл($p<0,05$), а количество прогестерона было в пределах нормальных показателей, а содержание магния в сыворотке крови было достоверно понижено на 52,3 %($p<0,05$).

У девушек без ДСТ при дисменорее средней степени изменения количества оксипролина с

мочой по сравнению с нормальными параметрами не менялось (16,2±2,3 мкмоль/л), при нормальном содержании в плазме эстрадиола и прогестерона количество магния в сыворотке крови составило 0,9±0,2 мкг/мл, что близко к нормативным значениям этого показателя.

У девушек, имеющих проявления ДСТ при дисменорее тяжёлой степени отмечается значительная оксипролинурия, которая достигает 57,0±16,8 мкмоль/л($p<0,05$), что на 20,1 % выше нормативных параметрах этого показателя, содержание в плазме эстрадиола констатировалось несколько ниже нормативных показателей на 0,002 нмоль/мл($p<0,05$), хотя прогестерон в плазме определялся в пределах нормы, а количество магния в сыворотке крови было 0,4±0,2 мкг/мл, что на 61,9% ($p<0,05$)достоверно ниже нормативных показателей.

У девушек без ДСТ при тяжёлой дисменорее изменения количества оксипролина с мочой достигало верхнюю границу его содержания у девочек контрольной группы, количество эстрадиола в плазме было достоверно уменьшено на 0,003 нмоль/мл, содержание прогестерона было также достоверно снижено на 0,003 нмоль/мл, количество магния в сыворотке крови составило 0,7±0,2 мкг/мл, что 33,3% ниже нормативных показателей.

Выявлена сильная прямая корреляционная связь между содержанием оксипролина в моче и степенью тяжести дисменореи у девушек с дисплазией соединительной ткани, которая составила r=1,0. Значительная оксипролинурия в сыворотке крови и отражалась на стероидном профиле, которая проявлялась дисгормонемией, а определение оксипролина в моче важно с точки зрения ранней диагностики повышенного распада коллагена у девушек с первичной дисменореей, имеющих признаки дисплазии соединительной ткани. Следовательно, ДСТ играет определенную роль в патогенезе первичной дисменореи, а недооценка состояния соединительной ткани приводит к увеличению частоты рецидивов заболевания с последующим нарушением репродуктивной функции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гинекология. Национальное руководство. ГЭОТАР «Медиа». - 2011. Ассоциация медицинских обществ по качеству.
2. Кадурина Т.И. Оценка степени тяжести недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей. //Медицинский вестник Северного Кавказа.- 2008.- №2.- С.15-20
3. Котова О. В. Болевые синдромы у подростков // Сонсилиум медисум. – 2012. – № 9. – С. 55-59.
4. Сасунова Р. А., Межевитинова Е. А. Современный взгляд на терапию первичной дисменореи // Гинекология. – 2009. – Том 11, №2. – С. 13-17.
5. Уварова Е. В., Гайнова И. Г. Дифференцированный подход к диагностике и лечению дисменореи у девушек // Гинекология. – 2003. – Том 4, №5. – С. 151-157

УДК:618.11-008.64

РЕЗУЛЬТАТЫ ИНТРАОПЕРАЦИОННЫХ ЦИТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПРИ СТРУКТУРНОЙ ПАТОЛОГИИ ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ

Шукуров Ф.И.
(ТМА)

Обследовано 280 женщин с бесплодием обусловленной структурными патологиями яичников. У всех больных провели интраоперационную изучению состава содержимое образований и перитонеальной жидкости.

Ключевые слова: яичники, цитоморфология, фолликулярная киста, синдром поликистозных яичников, лапароскопия

ТУХУМДОН СТРУКТУР ПАТОЛОГИЯСИ БИЛАН БОҒЛИҚ БЕПУШТ АЁЛЛАРДА ИНТРАОПЕРАЦИОН ЦИТОМОРФОЛОГИК ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИ

Кузатув остида тухумдонда структур ўзгаришлар билан боғлиқ бепушт 280 нафар аёллар бўлди. Беморларда интраоперацион ҳосилалардан ва перитонеаль суюқликларини олиб цитоморфологик текширувлар натижасида ҳосилалардаги хужайралар таркиби ўрганиб чиқилди.

Калит сўзлар: тухумдонлар, цитоморфология, фолликуляр киста, тухумдонлар поликистози синдроми, лапароскопия

RESULTS OF INTRAOPERATIVE CYTO MORPHOLOGICAL STUDIES IN THE STRUCTURAL PATHOLOGY OF THE OVARIES IN WOMEN WITH INFERTILITY

280 women with infertility (caused by structural changes of the ovaries) were surveyed. All patients had an intraoperative study of the composition of the contents of the formations, and peritoneal fluid.

Key words: ovaries, cytomorphology, follicular cyst, polycystic ovary syndrome, laparoscopy.

В последние годы наряду с эхографическим, эндоскопическим, иммуноферментным (определение уровня онкомаркеров в крови) и морфологическим методами диагностики структурной патологии яичников все большее признание получает интраоперационный экспресс-цитологический метод [2,5]. Цитологическая диагностика характера структурной патологии яичника (как доброкачественной, так и злокачественной) основана на том, что слущенные с поверхности капсулы опухолевые клетки попадают в брюшную полость и скапливаются внутри нее[3,6]. По характеру этих клеток можно уточнить не только доброкачественность или злокачественность опухоли яичника, но и ее гистоструктуру. Однако, по данным ряда авторов, частота цитологически отрицательных результатов достигает 40—50%, а у 10-30% пациенток оказывается невозможным получить перитонеальную жидкость путем кульдоцентеза. В связи с этим актуален поиск дифференциально-диагностических цитологических критериев доброкачественности или злокачественности опухоли яичника, особенно при эндохирургическом лечении больных[1,6].

Цель исследования - изучить цитоморфологическую характеристику структурных изменений яичников у женщин различного репродуктивного возраста, подвергнутых эндохирургическому лечению.

Материал и методы. Обследованы 280 пациенток в возрасте от 18 до 34 лет с доброкачественными структурными изменениями яичников, подвергнутых хирургическому лечению методом лапароскопии. По результатам эндоскопического осмотра органов брюшной полости и ретроспективного учета данных гистологического исследования удаленных тканей больные были разделены на группы. В I группу вошли 160 больных с фолликулярными кистами яичников, во II – 120 пациенток с СПКЯ. До операции больные были подвергнуты общеклиническому, эхографическому, эндоскопическому обследованию. Кроме этого, выполнены бактериоскопические, бактериологические и иммуноферментные исследования на инфекции, передающиеся половым путем. Степень выраженности сальпингоофорита оценивали на основании данных лапароскопии по шкале Henry Suchet, Gayraund.

Результаты и обсуждение. Во всех случаях выполнено цитологическое исследование перитонеальной жидкости, полученной во время лапароскопии, жидкостного содержимого структурных патологий яичников, мазков-отпечатков биоптатов опухолей. Интраоперационно лапароскопически всегда удавалось получить достаточное количество перитонеальной жидкости. Жидкостное содержимое доброкачественных структурных патологий яичников получали интраоперационно путем пункции этих образований иглой, введенной через боковой троакар. Цитологический статус перитонеальной жидкости у здоровых женщин (контрольная группа) характеризовался наличием единичных или групповых клеток мезотелия нормального строения, а также небольшого количества неизмененных эритроцитов, попавших при взятии аспирата или проникших в брюшную полость путем диапедеза.

В I группе цитологическая картина перитонеальной жидкости у больных была следующей. У 11 (78,6%) пациенток отмечали клеточный состав (лимфоциты, гистиоциты, белковый преципитат), наблюдаемый при воспалительном процессе. Реактивные и дистрофические изменения клеток мезотелия обнаружили у 8 (57,1%) больных. По данным бактериоскопического и иммуноферментного анализов, у этих пациенток выявлен генитальный хламидиоз и уреаплазмоз. По данным осмотра органов малого таза, имел место сальпингоофорит и выраженный фиброзно-спаечный процесс. Гистологически доказано наличие воспалительного процесса половых органов (лимфогистиоцитарная инфильтрация маточных труб, признаки воспаления в стенках опухолей). Пролиферацию клеток мезотелия в перитонеальной жидкости обнаружили в 2 (14,3%) случаях на фоне сальпингоофорита и плоскостных свежих желатиноподобных спаек. Бесструктурное гомогенное вещество получили у 3 (21,4%) больных с сопутствующим эндометриозом брюшины. Только у 2 (14,3 процентов) пациенток 15 и 20 лет, отрицавших половую жизнь, была выявлена нормальная цитологическая картина (эритроциты, группы клеток мезотелия без особенностей, отсутствие других клеточных элементов) перитонеальной жидкости. Клеточные элементы, характерные для воспалительного процесса, отмечены у 13 (86,7%) пациенток. Из них у 9-лапароскопически наблюдали признаки сальпингоофорита, у 2-лабораторно выявили генитальный хламидиоз и уреаплазмоз. В лютеиновую фазу цикла у 9 (60%) пациенток наблюдали единичные группы клеток призматического эпителия с дегенеративными изменениями, сходные с эндометрием, и макрофаги в большом количестве. В перименструальный период у 6 (40%) женщин визуализировали нормальные и реактивно измененные эритроциты, в раннюю фолликулиновую фазу только макрофаги.

Лабораторно генитальный хламидиоз выявлен у одной 1ой больной. Лапаро-скопически картина сальпингоофорита имела место лишь у 24 пациентки. При гистологическом исследовании капсулы опухоли только в двух случаях были выявлены признаки воспалительного процесса. Содержимое кист в 44 (57,1%) случаях включало элементы воспаления: макрофаги в большом количестве, умеренное количество лимфоцитов, нейтрофильные лейкоциты, белковый преципитат. Эритроциты обнаружили у 3 (42,9%) пациенток с серозно-геморрагическим аспиратом

из опухоли, перекрутом ножки кистомы, кровоизлияниями в ее стенку. Кроме этого, у 6 (85,7 процентов) больных выявлены элементы выстилки капсулы опухоли (цилиндрические эпителиальные клетки с атрофическими и дегенеративными изменениями), а в одном (14,3%) случае и текалютеиновые клетки.

В II группе цитограммы перитонеальной жидкости у больных характеризовались наличием элементов воспаления (макрофаги, лимфоциты, нейтрофильные лейкоциты, гистиоциты), групп клеток мезотелия с реактивными изменениями. По данным лабораторного исследования на инфекционный процесс, гарднереллез установлен у одной больной. Лапароскопически у 12 женщин обнаружены признаки сальпингоофорита. Стандартное морфологическое исследование опухолей в дальнейшем подтвердило правильность выбора обследования и хирургического лечения.

При доброкачественных структурных патологиях яичников цитограмма перитонеальной жидкости характеризовалась наличием элементов воспаления у 10 (71,4%) пациенток. Из них в 3 случаях лабораторно были выявлены хламидии, в 8 лапароскопически подтвержден сальпингоофорит с инфильтрацией и гиперемией труб, наличием гидросальпинксов, желатиноподобных и фиброзных спаек, выраженным изменением анатомии и топографии органов малого таза. При выраженной инфильтрации и значительном отеке маточных труб в жидкостном содержимом брюшной полости выявляли белковый преципитат и большое количество гистиоцитов. Во всех случаях обнаружен измененный мезотелий. При длительной (более 1 года) персистенции кисты выявляли пласты реактивно, пролиферативно и дегенеративно измененных клеток мезотелия. Единичные дегенеративно измененные клетки мезотелия отметили у 6 (42,9%) больных с серозными кистами при отсутствии сальпингоофорита и спаечного процесса. Цитограмма поликистозных яичников отличалась бедностью клеточного состава. В 9 (64,3%) случаях определяли примесь элементов крови, причем эритроциты были у 6 (42,9%) пациенток, макрофаги - у 5 (35,7%), лимфоциты - у 7 (50%), нейтрофильные лейкоциты - у 1 (7,1 %). У 9 (64,3%) больных обнаружены также дегенеративно измененные единичные клетки мезотелия. В остальных 5 (35,7%) случаях клеточные элементы вообще отсутствовали. Содержимое фолликулярных кист по клеточному составу было неоднородным. У 6 (75%) клеточные элементы отсутствовали, у 3 (37,5%) отмечена примесь элементов крови. Гистиоциты, макрофаги и лимфоциты наблюдали у 2 (25%) больных с сопутствующим сальпингоофоритом и хламидиозом. Обнаружены единичные цилиндрические эпителиальные клетки с дегенеративными изменениями. У пациенток с поликистозом яичников измененные цитограммы перитонеальной жидкости выявлены в 5 (62,5%) из 8 случаев. Наличие макрофагов, белкового преципитата, гистиоцитов и лимфоцитов в перитонеальной жидкости подтверждало существование воспалительного процесса в органах малого таза как по данным лапароскопической картины, так и по данным лабораторного исследования на инфекцию. Группы, пласты реактивно и дегенеративно измененных клеток мезотелия обнаружили у 4 (50%) пациенток с бесплодием и спаечным процессом после чревосечений по поводу гинекологической или хирургической патологии. Цитологический состав аспирата доброкачественных структурных патологий яичников отличался отсутствием клеточных элементов при фолликулярных кистах и наличием эритроцитов при СПКЯ.

Выводы:

1. Срочное интраоперационное цитологическое исследование содержимого структурных патологий яичников в 86-100% случаев отражает клинико-морфологическую характеристику и доброкачественность процесса.

2. Интраоперационная цитологическая характеристика перитонеальной жидкости у больных с доброкачественными структурными изменениями яичников обусловлена воспалительным процессом органов малого таза и брюшной полости, а также видом опухоли только при самопроизвольной микроперфорации ее стенки.

3. При воспалительном процессе органов и структур малого таза цитоморфологическое исследование перитонеальной жидкости наиболее информативно по сравнению с визуальным осмотром брюшной полости во время лапароскопии или лабораторным исследованием мазков из уретры, цервикального канала, влагалища. Степень изменений цитоморфологической картины перитонеальной жидкости связана с характером воспалительного и деструктивного процессов. Наличие у больных в перитонеальной жидкости элементов воспаления указывает на важную роль урогенитальной инфекции в развитии этой патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мельник А.Н. Цитоморфологическая диагностика опухолей. — Киев: Здоров'я, 2012. — С. 259—263.
2. Нечаева И.Д. Опухоли яичников.—Л.,1987.—120с.
3. Петрова А.С. Цитологическая диагностика опухолей и предопухолевых процессов.—М.,2010.—304 с.

4. Окороков, А.О. Роль воспалительных процессов малого таза в формировании кистозных образований яичников [Текст] / А.О. Окороков, И.А. Петров, Ю.А. Кадесникова и др. // Сб. научных тр. межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы акушерства и гинекологии». – Красноярск, 2008. – С. 88-92.
5. Петров, И.А. Морфогенез рецидивирующих кист яичников [Текст] / И.А. Петров, О.А. Тихоновская, М.С. Петрова и др. // Морфология. – №3, Том 133. – 2008. – С. 87-88.
6. Gia-Khanh Nguyen, Tilde S. Kline, Igaku Shom. Essentials of aspiration biopsy cytology.—NewYork;Токуо,2011.—P.184.
7. Koss L.G. Aspiration biopsy: cytologic interpretation and histologic bases. — New York, 2010. — P. 5—9.

УДК: 618.175.-055.23

СВЯЗЬ ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ ГОРМОНОВ С СОСТОЯНИЕМ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЮВЕНИЛЬНОЙ ДИСМЕНОРЕЕ У ДЕВУШЕК С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Зухритдинов М.Н., Якубова О.А., Косимова Н.Ж., Китьян С.А.
(АндМИ)

Проведено изучение взаимосвязи изменения уровня гормонов с состоянием вегетативной нервной системы при ювенильной дисменорее у 53 девушек с дисменореей, из них 37 имели признаки ДСТ (1 группа), 16 не имели критериев ДСТ (2 группа), 20 девушек с нормальным менструальным циклом (контрольная группа). У 79,8% девушек, имевших проявления ДСТ при всех степенях тяжести ювенильной дисменореи отмечается превалирование признаков симпатического влияния вегетативной нервной системы, стероидный профиль характеризовался гипопрогестеронемией на фоне нормального содержания эстрадиола.

Ключевые слова: дисменорея, вегетативная нервная система, симпатическое влияние, гормональный фон

БИРИКТИРУВЧИ ТЎҚИМА ДИСПЛАЗИЯСИ БОР ҚИЗЛАРДА ОҒРИҚЛИ ХАЙЗДАГИ ВЕГЕТАТИВ АСАБ ТИЗИМИНИНГ ГОРМОНАЛ ҲОЛАТГА БОҒЛИҚЛИГИ

53 та оғриқли ҳайзи бор қизлардаги вегетатив асаб тизими ҳолати гормонлар миқдори билан боғлиги ўрганилди, улардан 37 тасида бириктирувчи тўқиманинг дисплазияси критериялари аниқланган (1 гуруҳ), 16 тасида критериялар йўқ эди (2 гуруҳ), 20 та қиз нормал ҳайзли қизлар бўлган. 79,8% қизларда вегетатив асаб тизимида симпатик таъсирининг устунлиги аниқланган, стероид профилида эстрадиолнинг нормал миқдорида гипопрогестеронемия бўлган.

Калит сўзлари: дисменорея, вегетатив асаб тизими, симпатик таъсир, гормонал фон

COMMUNICATION OF CHANGE OF LEVEL OF HORMONES WITH THE CONDITION OF VEGETATIVE NERVOUS SYSTEM AT JUVENIL DISMENOREE AT GIRLS WITH DISPLAZIEY THE CONNECTING FABRIC

The study of the relationship changes in hormone levels with the state of the autonomic nervous system in juvenile dysmenorrhea in 53 women with dysmenorrhea was conducted, of them, 37showed signs of DST (group 1), 16 had no criteria DST (group 2), and 20 women were with normal menstrual cycle (control group). In 79.8% of girls who had symptoms of DST for all degrees of severity of juvenile dysmenorrhea noted the prevalence of signs with sympathetic influence of the autonomic nervous system, the steroid profile was characterized by hyper-poprogesteronemiey on the background of normal estradiol.

Key words: dismenoreya, vegetative nervous system, sympathetic influence, gipoprogesteronemie.

Дисменорея – самое частое гинекологическое страдание у женщин независимо от возраста или национальности. Проблема дисменореи в настоящее время приобрела особую значимость в связи с распространенностью, как медицинской, так и социальной значимостью. Частота дисменореи у женщин в возрасте 14–44 лет составляет 43–90%, из них – 10% нетрудоспособны от нескольких часов до 1–4 дней [2].Длительный болевой симптом может повлечь за собой серьезные нарушения здоровья женщины в виде расстройств центральной нервной системы и развития психопатологических состояний, вплоть до астении и депрессии, а также глубоких дисгормональных нарушений[3]. В последнее время появились данные о причислении дисплазии соединительной ткани (ДСТ) к факторам риска развития первичной дисменореи у девушек[1].

Цель исследования - изучить взаимосвязи изменения уровня гормонов с состоянием вегетативной нервной системы при ювенильной дисменорее у девушек с дисплазией соединительной ткани.

Материал и методы исследования: Изучение состояния вегетативной нервной системы

у девушек с ювенильной дисменореей проводилось на основании данных, полученных после заполнения девушками вопросника, где сами девушки находили в вопроснике анкеты, беспокоящие их жалобы и подчеркивали их. При внешнем осмотре проводилась оценка критериев степени выраженности дисплазии соединительной ткани (балльная шкала Яковлева В.М. (1994)). Определение концентрации сывороточного прогестерона и эстрадиола в плазме крови определяли методов ИФА на анализаторе АТ-858 (фирмы Shanghei ANTAI Diagnosties Co, LTD) с использованием наборов тест системы фирмы ELISA - Австрия. Расчёт вегетативного индекса (ВИ) Кордо по формуле (Вейн А. А. 2000). Полученные при исследовании данные подвергли статистической обработке на персональном компьютере Pentium-IV с помощью программного пакета Microsoft Office Excel-2010, включая использование встроенных функций статистической обработки.

Проведено исследование 53 девушек с дисменореей, из них 37 имели признаки ДСТ (1 группа), 16 не имели критериев ДСТ (2 группа), 20 девушек с нормальным менструальным циклом (контрольная группа).

Полученные результаты и их обсуждение: В симпатической симптоматике девушек с первичной дисменореей больше всего беспокоили - головная боль по типу мигрени у 7,8% из 2 группы обследованных и у 21,3% девушек 1 группы, тошнота у 9,1% и у 23% соответственно. Повышение температуры тела с ознобом или внутренней дрожью наблюдалось у 6,9% и у 20,4% соответственно, чувство жара беспокоило 4,7% девушек без ДСТ и 23,1% с ДСТ. Потливость и появление красных пятен на шее в виде «сосудистого ожерелья» наблюдались у 6,9% девушек 2 группы и у 14,3% пациенток из 1 группы. Боли в сердце и сердцебиение беспокоили 13,4% девушек с признаками ДСТ, и 3% девушек без ДСТ. На общую слабость и головокружение жаловались 18,2% девушек 1 группы и 6,5% из 2 группы. 14,7% больных с ювенильной дисменореей с ДСТ беспокоили кишечные колики и запоры с учащением мочеиспускания, а в 1 группе 3,4%. У 28,6% девушек 1 группы во время болезненных менструаций наблюдались бледность кожных покровов и акроцианоз, во 2 группе у 5,2% обследованных, расширение зрачков отмечали 10,8% девушек с ДСТ, и 5,6% девушек с болезненными менструациями без ДСТ, на нарушения сна жаловались 24,3% девушек 1 группы и 5,2% 2 группы, вплоть до бессонницы у 11,7% у девушек с ДСТ, и у 4,7% без ДСТ. У 19,1% больных с ювенильной дисменореей с ДСТ изменение настроения характеризовалось внутренней напряженностью и тревогой, неуверенностью, навязчивыми страхами, пессимизмом, вплоть до развития депрессии и у 5,2% девушек без ДСТ. Вышеперечисленные симптомы у большинства больных сочетались между собой.

Таким образом, болезненные менструации сопровождались симптомами раздражения по симпатическому типу у 3,4% девушек без ДСТ и у каждой третьей пациентки имевших признаки ДСТ (34,7%).

Симптоматика по парасимпатическому типу наблюдалась у 31,3% девушек 1 группы и у 28,5% пациенток 2 группы. Рвота и повышенное слюноотделение беспокоили 26,5% девушку с признаками ДСТ и 5,6% девушек, не имевших критерии ДСТ, урежение частоты сердечных сокращений были у 16% обследованных 1 группы и у 5,2% 2 группы, повышенная зябкость и бледность кожных покровов наблюдались у 20,8% пациенток с ДСТ, и у 14,7% без ДСТ, приступы удушья беспокоили 12,7% девушек с первичной дисменореей имевших признаки ДСТ и 2,6% девушек без ДСТ. Больше всего девушек беспокоили появление зуда или аллергических реакций, которые были у 27,8% больных с ювенильной дисменореей с критериями ДСТ и у 3,4% не имевших признаки ДСТ, и понижение температуры тела и артериального давления у 31,7% девушек 1 группы и у 3,9% 2 группы, на снижение работоспособности и сонливость жаловались 28,6% пациенток с ДСТ и 5,6% без ДСТ, у 24,7% обследованных с признаками ДСТ и у 3,04% без ДСТ во время болезненных менструаций наблюдались отеки лица и конечностей. У многих обследованных наблюдалось сочетание вышеперечисленных симптомов.

При проведении расчёта вегетативного индекса (ВИ) Кордо в основной группе преобладало симпатическое влияние.

Таким образом, анализ типа вегетативной нервной системы по ВИ выявил, что у 33,9% девушек с ювенильной дисменореей без ДСТ полное вегетативное равновесие или эйтония, у 30,3% выявлено симпатическое влияние на сердечно-сосудистую систему, а у 35,7% девушек преобладал парасимпатический тонус вегетативной нервной системы, а у девушек с проявлениями ДСТ полное вегетативное равновесие или эйтония выявлена только у 5,1% девушек, у 82,2% выявлено симпатическое влияние на сердечно-сосудистую систему, а у 7,4% девушек преобладал парасимпатический тонус вегетативной нервной системы.

Принимая во внимание тип преобладания вегетативной нервной системы проведено исследование гормонов в конце второй фазы менструального цикла на 23-25 дни и получены следующие результаты (табл.).

Таблица Уровень гормонов в сыворотке крови у девушек с дисменореей в зависимости от типа нервной системы (M±m)

Без дисплазии соединительной ткани n=16										
показатель	Контроль n=20	Легкая степень n=4			Средняя степень n=5			Тяжёлая степень n=7		
		Симпатический n=2	Парасимпатический n=1	Смешанный n=1	Симпатический n=2	Парасимпатический n=2	Смешанный n=1	Симпатический n=3	Парасимпатический n=3	Смешанный n=1
Эстрадиол, нмоль/мл	0,018±0,05	0,018±0,003	0,021±0,003	0,019±0,002*	0,017±0,003	0,021±0,003	0,019±0,002*	0,016±0,002*	0,023±0,003*	0,020±0,002*
Прогестерон, нмоль/мл	0,19± 0,4	0,18±0,02*	0,17±0,01*	0,18±0,02	0,14±0,02*	0,20±0,01*	0,19±0,02	0,16±0,02	0,17±0,01	0,16±0,02*
Индекс Кордо		+	_	±	+	_	±	+	_	±
С дисплазией соединительной ткани n=37										
показатель	контроль n=20	Легкая степень n=7			Средняя степень n=12			Тяжёлая степень n=18		
		Симпатический n=4	Парасимпатический n=2	Смешанный n=1	Симпатический n= 4	парасимпатический n=5	Смешанный n=3	Симпатический n= 8	Парасимпатический n=6	смешанны й n=4
Эстрадиол, нмоль/мл	0,018±0,05	0,018±0,003	0,021±0,003	0,019±0,002*	0,021±0,003	0,022±0,003	0,019±0,002*	0,014±0,002*	0,023±0,003*	0,020±0,002*
Прогестерон, нмоль/мл	0,19± 0,4	0,13±0,02*	0,14±0,01*	0,20±0,02	0,14±0,01*	0,21±0,01*	0,17±0,02	0,14±0,02	0,17±0,01	0,16±0,02*
Индекс Кордо		+	_	±	+	_	±	+	_	±

Примечание: * - различия относительно группы здоровых девушек значимы (* - P<0,05),

При дисменорее легкой степени у девушек, без критериев ДСТ имеющих симпатический тонус количество эстрадиола составляло 0,018±0,003 нмоль/мл, содержание прогестерона было 0,18±0,02 нмоль/л (р<0,05), что соответствовало нормативным параметрам, при средней степени дисменореи наблюдалось незначительное уменьшение эстрадиола до 0,017±0,003 нмоль/мл и увеличение прогестерона до 0,21±0,02 нмоль/мл, при тяжёлой дисменорее содержание эстрадиола было достоверно понижено на 0,002 нмоль/л (р<0,05), прогестерона на 0,03 нмоль/мл. У пациенток с симпатическим тонусом и имевших ДСТ при легкой дисменорее показатель эстрадиола в крови сохранялся в нормативных рамках, а прогестерон был достоверно снижен на 0,05 нмоль/мл (р<0,05), при средней степени дисменореи наблюдалось увеличение эстрадиола до 0,021±0,003 нмоль/мл и уменьшении прогестерона до 0,14±0,02 нмоль/мл(р<0,05), при тяжёлой дисменорее содержание эстрадиола было достоверно понижено на 0,004 нмоль/л (р<0,05), прогестерона на 0,05 нмоль/мл.

Таким образом, у девушек с дисменореей легкой степени без ДСТ содержание эстрадиола и прогестерона было нормальным, по типу вегетативной нервной системы они соответствовали смешанному типу, а у девушек с первичной дисменореей, имевших признаки ДСТ и относящихся по типу вегетативной нервной системы к симпатическому на фоне нормативных значений эстрадиола наблюдалось состояние гипопрогестеронемии.

При дисменорее легкой степени у девушек, без критериев ДСТ имеющих парасимпатическое влияние ВНС количество эстрадиола составляло 0,021±0,003 нмоль/мл, что было достоверно выше нормы на 0,003(р <0,05), а содержание прогестерона было достоверно понижено на 0,06 нмоль/л (р <0,05), при средней степени дисменореи эстрадиол оставался без значительных изменений, а содержание прогестерона было достоверно пониженным в сравнении с пациентками, страдающими легкой дисменореей, при тяжёлой дисменорее наблюдалась гиперэстрогения, что проявлялось в достоверном повышении содержания эстрадиола на 0,005 нмоль/л (р<0,05).

У девушек, имеющих признаки ДСТ с множественными проявлениями перераздражения относящиеся к смешанному варианту вегетативного обеспечения при легкой дисменорее уровень эстрадиола составлял 0,019±0,002 нмоль/мл, что указывало на его незначительное повышение, а содержание прогестерона также находилось в пределах нормативных параметров, составляя 0,20±0,02 нмоль/мл, при дисменорее средней степени тяжести при относительно нормальном количестве эстрадиола отмечалось достоверное снижение показателя прогестерона на 0,02 нмоль/мл(р<0,05), и при тяжёлой дисменорее на фоне достоверного повышения эстрадиола на 0,002 нмоль/мл(р<0,05) отмечалось пониженное содержание прогестерона до 0,16±0,02 нмоль/мл(р<0,05).

Итак, у превалирующего числа девушек с дисменореей легкой степени без ДСТ содержание эстрадиола и прогестерона было нормальным, по типу вегетативной нервной системы они соответствовали смешанному типу, у девушек со средней степенью тяжестью дисменореи, не имевших признаки ДСТ содержание эстрадиола было нормальным, но содержание прогестерона был низким, а тип реагирования вегетативной нервной системы был близок к симпатическому, при тяжелой дисменорее без проявлений ДСТ уровень эстрадиола превышал нормативные параметры, хотя содержание прогестерона соответствовал нормативам лютеиновой фазы менструального цикла, с преобладанием у этих девушек признаков парасимпатического влияния ВНС.

Таким образом, у подавляющего большинства девушек (79,8%), имевших проявления ДСТ при всех степенях тяжести ювенильной дисменореи отмечается превалирование признаков симпатического влияния вегетативной нервной системы, стероидный профиль характеризовывался гипопрогестеронемией на фоне нормального содержания эстрадиола.

ЛИТЕРАТУРА:

6. Кадурина Т.И. Оценка степени тяжести недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей. //Медицинский вестник Северного Кавказа.- 2008.- №2.- С.15-20

7. Сасунова Р. А., Межевитинова Е. А. Современный взгляд на терапию первичной дисменореи // Гинекология. – 2009. – Том 11, №2. – С. 13-17.

8. Уварова Е. В., Гайнова И. Г. Дифференцированный подход к диагностике и лечению дисменореи у девушек // Гинекология. – 2003. – Том 4, №5. – С. 151-157

УДК: 618.3-06:618.7:616.441-002-097-07-08

ФАКТОРЫ РИСКА И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ АНОВУЛЯТОРНОГО БЕСПЛОДИЯ

Асатова М.М., Хегай О.А., Воитова Г.А., Насирова Г.У.
(ТашИУВ)

В статье представлены результаты клинического обследования 375 женщин обратившихся с нарушением менструальной функции и бесплодием. В структуре причин нарушения репродуктивной функции лидирующие позиции занимает дисфункция щитовидной железы.

Ключевые слова: ановуляция, недостаточность лютеиновой фазы, бесплодие, нарушение репродуктивной функции.

АНОВУЛЯТОР БЕПУШТЛИКНИНГ ПАТОГЕНЕТИК МЕХАНИЗМЛАРИ ВА ХАВФ ОМИЛЛАРИ

Мақолада хайз бузилиши ва бепуштлик билан мурожаат қилган 375 аёлнинг клиник тадқиқот натижаларини тақдим этилган. Репродуктив фаолият бузилиши сабаблари ичида етакчи ўринни қалқонсимон без фаолиятнинг бузилиши эгаллайди.

Калит сўзлар: ановуляция, сариқ тананинг етишмовчилиги, бепуштлик, репродуктив фаолиятнинг бузилиши.

RISK FACTORS AND PATHOGENETIC MECHANISMS OF ANOVULATORY INFERTILITY

The article presents the results of a clinical survey of 375 women who had menstrual dys-function, and infertility. The leading position in the structure of causes of reproductive disorders is taken by thyroid dysfunction.

Keywords: anovulation, luteal phase deficiency, infertility, reproductive disorders.

Актуальность. Одной из актуальных проблем современной гинекологии является восстановление репродуктивной функции женщин с различными формами бесплодия. Показатель частоты бесплодного брака в различных странах мира составляет 8-18%, не имея тенденцию к снижению [2, 10]. Известно, что в основе бесплодия эндокринного генеза лежит ановуляция и недостаточностью лютеиновой фазы менструального цикла (НЛФ), которые в принципе являются отражением нарушения нейроэндокринной регуляции менструального цикла [5]. Несмотря на наличие многочисленных исследований посвященных различным аспектам восстановления фертильности у женщин страдающих бесплодием, на сегодняшний день не достигнуто понимания в механизмах развития ановуляции. Незнание патогенетических механизмов формирования ановуляции в каждом конкретном случае затрудняет процесс постановки диагноза и проведение рациональной терапии [1, 5].

В настоящее время широко обсуждается роль гиперпролактинемии, гиперандрогении, и дисфункции щитовидной железы в нарушении репродуктивной функции [3, 4, 7, 9]. С целью уточнения этиопатогенической структуры причин эндокринного бесплодия, роль и значимость выше перечисленных факторов, нами проведено изучение особенностей гипофизарно-яичниковых взаимоотношений у женщин с нарушением генеративной функции.

Целью исследования явилось: изучение патогенетических механизмов формирования ановуляции и недостаточности лютеиновой фазы у женщин страдающих бесплодием.

Материал и методы исследования. В период с 2012 по 2015 гг. проведено обследование 375 женщин обратившихся с нарушением менструальной и репродуктивной функции в Городской перинатальный центр г.Ташкента. Возраст больных колебался от 20 до 36 лет и, в среднем, составил 26,5 ± 4,1 лет. Группу контроля составили 30 женщин без нарушения менструальной и репродуктивной функции. Возраст женщин контрольной группы варьировал от 20 до 34 лет и, в среднем, составил 25,8±3,7 лет. Всем женщинам наряду с общеклиническим обследованием, проводили исследование гормонального профиля, ультразвуковое исследование органов женской половой сферы и щитовидной железы. Определение в крови фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ), эстрадиола, тестостерона, тиреотропного гормона (ТТГ), свободного тироксина (Т4с), свободного трийодтиронина (Т3с) проводили на 3-5й дни менструального цикла, оценку уровня прогестерона проводили на 20-22й дни цикла. Исследование гормонального профиля проводили иммуноферментным методом с использованием стандартных наборов фирмы «Human» (Германия). Определение в крови аутоантитела к тиреоглобулину (АТГ) и к тиреопероксидазе (АТПО) проводили в клинике «Saba-darmon», с использованием стандартных наборов фирмы «Insep» (Россия). Ультразвуковое исследование проводили на аппарате Mindray DC-3, для исследования матки и яичников применяли конвексный многочастотный датчик (2,5-5 MHz) и внутриполостной датчик (5-8 MHz), для сканирования щитовидной железы применяли линейный многочастотный датчик (5-10 MHz). Объем щитовидной железы расчитывали по формуле J.Brunn (1981).

Статистическую обработку полученных результатов проводили на персональном компьютере с применением стандартных пакетов программ прикладного статистического анализа (Statistical Package for Social Science-22, Microsoft Excel). С целью определения вида распределения выборки был использован тест Колмагорова-Смирнова. Для проведения анализа результатов исследования были использованы непараметрические тесты U-тест Манна и Уитни для независимых выборок.

Результаты исследования и обсуждение. После первичного скринингового обследования из общего числа пациенток у 85 (22,7%) диагностировано невынашивание беременности (НБ)

ранних сроков, у 290 (77,3%) бесплодие. Из числа обратившихся женщин с бесплодием у 210 (72,4%) было первичное, а у 80 (27,6%) вторичное. Из 85 пациенток с НБ до 12 недель у 25 (29,4%) был 1 самопроизвольный выкидыш, у 37 (43,5%) – 2 выкидыша, у 23 (27,1%) - 3 и более. Из 85 пациенток с НБ самопроизвольное прерывание в сроке 4-6 недель отмечено у 14 (16,5%), в сроке 6-8 недель у 37 (43,5%), в 8-10 недель у 23 (27,1%) и в сроке 10-12 недель у 11 (12,9%).

Результаты анализа средних значений гонадотропинов у пациенток с нарушением репродуктивной функции свидетельствуют, что среднее содержание уровня ФСГ достоверно не отличалось от значений в контрольной группе (5,72±7,39 МЕ/л против 6,40±1,45 МЕ/л в контроле, p>0,05), однако уровень ЛГ с высокой степенью значимости был выше значения в контроле (7,43±8,12 МЕ/л против 5,33±0,63 МЕ/л в контроле, p<0,001). Содержание пролактина составило 14,97±10,62 нг/мл, что было достоверно высоким по сравнению со значениями, полученными в контрольной группе - 6,31±2,08 нг/мл (p<0,001). Сравнительное изучение средних значений уровня стероидных гормонов показали следующее: концентрация эстрадиола и прогестерона в основной группе была существенно низкой. Уровень эстрадиола составил 51,54±35,01 пг/мл против 77,38±10,74 пг/мл в контроле (p<0,001), прогестерона – 4,54±3,76 нг/мл против 16,06±4,01нг/мл в группе практически здоровых женщин (p<0,001). Среднее значение тестостерона у пациенток основной группы был достоверно высоким по сравнению с контрольными значениями (0,58±0,42 нг/мл 0,40±0,11 нг/мл, p<0,001).

Результаты эхографического контроля за ростом доминантного фолликула и тестов функциональной диагностики свидетельствовали о нарушении процессов фолликулогенеза: у 105 (28,0%) женщин диагностирована НЛФ, у 209 (55,7%) ановуляция и у 61 (16,3%) синдром лютеинизации неовулированного фолликула.

Известно, что нарушение менструального цикла является отражением функционального состояния гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы и деятельности желез внутренней секреции. Вместе с тем, результаты анализа средних значений гормонов не позволяют уточнить патогенетические механизмы формирования ановуляции и НЛФ менструального цикла, что в конечном счете обуславливают НБ и бесплодие. Нам представилось целесообразным анализ индивидуальных значений гормонов в сопоставлении с клиническими проявлениями и нормативными данными приложенными в тест-наборах.

Таблица №1. Распределение пациенток основной группы по уровню гонадотропинов, ТТГ, пролактина и стероидных гормонов яичников.

Изучаемые параметры	Результаты обследования		
	>N	<N	N
ФСГ (МЕ/л)	22 (5,9%)	240 (64,0%)	113 (30,1%)
ЛГ (МЕ/л)	100 (26,7%)	36 (9,6%)	239 (63,7%)
Пролактин (нг/мл)	97 (25,9%)	6 (1,6%)	272 (72,5%)
ТТГ (мМЕ/л)	146 (38,9%)	45 (12,0%)	184 (49,1%)
Эстрадиол (пг/мл)	22 (58,7%)	66 (17,6%)	287 (76,5%)
Прогестерон (нг/мл)	5 (1,3%)	194 (51,7%)	176 (46,9%)
Тестостерон (нг/мл)	118 (31,5%)	0	257 (68,5%)
Антитела к ТПО (МЕ/мл)	234 (62,4%)	0	141 (37,6%)
Антитела к ТГ (МЕ/мл)	181 (48,3%)	0	194 (51,7%)

Результаты анализа индивидуальных значений гонадотропинов свидетельствуют о том, что уровни ФСГ соответствовали нормативным показателям только у 113 (30,1%) пациенток, а в 69,9% случаях отличались от нормативных показателей указанных в тест-наборе: у 22 (5,9%) отмечено повышение, а у 240 (64,0%) снижение. Что касается содержания ЛГ, то в 63,7% случаях значения укладывались в рамках нормативных показателей, а в 36,3% случаях регистрировались пониженные или повышенные уровни. Снижение уровня гонадотропинов способствует нарушению процессов созревания фолликулов и овуляторной дисфункции. Известно, что снижение секреции гонадотропинов может быть обусловлено многими причинами: нарушением цирхорального ритма секреции гонадотропин рилизинг фактора, дисфункцией гонадотрофов аденогипофиза и нарушением секреции других тропных гормонов. Важной составляющей эффективной коррекции нарушений репродуктивной функции женщин является уточнение механизмов формирования ановуляции или НЛФ в каждом конкретном случае. Повышенное значение ФСГ у 22 (5,9%) пациенток свидетельствует об истощении фолликулярного аппарата яичников. Вместе с тем, повышенное содержание ЛГ у 100 (26,7%) пациенток может характеризовать гипергонадотропное состояние и при этом может быть обусловлено и гиперандрогенией. Повышенные значения тестостерона отмечены у 118 (31,5%) пациенток. Повышение уровня гонадотропинов в крови указывает на первичное поражение яичников, тогда как сниженный уровень ФСГ и ЛГ рассматривается как показатель нарушения регуляции гонад на гипоталамо-гипофизарном уровне [6].

По данным исследований лидирующие позиции в структуре причин нарушения репродуктивной функции у женщин занимает гиперпролактинемия и дисфункция щитовидной железы [8]. По нашим данным повышенное значение пролактина отмечено у 97 (25,9%) из числа обратившихся пациенток, и у 191 (50,9%) регистрировалось изменение уровня ТТГ: у 146 (38,9%) пациенток наблюдалось повышение и у 45 (12,0%) снижение относительно параметров указанных в тест-наборах. Повышение титра АТПО наблюдалось у 234 (62,4%), АТГ у 181 (48,3%) женщин. Что касается уровней стероидных гормонов яичников, то содержание эстрадиола в 76,5% случаев укладывались в рамках нормативных значений. Уровень эстрадиола подвержен значительным колебаниям и диапазон нормативных показателей достаточно широк. С другой стороны в 5,9% регистрировалось повышенное значение эстрадиола и в 76,5% нормальные показатели. На наш взгляд во многом это обусловлено ановуляцией и полученные значения эстрадиола отражают суммарный уровень гормона нескольких атрезирующих фолликулов.

Сравнительное изучение результатов клинического обследования характера нарушения менструального цикла и уровня гормонов позволили прийти к заключению, что нарушения гонадотропной функции гипофиза могут быть обусловлены как недостаточной функцией гонадотрофов гипофиза, так и гиперпролактинемией, гиперандрогенией и дисфункцией щитовидной железы. При обсуждении конкретного протокола коррекции нарушения репродуктивной функции необходимо уточнить патогенетические механизмы формирования нарушения менструального цикла.

Результаты проведенного исследования позволили сделать следующие обобщения:

1. Нарушение репродуктивной функции у обследованных пациенток в 64,0% случаев связано с гипогонадотропнным состоянием, обусловленного в 25,9% - гиперпролактинемией, в 31,5% гиперандрогенемией и в 5,9% гипергонадотропной яичниковой недостаточностью.
2. Дисфункция щитовидной железы отмечалась у 50,9% обследованных женщин, при этом повышенные значения АТПО и АТГ регистрировались у 62,4% и 48,3% женщин соответственно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аншина М.Б. Принципы гормональной диагностики в лечении бесплодия: показания, интерпретация результатов, ошибки (клиническая лекция). //Проблемы репродукции. 2004. - т. 10. - № 2.-с.6-12.
2. Кулаков В.И., Манухин И.Б. Савельева Г.М. Гинекология: национальное руководство. М.:Геотар-Медиа. – 2011. – 1088с.
3. Носирова Ш.Ш., Нажмутдинова Д.К. Роль гиперпролактинемии в нарушении репродуктивной функции женщин фертильного возраста. Проблемы биологии и медицины. 2007. - №1 (47). – С. 100-101.
4. Перминова С.Г., Фадеев В.В., Корнеева И.Е., Каширова Т.В., Ибрагимова М.Х. Репродуктивная функция женщин с патологией щитовидной железы. Проблемы репродукции, 2006. - №1. – С.70-73.
5. Потин В.В. Волны гонадотропинов и диагностика гормональной недостаточности яичников // Журнал акушерства и женских болезней. – 2004. - №1. – С. 73-76.
6. Потин В.В., Гзгзян А.М., Габелова К.А., Айламазян Э.К. Аутоиммунный оофорит (патогенез, диагностика, перспективы лечения /Акушерство и гинекология. - 2002.-№ 2.-С.7-9.
7. Садыкова М.Ш. Недостаточность лютеиновой фазы менструального цикла, обусловленная тиреоидной патологией. Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья, 2005. - №2. – С. 112-114.
8. Сухих Г.Т. Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению/ Г.Т.Сухих, Т.А. Назаренко. - М.: «ГЭОТАР – Медиа», 2010. - 548с.
9. Findling W.C., Tyrell J.B. Basic and Clinical Endocrinology/ Ed. F.S. Greenspan. – 3-rd ed. – Norwalk, 1991. – P. 79-132.
10. Gnoth C, Godehardt D, Godehardt E, et al. Time to pregnancy: results of the German prospective study and impact on the management of infertility. Hum Reprod 2003. – Vol.18. – P. 1959–1966.

УДК:616.62-008.222./618.17

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ У ЖЕНЩИН В РЕГИОНЕ ЮЖНОГО ПРИАРАЛЬЯ

Абдуризаев А.А.
(ТашИУВ)

В данном популяционном исследовании, проведенном гнездно-типологическим методом, были проанализированы данные 1487 женщин, полученные при помощи карты опроса, включавшей стандартный вопросник ICIQ-SF, который рекомендуется Европейской ассоциацией урологов, как инструмент оценки недержания мочи.

Ключевые слова: недержание мочи у женщин, распространенность.

ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ХУДУДИ АЁЛЛАРИДА СИЙДИК ТУТАОЛМАСЛИКНИНГ ТАРҚАЛИШИ ВА АКУШЕР-ГИНЕКОЛОГИК АСПЕКТЛАРИ

Ушбу уя-типологик усул ёрдамида ўтказилган популяцион тадқиқотда 1487 нафар аёлларда махсус ишлаб чиқилган ва таркибига ICIQ-SF сўровномаси киритилган сўров натижалари таҳлил қилинди.

Калит сўзлар: аёлларда сийдик тутаолмаслик, тарқалиши.

PREVALENCE AND OBSTETRIC-GYNECOLOGICAL ASPECTS OF URINARY INCONTINENCE IN WOMEN IN THE SOUTHERN ARAL SEA AREA

In this cross-sectional study of the population, we analyzed data obtained using the survey card from 1487 women, which included a standard ICIQ-SF questionnaire, and is recommended by the European Association of Urology, as a tool for evaluation of urinary incontinence.

Keywords: female urinary incontinence, the prevalence of urinary incontinence.

Сложившееся экологическое неблагополучие в регионе Приаралья, обусловленное высыханием Аральского моря, отражается на здоровье населения. Результаты исследований свидетельствуют о неблагоприятном влиянии экологических факторов Приаралья на показатели соматической и гинекологической заболеваемости, течение беременности, родов, послеродового периода [1]. Практически во всех районах Приаралья отмечается рост числа заболеваний эндокринной, нервной, пищеварительной и мочевыделительной систем [2,3].

Одной из важных проблем связанных с мочевыделительной системой является недержание мочи (НМ), которое приводит пациентов к социальной дезадаптации, снижению качества жизни больного, психоэмоциональному дискомфорту. На сегодняшний день известно, что в силу анатомо-функциональных особенностей организма данному заболеванию более подвержены женщины. Многочисленные эпидемиологические исследования показали, что распространенность НМ у женщин варьируют от 12% до 53% в обзоре 48 эпидемиологических исследований [4]. Однако, данных о распространенности недержания мочи у женщин в регионах с неблагоприятной экологической ситуацией, в частности в регионе Приаралья, не имеются.

Также проведенные ранее эпидемиологические исследования недержания мочи у женщин показали связь данного заболевания с различными факторами, в том числе и с акушерско-гинекологическими проблемами [5,6]. В связи с увеличением патологии женской репродуктивной системы в зоне экологического бедствия и отрицательным влиянием неблагоприятных факторов окружающей среды на здоровье населения мы задались целью изучить влияние различных акушерских и гинекологических состояний и заболеваний на развитие недержание мочи у женщин в регионе южного Приаралья.

Материал и методы. Для достижения поставленной целы нами было проведено эпидемиологическое исследование в Хорезмской области.

Эпидемиологическое исследование проведено гнездно-типологическим методом. Базой для исследования был выбран сельский врачебный пункт (СВП) «Ургенч». При выборе данного СВП были учтены общая и первичная заболеваемость, структура заболеваемости, структура населения по возрасту, полу, этнической принадлежности, социально-профессиональной группе, образу и укладу жизни, наличия ЛПУ и т.п., которые отражали общую ситуацию в регионе.

Все 1530 женщин в возрасте 18 лет и старше, проживавшие на территории данного СВП, были обследованы сплошным методом при помощи специально разработанных карт опроса. Из полученных обратно карт опроса 43 (2,8%) признаны недействительными и были исключены из последующего исследования. В итоге к анализу было допущено 1487 карт опроса, опрошенных женщин.

Для выявления недержания мочи нами применялся стандартный вопросник ICIQ-SF, который рекомендуется Европейской ассоциацией урологов, как инструмент оценки недержания мочи у женщин [7]. Данный опросник предварительно был переведен на узбекский язык и прошел валидацию.

В нашем исследовании мы определяли недержание мочи как более чем один эпизод непроизвольной потери в течение месяца. Такое определение использовано в большинство предшествующих исследований этого типа [8].

Первоначально нами изучена распространенность НМ. Затем для определения связи акушерско-гинекологического анамнеза с НМ из включенных в исследование 1487 карт опроса женщин, согласно дизайну исследования «случай-контроль», были выделены две аналогичные (по параметрам и признакам) группы – первая группа женщины, страдающие недержанием мочи (случай) и вторая группа – женщины без недержания мочи (контроль)

Хи-квадрат тест был использован для сравнения распространенности различных признаков среди обеих групп и для оценки возможных факторов, связанных с НМ. Все анализы были выполнены, используя пакет статистических программ Stata 11. Уровень P ниже 0,05 рассматривался как статистическая значимая разница.

Результаты. Средний возраст женщин, вошедших в исследование, составил 37,4± 13,3 (min 18, max 88). Большинство женщин - 1293 (87%) были замужем, не замужем оказалось 143 (9,7 %), 48 (3,3%) были в разводе или вдовами. Начальное образование получили 104 (7%) респондентов, среднее - 917 (61,7%), среднее-специальное - 399 (26,8%), с высшим образованием было 64 (4,3%) опрощенных, без образования оказалось 3 (0,2%) женщин. Большую часть опрощенных 988 (66,4%) составили домохозяйки, работающих женщин было 235 (15,8%), пенсионерок - 165 (11,1%), студенток оказалось - 80 (0,7%), инвалидов по здоровью -10 (0,7%) и 9 (0,6%) находились в декретном отпуске.

Проведенное исследование выявило, что распространенность недержания мочи в регионе южного Приаралья у женщин в возрасте 18 лет и старше составляет 27%. При этом потеря мочи при физическом напряжении отмечалась у 12,1% опрощенных женщин, ургентное недержание мочи - у 4,4% и у 10,4% опрощенных лиц выявлен смешанный тип недержания мочи.

При оценке длительности НМ установлено, что подавляющее большинство женщин 182 (45,3%) отметили, что страдают НМ от 1 до 5 лет. У 87 (21,6%) женщин было отмечено появление НМ в течение последнего года; 106 (26,4%) женщин НМ беспокоит от 6 до 10 лет и 27 (6,7%) женщин - 10 лет и более.

Нами был проведен анализ акушерско-гинекологического анамнеза опрощенных женщин. Разбор числа родов показал, что у больных с недержанием мочи 1-2 родов имели 28,4%, 3-5 родов – 51%, 5 и более родов – 15,4%. Эти показатели у женщин без недержания мочи составили 38,9%, 40,3% и 3,6%, соответственно. Как видно из таблицы 1 среди женщин, страдавших НМ число рожавших оказалось достоверно больше, чем среди женщин без недержания мочи. Особенно, неблагоприятной, в плане развития НМ, ситуация была у женщин рожавших 5 раз и более. Таких женщин среди больных с НМ оказалось 4,3 раза больше, чем среди женщин без НМ.

Кроме того, на частоту возникновения НМ оказали влияние и характер родов. По нашим данным осложненное течение родов отмечено у 13,2% женщин основной группы и у 21,9% - контрольной группы. Результаты анализа показали, что среди женщин, страдавших НМ, осложненное течение родов отмечалось в 1,7 чаще, чем у женщин без непроизвольной потери мочи.

Родоразрешение путем кесарево сечения было произведено 8% женщин, страдающих НМ, в то время как у женщин без недержания мочи этот показатель был в 2 раза меньше и отмечался всего лишь у 4,1%.

Отличалось также и число перенесенных абортов у женщин сравниваемых групп. Так, среди больных с НМ, перенесших 1-2 аборта, было в 2 раза больше, чем среди женщин без недержания мочи. Эта разница увеличилась до 3,6 раза среди женщин, имевших в анамнезе 3 и более абортов.

В ходе исследования выявлено, что у 36,6% женщин, страдающих НМ, и у 13,4% без недержания мочи, установлено наличие менопаузы. Другими словами можно сказать, что среди страдающих НМ женщин в периоде менопаузы было в 2,7 раза больше чем среди женщин без НМ.

Число беременных, на момент осмотра, среди женщин с недержанием мочи и без него достоверно не различалось.

Также установлено, что 48,3% женщин с недержанием мочи и 17,3% женщин без НМ отмечали наличие гинекологических заболеваний. Разница в сравниваемых группах составила 2,8 раза. Характер заболеваний репродуктивной системы, отмечавшийся у обследованных женщин, представлен в таблице 2. Как видно из последней, хронические воспалительные заболевания, пролапс органов гениталий и миома матки достоверно чаще отмечались у женщин, страдавших недержанием мочи.

Хирургические вмешательства на органах малого таза более чем в 3 раза чаще были выполнены женщинам с недержанием мочи. Характер перенесенных хирургических операций представлен в таблице 3.

Обсуждение. Общим мнением всех исследователей является то, что недержание мочи у женщин является широко распространенным заболеванием, увеличивающееся с возрастом [4,9]. Наше исследование, показавшее, что более четверти опрощенных женщин страдают недержанием мочи, является ещё одним подтверждением этого.

Также имеются данные об увеличении распространенности недержания мочи от 3% в возрасте 20 - 29 лет до 32% в возрастной категории женщин старше 80 лет [10]. Наши данные также указывают на то, что встречаемость недержания мочи увеличивается с возрастом.

Результаты проведенного нами исследования показали, что среди женщин, с НМ рожавших было достоверно больше, чем среди женщин без НМ. Кроме того, согласно нашим данным характер родов имеет значение в развитии недержания мочи. Результаты анализа показали, что среди женщин, страдавших НМ, осложненное течение родов отмечалось в 1,7 чаще, чем у женщин без непроизвольной потери мочи.

Проведенное нами исследование показало, что аборты достоверно чаще производились у женщин, страдавших недержанием мочи. На этот факт указывает и другие авторы [5] в сво-

ем ретроспективном анализе акушерско-гинекологического анамнеза женщин с недержанием мочи. Возможно, резкая гормональная перестройка организма, происходящая в связи с прерыванием беременности, в последующем оказывает влияние на механизмы удержания мочи.

Таблица 1 Распределение обследованных женщин в связи с особенностями акушерско-гинекологического анамнеза

	Контроль (без недержания мочи)	Случай (недержание мочи)	χ^2	Уровень значимости «р»
Количество родов				
Нет родов	226 (20,8%)	21 (5,2%)		
1-2	423 (38,9%)	114 (28,4%)	13,9	**0,0008**
3-5	398 (36,7%)	205 (51%)	24,3	**0,0005**
Более 5	39 (3,6%)	62 (15,4%)	62,97	**0,0005**
Осложненное течение родов				
Нет	942 (86,8%)	314 (78,1%)		
Есть	143 (13,2%)	88 (21,9%)	16,3	**0,0006**
Кесарево сечение				
Нет	1040 (95,9%)	370 (92%)		
Есть	45 (4,1%)	32 (8%)	7,93	**0,0058**
Число абортов				
Нет абортов	962 (88,7%)	305 (75,9%)		
1-2	115 (10,6%)	87 (21,6%)	29,54	**0,0005**
3 и более	8 (0,7%)	10 (2,5%)	6,1	**0,014**
Менопауза				
Нет	940 (86,6%)	255 (63,4%)		
Есть	145 (13,4%)	147 (36,6%)	98,6	**0,0005**
Беременность				
Нет	1042 (96%)	393 (97,8%)		
Есть	43 (4%)	9 (2,2%)	2,1	0,1478
Гинекологические заболевания				
Нет	897 (82,7%)	208 (51,7%)		
Есть	188 (17,3%)	194 (48,3%)	145,4	**0,0005**
Хирургические вмешательства на органах малого таза				
Нет	1055 (97,2%)	366 (91,0%)		
Есть	30 (2,8%)	36 (9%)	25	**0,0005**

Таблица 2 Характер гинекологических заболеваний и их распределение

Заболевание	Контроль (без недержания мочи)	Случай (недержание мочи)	χ^2	Уровень значимости «р»
Хронические воспалительные заболевания	176 (16,2%)	197 (49%)	166	**0,0005**
Пролапс	195 (18%)	158 (39,3%)	72,6	**0,0005**
Миома матки	15 (1,4%)	14 (3,5)	5,7	**0,0174**
Эндометриоз	0	2 (0,5%)	2,3	0,1267

Таблица 3 Характер операций на органах малого таза и их распределение

Операции	Контроль (без недержания мочи)	Случай (недержание мочи)	χ^2	Уровень значимости «р»
Удаление матки	12 (1,1%)	16 (4%)	11,6	0,0014
Вагино- и гистеропексии	1 (0,1%)	2 (0,5%)	0,8	0,371
Прочее	17 (1,6%)	18 (4,5%)	9,6	0,0029

Роль эстрогенного дефицита в развитии урогенитальных расстройств в климактерии доказана. Есть данные, что симптомы недержания мочи встречаются у 58, 8 % пациенток в связи с наступлением климактерия [11]. Анализ проведенного нами исследования также продемонстри-

ровал почти трехкратное преобладание женщин в климактерическом периоде среди больных с недержанием мочи, по сравнению с женщинами без инконтиненции.

Данные касательно связи недержания мочи с гинекологическими заболеваниями, полученные при анализе нашего материала, согласуются с данными других исследований, в которых установлено, что частота развития недержания мочи находится в прямой зависимости и от наличия рецидивирующих воспалительных заболеваний половых путей, акушерских травм и рассечений промежности в родах [8]. В литературе имеются сообщения о том, что что анамнез женщин с НМ отягощали гистерэктомии [5,6]. В нашем исследовании удаление матки в 4 раза чаще отмечалось у больных с недержанием мочи, нежели у женщин без потери мочи.

Заключение. Таким образом, распространенность НМ у женщин в возрасте от 18 лет и старше в регионе южного Приаралья составляет 27%. В структуре заболевания преобладающим является стрессовое НМ, которое отмечалось у 12,1% опрощенных женщин, Ургентное недержание мочи отмечалось у 4,4%, а смешанный тип НМ - у 10,4% опрощенных женщин.

Проведенное исследование показало, что акушерско-гинекологическая патология имеет связь с развитием НМ у женщин. В пользу этого заключения свидетельствует то, что у женщин, страдающих недержанием мочи отмечалось достоверно большее число родов, осложненных родов, кесаревых сечений, абортов, гинекологических заболеваний, таких как воспалительных заболевания и миома матки у женщин, чем у женщин без недержания мочи.

Однако, для выявления того, какое из перечисленных состояний является фактором риска и играет роль в этиопатогенезе развития недержание мочи необходимо дальнейшее исследование с проведением регрессионного логистического анализа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кулманов М.Е., Амрин К.Р., Кенесариев У.И. и др. Гигиенические и экологические проблемы гидросферы и здоровья населения в зоне казахстанской части Приаралья. // Здравоохранение Казахстана.-1993. С 17-21.

2. Рустамова Х.Е., Бободжонов Н.К., Стожарова К.У., Эшбоева К.У. Ретроспективный анализ заболеваемости населения Узбекистана // Вестник ТМА. 2011. № 3. С. 97-99.

3. Акилов Ф.А., Маматкулов Б.М., Худайбергенов У.А., Нуралиев Т.Ю. угли, Худойбердиев Х.Б., Рахимов М.К.. Распространенность урологических заболеваний в регионе Приаралья // Экспериментальная и клническая урология. 2012 №2

4. Hampel C, Wienhold D., Benken N. et al. Prevalence and natural history of female incontinence // Eur. Urol. - 1997. - Vol. 32. - Suppl. 23.12.-P. 23-32.

5. Железная А.А. Ретроспективный анализ акушерско-гинекологического анамнеза женщин с недержанием мочи//Таврический медико-биологический вестник. 2011. Т.14. №3, ч.2 (55)

6. Абдеева Д.М., Балан В.Е., Трофимов Д.Ю., Донников А.Е. Анализ факторов риска развития стрессового недержания мочи у женщин.// Акушерство, гинекология и репродукция. 2012; N2: с.41-47.

7. European Association of Urology. Guidelines on urinary incontinence, 2011, p 6.

8. Аполихина И.А. Акушерско-гинекологические факторы риска недержания мочи у женщин// Акушерство и гинекология. 2005, №2 С32-37

9. Аляев Ю.Г., Балан В.Е., Гаджиева З.К. Распространенность императивных нарушений мочеиспускания среди женщин старше 40 лет // Пленум Всерос. о-ва урологов: Тез. докл. - Тюмень, 2005. - С.356-357.

10. Willson P.D., Herbison R.M., Herbison G.P. Obstetric practice and the prevalence of urinary incontinence three month after delivery // Br . J. Obstet Gynaecol . 1996; 103(2): 154161.

11. Балан В.Е. Нарушения мочеиспускания в климактерии и принципы их лечения // РМЖ. 2000. Т. 8. № 7(108)

УДК: 618.3-06:618.7:616.441-002-097-07-08

СОДЕРЖАНИЕ ГОНАДОТРОПИНОВ И СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН С АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ

Хегай О.А.
(ТашИУВ)

Статья посвящена изучению функционального состояния яичников в зависимости от фазы клинического течения аутоиммунного тиреоидита у 245 женщин путем определения содержания гонадотропинов и стероидных гормонов яичников.

Ключевые слова: ановуляция, недостаточность лютеиновой фазы, бесплодие, аутоиммунный тиреоидит.

АУТОИММУН ТИРЕОИДИТИ БЎЛГАН АЁЛЛАРДА ГОНАДОТРОПИН ВА ТУХУМДОННИНГ СТЕРОИД ГОРМОНЛАРИНИНГ ТАРКИБИ

Мақола тухумдон функционал холатининг аутоиммун тиреоидит босқичига қараб ўзгариш 245 аёлда, гонадотропин ва стероид гормонларни аниқлаш орқали ўрганишга бағишланган.

Калит сўзлар: ановуляция, сариқ тананинг етишмовчилиги, бепуштлик, аутоиммун тиреоидит.

THE CONTENT OF GONADOTROPINS AND OVARIAN STEROID HORMONES IN WOMEN WITH AUTOIMMUNE THYROIDITIS

The article is devoted to the study of the functional state of the ovaries, depending on the phase of the clinical course of autoimmune thyroiditis in 245 women by determining the content of gonadotropins and ovarian steroid hormones.

Keywords: anovulation, luteal phase deficiency, infertility, autoimmune thyroiditis.

Актуальность. Функция щитовидной железы (ЩЖ) находится в тесном взаимодействии с гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системой. В настоящее время установлено влияние функционального состояния ЩЖ на репродуктивную функцию женщины [5, 6]. Репродуктивная система так же, как и другие системы организма, испытывает на себе влияние избытка тиреоидных гормонов. Частота нарушений менструального цикла у больных с тиреотоксикозом в 2,5 раза выше, чем в общей популяции женщин репродуктивного возраста и составляет 21,5-60%. Наиболее типичны гипоменорея, полименорея, возможна олигоменорея, реже наблюдают ациклические маточные кровотечения [2]. По данным Krassas G.E. (1999) при гипотиреозе нарушения менструального цикла выявлены у 33-80% больных. [7]. Частота нарушений менструального цикла при первичном гипотиреозе в 3 раза выше, чем в общей популяции женщин репродуктивного возраста, и составляет, по данным разных исследователей, 23,4–70%. Возможны олигоменорея, гиперменорея, меноррагия, стойкая аменорея [1]. Следует учитывать, что бесплодие на фоне патологии ЩЖ наблюдают и при регулярном менструальном цикле из-за недостаточности лютеиновой фазы или ановуляции. Данные литературы посвященные изучению особенностей менструального цикла при аутоиммунных заболеваниях ЩЖ малочисленны и результаты разноречивы [4]. Неизученными остаются вопросы функционального состояния яичников в зависимости от фазы течения аутоиммунного процесса.

Цель исследования: оценить характер нарушения репродуктивной функции путем определения содержания гонадотропинов и стероидных гормонов у пациенток с аутоиммунным тиреоидитом в зависимости от фазы клинического течения заболевания.

Материал и методы исследования. В период с 2012 по 2015 гг. проведено обследование 375 женщин обратившихся с нарушением менструальной и репродуктивной функции в Городской перинатальный центр г.Ташкента. Возраст больных колебался от 20 до 36 лет и, в среднем, составил 26,5 ± 4,1 лет. Группу контроля составили 30 женщин без нарушения менструальной и репродуктивной функции. Возраст женщин контрольной группы варьировал от 20 до 34 лет и, в среднем, составил 25,8±3,7 лет. Всем женщинам наряду с общеклиническим обследованием, проводили исследование гормонального профиля, ультразвуковое исследование органов женской половой сферы и ЩЖ. Определение в крови фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ), эстрадиола, тестостерона, тиреотропного гормона (ТТГ), свободного тироксина (Т4с), свободного трийодтиронина (Т3с) проводили на 3-5й дни менструального цикла, оценку уровня прогестерона проводили на 20-22й дни цикла. Исследование гормонального профиля проводили иммуноферментным методом с использованием стандартных наборов фирмы «Human» (Германия). Определение в крови аутоантитела к тиреоглобулину (АТГ) и к тиреопероксидазе (АТПО) проводили в клинике «Saba-darmon», с использованием стандартных наборов фирмы «Insep» (Россия). Ультразвуковое исследование проводили на аппарате Mindray DC-3, для исследования матки и яичников применяли конвексный многочастотный датчик (2,5-5 MHz) и внутриполостной датчик (5-8 MHz), для сканирования ЩЖ применяли линейный многочастотный датчик (5-10 MHz). Объем ЩЖ расчитывали по формуле J.Brunn (1981).

Сопоставление полученных результатов изучения функционального состояния ЩЖ и уровня антитиреоидных антител позволило нам сформировать 4 группы пациенток с АИТ в зависимости от функционального состояния ЩЖ:

1 группа - 45 пациенток с жалобами на приступы сердцебиения, чувство нехватки воздуха, «кома» в горле, потливость, нарушение сна, раздражительность, тремор, отечность лица и кистей рук. У данной группы пациенток отмечалось наличие в сыворотке крови повышенного титра АТПО, АТГ и АТПО у 62,2% (28 пациенток), характерные изменения гормонального статуса в виде низких значений ТТГ в сочетании с повышенным или нормальным содержанием свободной фракции тироксина (Т4с). На ультразвуковой доплерографии ЩЖ отмечалась повышенная

васкуляризация на фоне диффузного снижения эхогенности ткани железы. На основании полученных данных выставлен диагноз: Аутоиммунный тиреоидит в стадии тиреотоксикоза.

Критериями включения пациенток во 2 группу (86 пациенток) были жалобы на сухость кожных покровов, выпадение волос, сонливость, раздражительность, периодически сердцебиение, чувство «кома» в горле. Изменения гормонального статуса проявлялись в изолированном повышении уровня ТТГ, при нормальных параметрах Т4с. Значения АТГ и АТПО превышали нормативные показатели у 77,9% (67) пациенток. На ультразвуковой доплерографии ЩЖ отмечалось снижение паренхиматозного кровотока, усиление периферического кровотока, диффузная неоднородность ткани ЩЖ. Данные параметры соответствовали аутоиммунному тиреоидиту в стадии субклинического гипотиреоза.

В 3 группу были включены 60 пациенток с жалобами на сухость кожных покровов, прибавку в весе, запоры, головные боли, раздражительность, сонливость, выделение молозива. Наряду с повышением уровня ТТГ наблюдалось снижение значения Т4с. Параметры АТГ и АТПО были выше по сравнению с показателями полученными во всех группах исследования и по сравнению с нормативными показателями. На ультразвуковом сканировании наблюдалось снижение объема ЩЖ, снижение паренхиматозного кровотока и повышение эхогенности ткани. В данную группу были включены пациентки с аутоиммунным тиреоидитом в стадии манифестного гипотиреоза.

В 4 группу нами были отнесены 54 пациенток, у которых было выявлено повышение уровня АТПО и АТГ на фоне нормальных параметров ТТГ, Т3с, Т4с. Данная группа пациенток предъявляла жалобы на раздражительность, плаксивость, нарушение менструальной функции и бесплодие. На ультразвуковой допплерометрии наблюдалась неоднородность ткани ЩЖ за счет чередования участков пониженной и повышенной эхогенности, изменений в кровотоке не выявлялось. Данные параметры соответствовали АИТ в стадии эутиреоза.

Статистическую обработку полученных результатов проводили на персональном компьютере с применением стандартных пакетов программ прикладного статистического анализа (Statistical Package for Social Science-22, Microsoft Excel). С целью определения вида распределения выборки был использован тест Колмагорова-Смирнова. Для проведения анализа результатов исследования были использованы непараметрические тесты U-тест Манна и Уитни для независимых выборок.

Результаты исследования и обсуждение. Результаты дифференцированного изучения содержания гонадотропинов у пациенток с АИТ в зависимости от функционального состояния щитовидной железы в момент первичного обращения в клинику свидетельствуют о разнонаправленных показателях как ФСГ, так и ЛГ. Известно, что аденогипофиз представляет собой основное звено, посредством которого, осуществляется взаимодействие между гонадами и щитовидной железой. Полученные нами данные позволяют предположить, что изменения гормонпродуцирующей функции щитовидной железы у пациенток с АИТ приводит к нарушению продукции гонадотропных гормонов и как следствие стероидов яичников.

Таблица №1. Динамика содержания гонадотропинов, пролактина и стероидных гормонов яичников у больных с АИТ.

Исследуемые параметры	Обследованные пациентки в зависимости от фазы АИТ				Контрольная группа
	1 группа n=45	2 группа n=86	3 группа n=60	4 группа n=54	
ФСГ (МЕ/л)	5,37±3,72	4,55±2,90***	2,85±0,82***	5,18±2,57**	6,40±1,45
ЛГ (МЕ/л)	7,53±6,30	6,88±5,10	7,34±7,81	5,46±4,79***	5,33±0,63
Пролактин (нг/мл)	14,21±8,19***	15,99±8,27***	22,15±14,77***	11,42±6,26***	6,31±2,08
Эстрадиол (пг/мл)	93,84±44,59**	54,40±33,14***	40,69±17,94***	69,18±38,47	77,38±10,74
Прогестерон (нг/мл)	6,06±4,97***	4,76±2,60***	4,02±1,97***	6,69±6,60***	16,06±4,01
Тестостерон (нг/мл)	0,51±0,40	0,65±0,57*	0,64±0,48***	0,52±0,25**	0,40±0,11

Примечание: * - различия относительно контрольной группы значимы (* - p<0,05, ** - p<0,01, *** - p<0,001).

В 1 группе пациенток уровни ФСГ и ЛГ достоверно не отличались от значений, полученных в контрольной группе. У пациенток 2 группы наблюдалась тенденция к снижению уровня ФСГ, который, в среднем, составил 4,55±2,90 МЕ/л против 6,40±1,45 МЕ/л (p<0,001), однако уровень ЛГ достоверно не отличался от значения в контроле. Особо значимое снижение концентрации ФСГ наблюдалось у пациенток 3 группы - 2,85±0,82 МЕ/л против 6,40±1,45 МЕ/л в контроле (p<0,001), содержание ЛГ достоверно не отличалось от контроля. В 4 группе пациенток уровни ФСГ и

ЛГ у большинства женщин были в пределах нормативных параметров и, в среднем, составили 5,18±2,57 МЕ/л против 6,40±1,45 МЕ/л в контроле (p<0,01) и 5,46±4,79 МЕ/л против 5,33±0,63 МЕ/л в контроле (p<0,001).

Содержание пролактина было достоверно повышенным у пациенток в 3 группе и составило 22,15±14,77 нг/мл против 6,40±1,45 нг/мл в контроле (p<0,001). Концентрация эстрадиола была достоверно повышена в 1 группе пациенток относительно всех групп обследованных и составила 93,84±44,59 пг/мл относительно 77,38±10,74 пг/мл в контроле (p<0,01). Во 2 и 3 группах уровень эстрадиола был достоверно ниже значений полученных в контрольной группе и составил 54,40±33,14 пг/мл (p<0,001) и 40,69±17,94 пг/мл (p<0,001) соответственно относительно 77,38±10,74 пг/мл в контроле. Что касается содержания прогестерона, то отмечались достоверно низкие концентрации во всех группах обследованных пациенток, наименьшие значения отмечены у пациенток с манифестным гипотиреозом и составили 4,02±1,97 нг/мл против 16,06±4,01 нг/мл в контрольной группе (p<0,001). Содержание тестостерона достоверно отличалось у пациенток во 2,3, и 4 группах обследованных женщин и составило 0,65±0,57 нг/мл (p<0,05), 0,64±0,48 нг/мл (p<0,001) и 0,52±0,25 нг/мл (p<0,01) соответственно относительно 0,40±0,11 в контрольной группе.

Функциональное состояние яичников наряду с определением уровня гонадотропинов оценивали по тестам функциональной диагностики (ТФД) у 245 женщин с АИТ. Из общего числа (245) пациенток 152 (62,0%) предъявляли жалобы на нарушение менструального цикла. Задержки менструальных кровотечений продолжительностью от 2 до 4 недель отмечали 72 пациенток, от 4 до 8 недель – 53 пациенток и у 37 женщин наблюдалась аменорея. У 83 пациенток цикличность менструальных кровотечений была сохранена.

Результаты ультразвукового контроля за ростом фолликулов показали ановуляцию у 128 (52,2%), синдром лютеинизации неовулированного фолликула у 57 (23,3%) и недостаточность лютеиновой фазы у 60 (24,5%) женщин. К середине менструального цикла (13й-14й дни) диаметр доминантного фолликула у пациенток с АИТ, в среднем, составил 15,6±0,4 мм, в то время как у практически здоровых женщин этот показатель равнялся 22,4±0,8 мм (p<0,01). Учитывая, что на основании косвенных методов оценки функционального состояния яичников, к каким относятся фолликулометрия невозможно судить о причинах формирования дисфункции, нами предпринята попытка сравнительного изучения данных гормональных исследований в зависимости от фазы АИТ.

Таблица №2. Оценка функционального состояния яичников у женщин с АИТ в зависимости от функционального состояния щитовидной железы.

Изучаемые параметры	1 группа (n=45)	2 группа (n=86)	3 группа (n=60)	4 группа (n=54)
ФСГ (МЕ/л)	5,37±3,72^^^	4,55±2,90''	2,85±0,82'''	5,18±2,57
ЛГ (МЕ/л)	7,53±6,30''	6,88±5,10^	7,34±7,81	5,46±4,79
Эстрадиол (пг/мл)	93,84±44,59***^^^''	54,40±33,14^	40,69±17,94'''	69,18±38,47
Прогестерон (нг/мл)	6,06±4,97	4,89±2,76	4,02±1,97''	6,69±6,60
Ановуляция	18 (40,0%)	49 (57,0%)	44 (73,3%)	17 (31,5%)
НЛФ	21 (46,7%)	19 (22,1%)	9 (15,0%)	11 (20,4%)
СЛНФ	6 (13,3%)	18 (20,9%)	7 (11,7%)	26 (48,1%)

Примечание: * - различия относительно 2 группы значимы (* - p<0,05, ** - p<0,01, *** - p<0,001).

^ - различия относительно 3 группы значимы (^ - p<0,05, ^^ - p<0,01, ^^^ - p<0,001).

' – различия относительно 4 группы значимы ('- p<0,05, '' - p<0,01, ''' - p<0,001).

У пациенток с АИТ средние значения гормонов достоверно различались в зависимости от функционального состояния щитовидной железы. Особо выраженная разница отмечалась в уровне ФСГ и эстрадиола. В уровне ФСГ наблюдалась значимая разница между значениями полученными в группах пациенток с тиреотоксикозом и манифестным гипотиреозом (5,37±3,72 МЕ/л и 2,85±0,82 МЕ/л, p<0,001), а также между значениями у пациенток с субклиническим гипотиреозом и эутиреозом (4,55±2,90 МЕ/л и 5,18±2,57 МЕ/л, p<0,01) и между значениями в группах пациенток с манифестным гипотиреозом и эутиреозом (2,85±0,82 МЕ/л и 5,18±2,57 МЕ/л, p<0,01). Значение ЛГ достоверно отличалось между пациентками в группах с тиреотоксикозом и эутиреозом (7,53±6,30 МЕ/л и 5,46±4,79 МЕ/л, p<0,01) и между значениями среди пациенток с субклиническим и манифестным гипотиреозом (6,88±5,10 МЕ/л и 7,34±7,81 МЕ/л, p<0,05). Уровень эстрадиола, полученный в группе пациенток с тиреотоксикозом был достоверно выше значений полученных в других группах обследованных и составил 93,84±44,59 пг/мл (в сравнении с 54,40±33,14 пг/мл (p<0,001) у пациенток с субклиническим гипотиреозом, 40,69±17,94 пг/мл

(p<0,001) у пациенток с манифестным гипотиреозом и 69,18±38,47 пг/мл (p<0,01) у пациенток с эутиреозом). В уровне прогестерона значимая разница отмечена лишь среди пациенток с манифестным гипотиреозом и эутиреозом (4,02±1,97 нг/мл и 6,69±6,60 нг/мл, p<0,01).

Сопоставление результатов гормонального исследования и результатов фолликулометрии показало, что уровни ФСГ, эстрадиола и прогестерона в группе пациенток с манифестным гипотиреозом были ниже значений, полученных в других группах обследованных и для этой группы пациенток в основном была характерна ановуляция (у 73,3% женщин). У пациенток с субклиническим гипотиреозом сравнительно с большей частотой также наблюдалась ановуляция (57,0% случаев). Иная картина наблюдалась у пациенток с тиреотоксикозом: уровни ФСГ, ЛГ, эстрадиола были выше значений, полученных в других группах обследованных и результаты фолликулометрии показали, что для этих пациенток была характерна НЛФ (44,4% случаев). У пациенток с эутиреозом на фоне относительно благоприятных гормональных параметров чаще наблюдался синдром лютеинизации неовулированного фолликула (СЛНФ) – 48,1%. По мнению И.И. Дедова с соавт. (2000) гонадотропная недостаточность у женщин может встречаться как изолированный синдром при сохраненном уровне других тропных гормонов или быть следствием недостаточности других гипофизарных гормонов [3]. Учитывая, что тиреотоксическая фаза АИТ кратковременна и гипотиреоз является следствием деструкции тиреоцитов, и повышение ТТГ сопровождается гонадотропной дисфункцией, проявляющейся ановуляцией или НЛФ.

Выводы:

1. Сравнительный анализ результатов определения уровня гонадотропинов, стероидных гормонов яичников и ТФД дает основание считать, что у пациенток с АИТ имеет место снижение стероидпродуцирующей функции яичников, по-видимому, связанные с гонадотропной дисфункцией гипофиза, выраженность которой зависит от фазы АИТ.
2. Для эффективной коррекции нарушений репродуктивной функции при АИТ, необходимо учитывать патогенетические механизмы формирования ановуляции и НЛФ в зависимости от фазы АИТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бердашкевич И.В., Корнеева И.Е., Фадеев В.В., Перминова С.Г. Нарушения функции щитовидной железы и репродуктивное здоровье женщин // Проблемы репродукции. — 2008. — С. 24-34.
2. Введение в репродуктивную эндокринологию / Под ред. К. Поллов. — Мейнц, 2000. — 200 с.
3. Дедов И.И., Мельниченко Г.И., Фадеев В.В. Эндокринология. М.: Медицина. – 2000. – 632с.
4. Михайлова С.В., Зыкова Т.А. Аутоиммунные болезни щитовидной железы и репродуктивные нарушения у женщин. // Сибирский медицинский журнал, 2013. - № 8. – С.26-30.
5. Татарчук Т.Ф., Косей Н.В., Исламова А.О. Тиреоидный гомеостаз и дисгормональные нарушения репродуктивной системы женщины. Эндокринная гинекология. Клинические очерки. Киев. 2003. - №1. – С.303.
6. Arojoki M. Hypothyroidism among infertile women in Finland // Gynecol. Endocrinol. – 2000. – Vol. 14. №2. – P.127-131.
7. Krassas G.E. Disturbances of menstruation in hypothyroidism // Clin. Endocrinol. – 1999. – Vol. 50. – P.655-659.

УДК 616.248-06

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛ РЕФЛЮКС КАСАЛЛИГИ МОРФОЛОГИК МАНЗАРАСИНИНГ РЕФЛЮКСАТ МУҲИТИ ТУРИГА АЛОҚАДОРЛИГИ

Орзиев З.М., Юлдашева Д.Ҳ.
(БухДТИ)

Ушбу мақолада ГЭРБ билан хасталанган 107 беморда касалликнинг морфологик аломатларининг рефлюксат муҳити турига боғлиқлиги тубдан ўрганиб чиқилган. Текширишлар натижаси ГЭРК морфологик аломатларининг намоён бўлиши қизилўнгач шиллиқ қаватининг ошқозон типидаги метаплазияси кислотали рефлюксатга, ичак метаплазияси эса кўпроқ ишқорий рефлюксатга боғлиқлиги аниқланди. ГЭРК билан хасталанган беморларда аниқланган морфологик белгилар рефлюксат турли характерига (кислотали, ишқорий) қараб, диагностика ва даволаш ишларини амалга оширишни талаб этади.

Калит сўзлар: гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги, рефлюксат муҳити, кислотали мухит, ишқорий муҳит, метаплазия, дисплазия.

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ С УЧЕТОМ ХАРАКТЕРА РЕФЛЮКСАТА

Работа посвящена исследованию морфологического пейзажа слизистой оболочки пищевода 107 пациентов с заболеванием ГЭРБ в зависимости от характера рефлюксата. В случаях щелочного рефлюкса более выраженными оказались морфологические изменения, характерные для кишечной метаплазии. В случаях кислого характера рефлюксата в морфологической картине слизистой оболочки дистальной части пищевода обнаруживались изменения, свойственные желудочной метаплазии.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, характер рефлюксата, кислая среда, щелочной рефлюкс, метаплазия, дисплазия

PECULIARITIES OF MORPHOLOGICAL PICTURE OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE, GIVEN THE NATURE OF REFLUX

Work is devoted to the research of the morphological landscape of esophageal mucosa in 107 patients with GERD disease, depending on the nature of the refluxate. In the case of alkaline reflux, morphological changes, inherent to intestinal metaplasia were expressed. In the case of acidic refluxate, changes were observed in the morphological picture of the mucosa distal esophagus, which were inherent to gastric metaplasia.

Key words: gastroesophageal reflux disease, the nature of refluxate, medium alkaline reflux, metaplasia, dysplasia.

Ҳозирги кунда гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги (ГЭРК) гастроэнтерологиянинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Бу ҳолат биринчи навбатда ГЭРКнинг популяцияда кенг тарқалиши, иккинчидан ушбу хасталикнинг атипик (кардиал, бронхо-пулмонал, анемик, стоматологик) кўринишларини нисбатан кўпроқ кузатилиши ҳамда асоратларининг (Барретт қизилўнгачи, аденокарцинома) қисқа муддат давомида юзага келиши билан боғлиқдир. Айнан ГЭРК тараққий қилган мамлакатлар (АҚШ, Россия) аҳолисининг 40 % дан ортиқ қисми ушбу хасталикка ўта хос – жиғилдон қайнаши аломатидан азият чекиб келмоқда [1,4,5,6].

Ҳозирги вақтда ГЭРК симптомлари, қизилўнгач дистал қисми шиллиқ қаватида ҳали сезиларли морфологик ўзгаришлар юзага келмай турган ҳолларда ҳам, инсонларнинг кундалик фаолияти ва ҳаёт сифатий кўрсаткичларига салбий таъсир кўрсатмоқда [2,4,5,6,7].

Айни пайтда ГЭРКнинг клиник, эндоскопик ва морфологик манзаралари моҳиятини ташкил этувчи аломатларни изчил ўрганишга кенг эътибор бериб келинмоқда. Ушбу изланишлар оқибатида сўнгги йиллар давомида ГЭРКнинг тобора янги типик ва атипик клиник вариантлари кундалик амалиётда қайд этиб келинмоқда [3,6,7]. Ҳатто, айнан уларга таалуқли асоратлар доираси ҳам оҳисталик билан шаклланиб, ўзининг мантиқий чегарасига эга бўлмоқда.

Назарий жиҳатдан, ГЭРКда учрайдиган клиник – эндоскопик ва морфологик белгилар рефлюксат муҳити турига (РМТ) га эҳтимол алоқадор бўлиши мумкин. Аммо, ушбу фикрни тасдиқлашга имкон берадиган изланишлар сони ниҳоятда кам, улардаги маълумотлар ишонарли эмас. Бир муддат муққадам бажарилган илмий тадқиқотларимизда ГЭРК нинг клиник ва эндоскопик манзараларининг РМТга боғлиқлигидан далолат берувчи эътиборга молик маълумотларни қўлга киритишга муваффақ бўлган эдик. Сал вақт ўтмай ўзга ечимни талаб этувчи – қизилўнгач шиллиқ қаватида кузатиладиган морфологик ўзгаришларни РМТ алоқадорлик даражаси муаммоси атрофидаги турли, баъзан ҳатто қарама – қарши қутбга эга мулоҳазалар нафақат қизиқишлар доирасидан ўрин эгаллади, балки навбатдаги илмий изланишларга ўзига хос туртки вазифасини ўтади.

Илмий изланиш мақсади. ГЭРК кузатиладиган морфологик ўзгаришлар манзарасининг РМТ га алоқадорлик даражасини ўрганиш.

Материал ва услублар. Қизилўнгач шиллиқ қаватида кузатиладиган морфологик ўзгаришларни ўрганиш учун 125 нафар бемор текшириш жараёнига жалб этилди. Шундан 18 нафар киши назорат гуруҳини (НГ) ва қолган 107 нафар бемор асосий гуруҳни (АГ) ташкил этди. Беморларнинг 48 нафари аёл, 59 нафари эркак жинсига мансуб бўлиб, ёшлари 18 ёшдан 57 ёш оралиғида, ўртача 34±4,2 йилдан иборат бўлди. Текширишга жалб этилган беморлар (НГ бошқа) беморлар ёши, сони, жинси, касаллик тарихи давомийлиги муддати, Кетле индекси кўрсатгичи ва ҳ.о. аломатлар жиҳатидан репрезентатив бўлган икки мустақил гуруҳга ажратилди. Ушбу тақсимотга ягона мезон – РМТ кўрсаткичи асос қилиб олинди. I гуруҳдаги 64 нафар беморда рефлюксат муҳити кислотали (КМ = 2,6+0,3) ва қолган 43 нафарида ишқорий (ИМ = 8,7+0,4) эканлиги аниқланди. ГЭРК ташхиси беморларнинг клиник, лаборатор ва инструментал текшириш натижаларига асосланди. Морфологик таҳлилда яллиғланишнинг активлиги ва оғирлик даражаси, эпителий ҳолати (дистрофия, атрофия, гиперплазия), метаплазия типи ва миқдори, дисплазия даражаси ва миқдори баҳоланди. Биоптатлар стандарт схема бўйича олинди: 4 фрагмент шиллиқ қават, Z-линиядан 2 см юқорида ва патологик ўзгаришга учраган

шиллиқ қават, эрозия, яра, тугунли ўзгариш ёки стриктурадан олинди. Барретт қизилўнгачига тахмин қилинганда жароҳатли сегментдан ҳар 2 см дан сўнг олинди. Парафинли кесмалар анъанавий усулда тайёрланди, гематоксилин ва эозин билан бўялди. Ичак метаплазиясига нисбатан ишонч даражаси ошган ҳолларда семиз ҳужайралар морфологик ҳолатини ўрганиш ниятида микропрепаратга кўк альциан бўёғи билан махсус ишлов берилди.

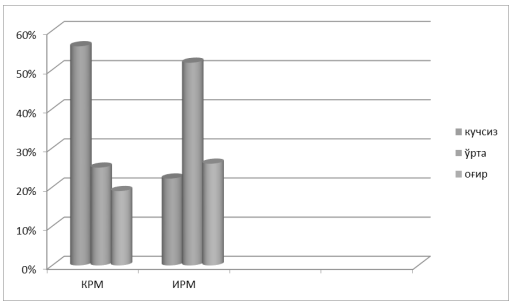
Морфологик текширишда эпителий қавати (атрофия сони, некроз, дистрофия, эпителий қаватлари, базал мембрана қалинлашуви ва склерози, томир ўзгаришлари, тўрсимон қават қалинлиги) ва қизилўнгач дистал қисми шиллиқ қавати субэпителиал қавати (инфильтрация даражаси, стромада ҳужайра инфилтрати қаттиқлиги, хусусий пластинканинг ҳужайра қавати) ҳолати баҳоланди. Алоҳида яллиғланиш активлиги ва оғирлик даражаси, метаплазия типи ва сони, дисплазия даражаси ва сони баҳоланди. Яллиғланиш оғирлик даражаси (кучсиз, ўртача, оғир) плазмоцитлар ва лимфоцитлар сони, хусусий пластика шиллиқ қавати инфилтрацияси даражасига асосланган ҳолда баҳоланди.

Олинган маълумотлар Стьюдентнинг t – мезони қўлланган ҳолда статистик қайта ишланди ва P<0,05 эга бўлган натижалар тафовути ишончли деб тан олинди.

Натижалар ва таҳлиллар. ГЭРК билан хасталанган беморлар қизилўнгач шиллиқ қавати морфологик манзарасини ўрганиш давомида қуйидаги натижаларга эришилди. Рефлюксат – муҳитига қарамай (КМ ёки ИМ) АГ барча беморларда қизилўнгач шиллиқ қавати биоптати гистологик манзарасида 100% яллиғланиш маркерлари аниқланди. АГ даги 65 нафар беморларда (60,7%) яллиғланиш даражаси, лимфоплазмоцитар инфильтрация, сезиларли ривожланган, 30 нафар (28,1%) беморларда кучсиз даражада, 12(11,2%) ҳолларда яллиғланиш оғир даражада ифодаланган. Актив яллиғланиш жараёни, нейтрофил инфильтрация даражаси билан аниқланди, бунда ГЭРК билан касалланган беморларда яққол ривожланган яллиғланиш (3даража) си 5 (4,67%), ўрта даражада ривожланган (2даража) 23(21,4%), сезиларли (енгил даража) 44 нафар (41,1 %) беморларда кўрилди.

АГ даги беморларнинг 3/1қисмида 33(30,8%) актив яллиғланиш аниқланмади, қизилўнгач шиллиқ қавати базал мембранасининг 31(29%) қисман яллиғланганлиги, бириктирувчи тўқима ўсганлиги (склероз) аниқланди.

Кислотали рефлюксат муҳити (КРМ) га эга ГЭРК билан хасталанган 36 нафар (56%) беморларда сезиларли яллиғланиш белгилари, 16нафар (25%) беморларда ўрта даражада яллиғланиш белгилари, 12 нафар (19%) оғир даражада яллиғланиш белгилари кўрилди (1-расм).



1 - расм. Рефлюксат турига боғлиқ ҳолда қизилўнгач шиллиқ қаватининг яллиғланиш даражаси фаоллигининг қиёсий тавсифи

Яллиғланишнинг фаоллик даражаси билан баҳолаганда яққол яллиғланиш жараёни (3 даража) КМ эга 3 нафар (4,7%) беморларда, ўрта даража (2 др) 21нафар (33 %) беморлар, сезиларли (енгил даража) 24 нафар (37,5%) беморлар. 16 нафар (25 %) беморларда актив яллиғланиш белгилари учрамади. Базал мембранада склеротик ўзгаришлар, ноактив яллиғланиш КМ эга ГЭРК билан хасталанган 20 нафар (31,2%) беморларда ташкил этди.

Ишқорий рефлюксат муҳити (ИРМ) га эга ГЭРК билан хасталанган беморларда ўртача яллиғланиш даражаси 22(51,1%), енгил даражада 10 нафар (23,2%), оғир даражаси 11(25,6 %). Яллиғланишнинг фаоллик даражаси билан баҳолаганда сезиларли – 21(48,8%), ўртача – 6(14 %), яққол ифодаланган – 8(18,6%). Фаол яллиғланиш белгилари аниқланмаган беморлар 21% ни ташкил этди.

РМТга боғлиқ ҳолда яллиғланиш фаоллиги ва даражаси бўйича балларда баҳолаганда, КРМ га эга беморларни ИРМ эга беморлар билан қиёслаганда яллиғланиш фаоллиги паст (p<0,001 ва p=0,034) ва яллиғланиш даражаси (p=0,001ва p=0,009). ИРМ га эга беморларда ўрта ва оғир даражадаги яллиғланиш белгилари КРМ га эга беморларга нисбатан юқори. КРМ ва ИРМ га эга беморларга нисбатан яллиғланиш активлиги ва даражаси ишонарли фарқ (p>0,05).

1 - жадвал. ГЭРК РМТ га боғлиқ ҳолда яллиғланиш активлиги ва даражасини қиёсий баҳолаш, балларда (Ликерт шкаласи модификацияси)

Кўрсаткичлар	КРМ (1) n=64 (балларда)	ГЭРК ИРМ(2) n=43 (балларда)	p 1-2
Яллиғланиш даражаси	1,9±0,7	1,9±0,7	0,001
Яллиғланиш фаоллиги	1,2±0,8	1,2±1,0	<0,001

ГЭРК да иккала гуруҳда ҳам шиллиқ қават томирларида тўлақонлик, сўрғичларнинг узайиши, эпителий гиперплазияси, эпителийнинг атрофия ва дистрофияси, базал мембрана склерози ўзгаришлари аниқланди. Кўрсаткичларнинг учраш частотаси гуруҳлар орасида қиёсий ўзгаришлардаги статистик фарқ (p>0,05), чунки бу қизилўнгач шиллиқ қаватидаги носпецифик ўзгаришлар ва зарарланиши РМТ боғлиқ эмаслиги кўрилди.

Қизилўнгач шиллиқ қавати биоптатини гистологик текширишда таққосланувчи ҳар иккала гуруҳ беморларда ҳам қизилўнгач эпителийсининг цилиндрик метаплазияси аниқланди. РМТ га боғлиқ ҳолда қизилўнгач эпителийсининг цилиндрик метаплазияси жадвалда тасвирланган.

2 - Жадвал. ГЭРК турли рефлюксат муҳити турига боғлиқ ҳолда ошқозон ва ичак метаплазиясининг қиёсий учраш частотаси

Метаплазия типи	КРМ (1) n=64		ИРМ (2) n=43		p 1-2
	Абс	нис	абс	нис	
Меъда метаплазияси	16	25%	5	11,6%	>0,05
Ичак метаплазияси	6	9,3%	13	30,2%	>0,05
Жами:	22	34,3%	18	41,8%	0,020

КРМ эга беморларда қизилўнгач эпителийсининг цилиндрик метаплазияси 34,3%, бундан: 25% ошқозон метаплазия типи, 9,3% ичак метаплазия типи аниқланди.

ИРМ эга беморларда қизилўнгач эпителийсининг цилиндрик метаплазияси 41,8%, бундан: 11,6% - ошқозон метаплазияси, 30,2% - ичак метаплазияси эканлиги кўрилди.

Шундай қилиб, ошқозон метаплазияси учраш кўрсаткичи юқорилиги КРМ га эга беморларда (25%) эканлиги кўрилди, бошқа гуруҳларидан статистик боғлиқлик (p>0,05). Ичак метаплазияси кўпроқ ИРМ га эга беморларда (30,2%) кўрилди, КРМ ва ИРМ гуруҳлари билан қиёслаганда (p=0,035 ва p=0,014) (2 - Жадвал).

Тадқиқот ишимизда шунингдек қизилўнгач эпителийсида дисплазиянинг ривожланишини рефлюксат муҳити турига боғлиқлигини таҳлил қилдик, таҳлиллар 3- жадвалда келтирилган.

3 – Жадвал. РМТга боғлиқ ҳолда қизилўнгач эпителийсида дисплазиянинг қиёсий учраш кўрсаткичи

Дисплазия учраш кўрсаткичи	ГЭРК КРМ (1) N = 64		ГЭРК ИРМ (2) N = 43		p 1-2
	абс	нис %	абс	нис %	
Умумий учраш кўрсаткичи	3	4,7%	4	9,3%	>0,05
Дисплазия енгил даража	2	3,1%	4	9,3%	>0,05
Дисплазия оғир даража	1	1,6%	0	0,0%	>0,05

Қизилўнгач эпителийсида дисплазия гистологик маркерлари ГЭРК КРМ га эга беморларда 3 нафар беморда (4,7%), ИРМ га эга беморларда 4 нафар (9,3%) аниқланди.

ХУЛОСА

Тадқиқот натижалари қуйидаги хулосаларни ифодалаш имконини берди:

1. Қизилўнгач шиллиқ қавати морфологик манзарасини ўрганиш жараёни яллиғланиш активлиги ва даражаси рефлюксат муҳити турига боғлиқлигини кўрсатди. Рефлюксат ИМга эга беморларда ўрта ва оғир даражадаги яллиғланиш белгилари кўпроқ кузатилди, шунингдек фаоллик даражаси КМ га эга беморларга нисбатан юқорилиги аниқланди.

2. Рефлюксат КМга эга беморлар учун характерли хусусият – қизилўнгач шиллиқ қаватининг ошқозон типидаги цилиндрик метаплазиясининг бошқа гуруҳларига нисбатан юқори даражадалиги (25%) кузатилди.

3. Рефлюксат ИМга эга беморлар учун характерли хусусият – қизилўнгач шиллиқ қаватининг ичак типидаги цилиндрик метаплазияси нисбатан кўпроқ (30,2%) ҳолатлада аниқланди.

4. Таъкидлаш жоиз, қарийб 15% беморларда бир вақтнинг ўзида ҳам ошқозон типидаги, ҳам ичак типидаги метаплазия қайд этилди.

Юқорида қайд этилган маълумотларга асосланиб, таъкидлаш жоизки ГЭРК билан хасталанган беморларда нафақат касаллик клиник ва эндоскопик аломатлари, балки кузатиладиган морфологик ўзгаришлар ҳам рефлюксат муҳити турига алоқадордир. Ушбу хулоса ГЭРКнинг диагностик мезонларининг аҳамияти ва муолажасининг натижалари рефлюксат муҳити турига боғлиқ эканлигини яна бир марта таъкидлаб ўтишни талаб этади.

АДАБИЁТЛАР

1. Белялов Ф.И. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Пособие для врачей. М., 2009; с. 23.

2.Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Программное лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в повседневной практике врача. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2003;

6: С. 18-26.
3. Мухин Н.А., Моисеев В.С., Мартынов А.И. Внутренние болезни. «ГЕОТАР - Медиа» Москва 2009. С.3-12
4.Пиманов С.И. Эзофагит, гастрит, язвенная болезнь: Руководство для врачей. — М.: Медкнига; Н. Новгород: Издательство НГМА, 2000; С. 84.
5.Усик С.Ф., Осадчук М.А., Калинин А.В. Клинико-эндоскопические и морфофункциональные показатели в оценке течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в различных возрастных группах // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2006. №3. С. 17-22.
6. Шептулин А.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: спорные и нерешенные вопросы // Клин.мед .- 2008. № 6.С. 8-11.
7.Dent J. From 1906 to 2006 - a century of major evolution of understanding of gastro-oesophageal reflux disease.// Aliment. Pharmacol. & Therapeutics. -2006: Vol.24 (9).- P. 1269–1281.

УДК:616.33-002.44-085.243

ГАСТРОПАТИИ, ИНДУЦИРОВАННЫЕ НЕСТЕРОИДНЫМИ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ - КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Атабаева С.М
(ТашИУВ)

С целью предотвращения болезней желудочно-кишечного тракта вызванных применением нестероидных противовоспалительных препаратов у пациентов, применявших данные препараты, необходимо регулярно проводить клинико-эндоскопическое исследование. Принимая во внимание кровотечения и жалобы пациентов научить их следовать правилам применения данных препаратов. Учитывая обнаружение H.Pylori у большинства указанных пациентов, необходимо провезти комплексное противохеликобактерное лечение. Для предотвращения гастропатий вызванных применением нестероидных противовоспалительных препаратов у данных пациентов необходимо проведение профилактических лечебных мероприятий.

Ключевые слова: гастропатия, нестероидные противовоспалительные средства, диагностика инфекции H.pylori, клиническая картина, желудочно-кишечные кровотечение.

НОСТЕРОИД ЯЛЛИҒЛАНИШГА ҚАРШИ ВОСИТАЛАРИ БИЛАН ИНДУЦИРЛАНГАН ГАСТРОПАТИЯЛАР - КЛИНИК-ИНСТРУМЕНТАЛ ХАРАКТЕРИСТИКАСИ

Ностероид бўлмаган яллиғланишга қарши препаратларни қабул қилиш оқибатида келиб чиққан ошқозон-ичак тизимидаги касалликларни олдини олиш мақсадида ушбу дориларни истеъмол қилган беморларни доимий равишда клиник-эндоскопик текширувдан ўтказиш лозим. Ушбу беморларда қон кетиши ва шикоятларини инобатга олиб, уларни айтиб ўтилган препаратларни қабул қилиш қоидаларига ўргатиш лозим. Эслатиб ўтилган тоифадаги беморларнинг аксариятида H.pylori топилганлигини ҳисобга олиб, уларда хеликобактерга қарши даволаш мажмуасини амалга ошириш керак. Нестероид бўлмаган яллиғланишга қарши дориларни қабул қилиш оқибатида келиб чиққан гастропатияларни олдини олиш учун бундай беморларда албатта профилактик даволаш ўтказиш даркор.

Калит сўзлар: гастропатия, ностероид яллиғланишга қарши воситалар, H.pylori инфекцияланиш диагностикаси, клиник манзара, ошқозон-ичакдан қон кетиши.

GASTROPATHY INDUCED BY NON-STEROID ANTI-INFLAMMATORY PREPARATIONS – CLINICAL-INSTRUMENTAL CHARACTERISTICS

In order to prevent diseases of the gastrointestinal tract, induced using non-steroid anti-inflammatory drugs in patients receiving these therapeutic agents, it is necessary to perform regular clinical-endoscopic investigations. Considering the bleeding and complaints of the patients, it should be rational to teach them to follow the rules of using these medications. Taking into account the revealing of H.pylori, it is advisable for the majority of patients to go through a complex anti-helicobacter treatment. In order to prevent gastropathies induced by using non-steroid anti-inflammatory medications involving these patients, it is necessary to perform prophylactic therapeutic measures.

Key words: gastropathy, non-steroidal anti-inflammatory agents, diagnosis H.pylori infection, clinical picture, gastroduodenal complicatios.

Широкое использование нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) обусловлено их выраженной противовоспалительной, анальгезирующей, а также кардиопротективной активностью. Данную группу препаратов получают от 20 до 40% людей разного возраста, определенный процент из них - более 9 месяцев[11]. Разные авторы обращают внимание на то, что лишь 7% мужчин и 12% женщин принимают рецептурные формы НПВП, большинство пациентов используют данные лекарственные средства самовольно без консультации врача [2,3].

Одной из важнейших проблем, связанных с использованием НПВП, является их повреждающее действие на желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), которое может приводить к тяжелым осложнениям. НПВП могут поражать любой отдел пищеварительного тракта - от пищевода до прямой кишки [4]. Спектр поражения пищевода включает эзофагит, язвы и формирование стриктур. Возможно отрицательное воздействие на кишечник, которое проявляется эрозиями, язвами, сужением просвета кишки и редко – энтеропатией с синдромом мальабсорбции[6]. Описано возникновение ректальных язв и стриктур при введении этих препаратов в виде свечей. Однако наиболее часто повреждающее действие НПВП оказывают на слизистую желудка и двенадцатиперстной кишки (ЖДК) [5].

Термин «НПВП-гастропатия» предложен Roth S.H. в 1986 году для обозначения эндоскопически видимых повреждений слизистой оболочки (СО) желудка и двенадцатиперстной кишки (геморрагий, эрозий и язв), поскольку они имеют ряд отличий от классической пептической язвы [7].

Larkai E.N. и соавт. уже в 1987 году установили, что у 68% пациентов, принимающих НПВП систематически в течение не менее 6 недель при эндоскопическом исследовании обнаруживаются геморрагии и эрозии на СО желудка, а у 15% - язвы двенадцатиперстной кишки. Исследователи подчеркнули, что на диспепсические расстройства жалуется лишь каждый пятый больной. Отмечен бессимптомный характер НПВП-гастропатии, приблизительно, у 25% пациентов, что затрудняло диагностику и раннее лечение [11].

Клинические и инструментальные данные при эрозивно-язвенных поражениях верхних отделов ЖКТ анализируются в исследованиях[12]. Эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки возникают у больных, принимающих НПВП, в 8 - 60% случаев[15,16]. В то же время изучение желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК), как проявлений НПВП-гастропатии, представлено единичными исследователями. Аспирин и другие НПВП увеличивают риск язвенного кровотечения в 3,1 и 3,5 раза соответственно [13]. При изучении частоты развития НПВП обусловленных гастропатий, выявлено развитие осложненных форм гастропатии (перфорация и кровотечения) у 12,5% [14].

Несмотря на данные распространенности НПВП-гастропатии, достигнутые в ее диагностики, раннее выявление осложнений, клиническая оценка тяжести ЖКК, обусловленных НПВП, остаются нерешенной проблемой, имеющей большое научное и социально-экономическое значение.

В доступной нам литературе оказались противоречивыми данные распространенности ЖКК при НПВП-гастропатии, которые варьируют от 0,5 до 25 % случаев [17]. Остаются неизученными такие клинические показатели, как степень активности ЖКК при осложненных формах НПВП-гастропатии. Ни в одной из работ нет данных об оценке степени тяжести кровопотери при ЖКК, индуцированных НПВП. Остается сложным вопрос о значении Helicobacter pylori (H. pylori) в качестве фактора риска развития НПВП-гастропатии. В настоящее время существует две точки зрения на данную проблему. С одной стороны, в большинстве клинических исследований показано, что наличие H. pylori ассоциировано с существенным увеличением числа дуоденальных язв и с незначительным увеличением язв, локализующихся в желудке. Так, в исследованиях установлено увеличение риска развития НПВП-индуцированных язв в 1,8 раза у больных, инфицированных H. pylori, по сравнению с неинфицированными. Был проведен мета-анализ 11 исследований по корреляции между наличием H. pylori и развитием НПВП-индуцированных язв. Исследуемые группы составляли от 49 до 1088 больных, длительно принимавших НПВП. Лишь в двух исследованиях было показано достоверно более высокая частота выявления язв при наличии H. pylori. При этом в обоих исследованиях обращает на себя внимание весьма различающаяся частота язв - 22 и 60%, соответственно. По данным N. Ishikava и соавт. вообще не было обнаружено различий в частоте выявления язв и эрозий у больных в зависимости от наличия или отсутствия H.pylori [15].

Важнейшей проблемой остается оценка влияния H.pylori на развитие ЖКК у больных, принимающих НПВП [18,19]. Имеется предположение о существенном (почти двукратном) увеличении риска ЖКК у инфицированных H. pylori больных[10].

Результаты исследований, проведенных Cullen et al. не выявили взаимосвязи между наличием H. pylori и развитием ЖКК на фоне приема НПВП. Полученные данные показали, что H. pylori реже выявляется у больных с осложненными НПВП-индуцированными язвами, чем у больных, не имеющих подобной патологии [14].

Несмотря на несомненную повреждающую активность НПВП, очевидно, что осложнения со стороны ЖКТ не являются закономерным следствием их назначения. Большую роль в возникновении НПВП-гастропатии играют следующие факторы риска: возраст старше 65 лет; патология ЖКТ в анамнезе, особенно перенесенные ранее ЖКК; тяжелые сопутствующие заболевания (сердечная недостаточность (СН) высоких степеней, печеночная и почечная недостаточность); прием высоких доз НПВП; сочетанный прием НПВП и глюкокортикостероидов (ГКС), низких

доз ацетилсалициловой кислоты, метотрексата, циклоспорина А, антикоагулянтов и других [7]. Особенно высокая частота тяжелых осложнений со стороны ЖКТ наблюдается у пациентов с несколькими факторами риска [8,9]. По данным Juni P и соавт. при полугодовом наблюдении за больными, постоянно принимающими НПВП, обнаружили, что при отсутствии перечисленных факторов риска серьезные осложнения НПВП-гастропатии развиваются только у 0,4%, в то время как при наличии всех факторов - у 9% пациентов [16].

В числе прочих факторов риска повышенной «токсичности» лекарственных препаратов этой группы называют их прием в высоких дозах или прием нескольких НПВП [8,9]. При использовании НПВП в дозах ниже и выше среднетерапевтических частота развития язв и эрозий статистически достоверно не различалась[10]. Кроме того, было показано, что совместный прием НПВП и ГКС не только не повышал, но даже снижал риск развития эрозивно-язвенных поражений [1].

Эти данные показывают необходимость оценки факторов риска НПВП-гастропатии и ее осложнений в популяции больных, что позволило бы привлечь внимание практических врачей к последствиям неадекватного назначения НПВП, актуальности проведения профилактического лечения НПВП-гастропатии и возможности использования эрадикационной терапии в отношении указанного контингента лиц.

На основании сделанного настоящего обзора нами сделано следующее заключение:

1. Выявленная высокая частота распространенности НПВП-индуцированных ЖКК диктует необходимость регулярного клинико-эндоскопического обследования всех пациентов, принимающих НПВП.

2. Диссоциация степени кровопотери и предъявляемых больными жалоб требует не только проведения клинико-инструментального обследования, но и обучения пациентов, использующих НПВП.

3. Обнаружение бактерий H. pylori у подавляющего большинства больных с НПВП-гастропатией, осложненной ЖКК, ставит вопрос о включении в программу лечения антихеликобактерной терапии.

4. Пациентам, с выявленными предикторами НПВП-индуцированного ЖКК и нуждающимся в терапии НПВП, следует рекомендовать обязательное проведение профилактической терапии НПВП-гастропатии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Михеев С.М. Преимущества и перспективы применения суппозиториев нестероидных противовоспалительных препаратов //Русский мед. журн. — 2001.-Т 9.-№23.- С. 1051-1053.

2. Муравьев Ю.В., Алексеева А.В., Цапина Т.Н. Всегда ли терапия «безопасными» НПВП безопасна для слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта? //Росс, гастроэнтерологический журн.2002.-№2. -С.18-20.

3. Насонов Е.Л. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов: терапевтические перспективы //Русский мед. журн. 2002. -Т. 10. - №4. - С. 264-266.

4. Пиманов С.И. Эзофагит, гастрит и язвенная болезнь.- М: Медицинская книга, Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2000.- 378 с.

5. Antitrombotic Trialists Collaboration. Collaborative meta-analisis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients // British Medical Journal 2002. -Vol. 324.-P. 71-86.

6. Baigent C., Patrono C. Selective cyclooksygenase 2 inhibitors, aspirin and cardiovascular disease. A reappraisal //Arthritis Rheum. 2003.- Vol. 48. - P. 12-20.

7. Berg Hrachovec J., Mora M. Reporting of 6-month vs. 12-month date in a clinical trial of celecoxib //JAMA. 2002.- Vol.286. - P. 2398.

8. Boers M. Are COXIBs more effective than traditional NSAIDs? //Annals of the Rheumatic Diseases ARD. July 2003. - Vol. 62 (Suppl. 1). - SP0046.

9. Boers M., Tangelder M.J.D. et al. The rate of endoscopic ulcers increase with age: a pooled analysis of 12 blinded endoscopic trials //Annals of the Rheumatic Diseases ARD. July 2003. - Vol. 62 (Suppl. 1). - THU0170

10. Capurso G., Annibale B., Osborn J. et al. GI bleeding //Aliment. Pharmacol. Ther. 2002. - Vol. 15. - P. 821-9.

11. Dalen J.E. Selective COX-2 inhibitors, NSAIDs, aspirin, and myocardial infarction //Arch.Intern. Med. 2002. - Vol. 162. - P. 1091-2.

12. Gimeno V., Castellsague J., Hopkins J. Characterization of users of COX2 inhibitors and non-specific NSAIDs // Annals of the Rheumatic Diseases ARD. July 2003. - Vol. 62 (Suppl. 1). - SAT0204.

13. Hernandez-Diaz S., Rodriguez LAG. Incidence of serious upper gastrointestinal bleeding/perforation in the general population: review of epidemiologic studies //J.Clin.Epidemiolog. 2002. - Vol. 55. - P. 157-163.

14. Huang J.Q., Sridhar S., Hunt R.H. Role of Helicobacter pylori infection and non- steroidal anti-inflammatory drugs in peptic ulcer disease: a meta analysis //Lancet. 2002. - Vol. 359. - P. 14-22.

15. Ishikava N., Fuchigami T., Matsumoto T. et al. Helicobacter pylori infection in rheumatoid arthritis: effect of drugs prevence and correlation with gastroduodenal lesions //Rheumatology. 2002. - Vol. 41. - P. 72-7.

16. Juni P., Rutjes A.W.S., Dieppe P.A. Gastrointestinal ulcer complications: Are selective COX-2 inhibitors superior to traditional NSAIDs? // British Medical Journal. 2002. - Vol. 324. - P. 1287-8.

17. Le Pare J., Jeandel C., Hillon P., Gay B. Image a French observational survey on use of NSAIDs (1): frequency of GI complaints //Annals of the Rheumatic Diseases ARD. July 2003. - Vol. 62 (Suppl. 1). - SAT0208.

18. Seleznick M.J. et al. Meloxicam has a favorable GI adverse event profile when compared to traditional NSAIDs co-prescribed with PPIs and H2RAs // Annals of the Rheumatic Diseases ARD. July 2003. - Vol. 62 (Suppl. 1). FRI0270

19. Stiel D. Exploring Link between Gastrointestinal complications and Over-the-Counter Analgesics: Current Issues and considerations //American J. of Therapeutics. 2002. - Vol. 7. - №2. - P. 9

УДК 617.55-036.11-036.88-02

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

Долимов К.С., Абдумажидов А.Ш., Тухтамурод З.З., Файзиев Е.Н.
(ТашПМИ)

Острое воспаление желчного пузыря приводит переходу воспалительного процесса к окружающим его тканям. Воспалительный процесс, возникший в желчном пузыре, легко может непосредственно переходить на ткань печени, вызывая регионарный гепатит. У отдельной группы больных с калькулезным холециститом, процесс протекает на фоне перехода воспалительного процесса из пузыря на ткань печени по типу регионарного гепатита, проявляющийся гипербилирубинемией и легкой иктеричностью кожных покровов, что иногда наводит на мысль о возможности холедохолитиаза и механической желтухи.

Ключевые слова: желчный пузырь, острый холецистит, гепатит.

ЎТКИР ХОЛЕЦИСТИТДАГИ КЛИНИК-МОРФОЛОГИК ПАРАЛЛЕЛЛАР

Ўт қопи яллиғланиши бу жараённи атроф тўқималарга ўтишига сабаб бўлади. Яллиғланиш жараён ўт қопидан бевосита жигар тўқимасига ўтиб регионар гепатит келтириши мумкин. Алохидаги калькулез холециститли беморлар гуруҳида бу жараён регионар гепатит типида ўтиб, гипербилирубинемия ва енгил тери қопламларининг иктериклиги билан кечиши мумкин, бу эса баъзида холедохолитиаз ва механик сариқлик ҳақида ўйлантириши мумкин.

Калит сўзлар: ўт пуфаги, ўткир холецистит, гепатит.

THE CLINIC-MORPHOLOGICAL PARALLELS UNDER ACUTE HOLECISTITE

The acute inflammation of the bilious bubble transfers the inflammatory process to its surrounding tissues. The Inflammatory process arisen in the bilious bubble, can easily and directly move to the liver tissues, causing regionar hepatitis. In a separate group of patients with calculous cholecystitis, the process takes place on the background of the transition of the inflammatory process of the bubble in the liver tissue of the type of regional hepatitis, hyperbilirubinemia, and manifested light ikterichnost skin that sometimes suggests the possibility of choledocholithiasis and obstructive jaundice.

Key words: gallbladder, acute cholecystitis, hepatitis.

При остром воспалении желчного пузыря, безусловно, появляется определенная связь воспалительного характера между стенкой желчного пузыря и тканью печени, т.е. инфильтративный воспалительный процесс переходит из желчного пузыря к окружающим тканям, в частности на печень.

Известно, что желчный пузырь анатомически располагаясь на висцеральной поверхности печени в прилегающей его части не имеет серозного покрова, а печень в этом же месте лишена глиссоновой капсулы. Следовательно, воспалительный процесс возникший в желчном пузыре легко может переходить на ткань печени, вызывая регионарный гепатит. Еще Д.Л. Пиковский и А.И. Сметанин изучая морфологию печени у больных, долго страдавщих калькулезным холециститом, выявили изменения гепатоцитов в виде отека с зернистой и вокуольной дистрофией, доходящей до очагового некроза. Mater считает, что у 95% больных, страдающих калькулезным холециститом наблюдаются изменения морфологической структуры печени. Grahman исследуя кусочки печени, взятые во время холецистэктомии, обнаружил инфильтрацию перипортальных прослоек лимфоидными клетками и полиморфно-ядерными лейкоцитами, жировую

дистрофию клеток печени. Эти изменения структуры печени при калькулезном холецистите стимулируют сопутствующий воспалению желчного пузыря холестаз, холангит и гепатит, которые являются обратимыми после устранения основной причины воспаления, в последствие клетки печени усиленно регенерируются и происходит полная резорбция фибринозной ткани, развившейся вследствие билиарной гипертензии. Длительное течение желчекаменной болезни иногда может привести к сложным патологическим изменениям паренхимы печени, вплоть до билиарного цирроза печени.

Целью настоящей работы является изучение морфологической структуры печени при желчекаменной болезни и сопоставить морфологические изменения в ткани печени с клинической картиной и течением различных форм желчекаменной болезни.

В нашей клинике с 2007 по 2014 гг. находились 620 больных с желчнокаменной болезнью без холедохолитиаза и механической желтухи в возрасте от 29 до 78 лет. Женщин было 490, мужчин 130. 350 больным проводилось оперативное лечение - холецистэктомия, остальные больные в связи с разными причинами после улучшения общего состояния были выписаны. По длительности течения болезни от нескольких месяцев до 1 года обратились 56 больных, до 3 лет 30 больных, до 6 лет 22, до 10 лет 18, до 40 лет 15 больных. Все 350 оперированных больных были с калькулезным холециститом без механической желтухи. У 84 больных при поступлении обнаружен острый процесс в желчном пузыре.

Среди оперированных больных у 48 при поступлении обнаружена желтушность кожных покровов и склер малой интенсивности и повышение билирубина от 23 до 60 мг% в среднем, что послужило возникновению мнения о возможности холедохолитиаза. Всем этим больным производилась ретроградная холедохопанкреатография, которая показала отсутствие препятствий в экстрапеченочных желчных протоках, диаметр холедоха был в пределах нормы. Таким образом, желтуха у этих больных оценивалась как результат регионарного воспаления ткани печени. Все эти больные были подвергнуты оперативному лечению и перед операцией проводилась предоперационная подготовка, включающая гепатопротекторы, концентрированные растворы глюкозы внутривенно, спазмолитики и антибиотики.

Во время операции у 280 больных (81%) обнаружены признаки хронического воспалительного процесса и камни в желчном пузыре, у 68 больных (19%) выявлены признаки острого воспаления желчного пузыря. У 210 больных консистенция и размеры печени были в пределах нормы, у 140 обнаружены увеличение размеров печени с наличием неровной поверхности. Эти больные были с длительным процессом желчекаменной болезни с частыми обострениями с продолжительностью от 2 до 30 лет. После удаления желчного пузыря производилась биопсия печени из ложа желчного пузыря и вдали от него. При гистологическом исследовании обнаружены воспалительная инфильтрация в перипортальных пространствах у 16% больных. У этих же больных гистологическое исследование биопсийного материала, взятого в отдаленных участках печени от ложа желчного пузыря показало отсутствие патологических изменений. У 15% больных было обнаружено комбинированное поражение перипортальных пространств и клеток печени, вплоть до развития билиарного цирроза печени. Это больные длительно страдавшие хроническим калькулезным холециститом в течение 20-30 лет. Им в течение длительного времени после операции проводилась диетотерапия и консервативное лечение.

Таким образом, у отдельной группы больных с острым и хроническим калькулезным холециститом процесс протекает на фоне перехода воспалительного процесса с желчного пузыря на ткань печени по типу регионарного гепатита, проявляющаяся легкой иктеричностью кожных покровов и гипербилирубинемией, что иногда наводит на мысль о возможности холедохолитиаза и механической желтухи.

ЛИТЕРАТУРА

1. А.А.Шалимов, В.Ф.Саенко. «Хирургия пищеварительного тракта». Киев, 1987.

2. Ф.Г.Назиров, К.С.Долимов. «Методическое пособие по госпитальной хирургии». Ташкент, 2004.

3. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятов А.В. Хирургия осложнений портальной гипертензии у больных циррозом печени. «ГЭОТАР-МЕД», 2002.

4. Савельев В.С. 50 лекций по хирургии. Москва, 2004.

5. Ю.Г. Боженков, И.Н. Стороженко, А.К. Чернышев. «Интенсивная терапия в неотложной хирургии живота». М., Медкнига.

УДК: 616.33:616.342]-073.43

МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТРАНСАБДОМИНАЛЬНОЙ ЭХОГРАФИИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Сайфиева С.Х.
(ТашИУВ)

Трансабдоминальное ультразвуковое исследование осуществлено 245 пациентам с подозрением на функциональные, воспалительные, органические изменения желудка и двенадцатиперстной кишки. У 60 из них (20 детей раннего возраста, 40 пациентовв возрасте 15-55 лет) не были выявлены изменения желудка и двенадцатиперстной кишки. Предложена методика комплексной ультразвуковой гастродуоденографии, включающая последовательное применение технологии серошкальной эхографии натощак и с наполнением желудка дегазированной жидкостью. Впервые представлена технология неизмененного желудка путем комплексного применения серошкальной эхографии, 3Д/4Д-технологий, мультислайсной томографии. Уточнение нормальной ультразвуковой анатомии желудка и двенадцатиперстной кишки, их функционального состояния с учетом новых технологий могут быть полезны при диагностике заболеваний и в процессе мониторинга лечебных мероприятий.

Ключевые слова: желудок, двенадцатиперстная кишка, ультразвуковая гастродуоденография, технология исследования, функциональная оценка.

ОШҚОЗОН ВА ЎН ИККИ БАРМОҚЛИ ИЧАКНИНГ КОМПЛЕКС ТРАНСАБДОМИНАЛ ЭХОГРАФИК УСЛУБИЙ ЖИҲАТЛАРИ

Ошқозон ва ўн икки бармоқли ичагида функционал, яллиғланиш ва органик ўзгаришлар тахмин қилинган 245 нафар беморда трансабдоминал ултратовуш текшируви ўтказилди. Улардан 60 нафарида (20 нафари эрта ёшдаги болалар, 40 нафари 15-55 ёшдаги пациентлар) ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакдаги ўзгаришлар аниқланмади. Таклиф қилинган комплекс ултратовуш гастродуоденография усуллари кулранг шкалали эхография технологиясини оч қорин холатида ва ошқозонни газсизлаштирилган суюқлик билан тўлдирилган холатда боскичма- боскич қўлланилишини ўз ичига қамраб олади. Нормал ҳолатдаги ошқозоннинг ва ўн икки бармоқли ичакдаги хусусиятларига кулранг шкалали эхография, 3Д/4Д ва мултислайс томография технологияларини қўллаш орқали аникликлар киритилди. Янги технологиялар имконларидан фойдаланилган холда ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакнинг нормал анатомиясини, уларнинг функционал ҳолатига эътибор бериш, ушбу органлар касалликлари диагностикасида ва даволаш муолажаларини мониторингида фойдали бўлиши мумкин.

Калит сўзлар: ошқозон, ўн икки бармоқли ичак, ултратовуш гастродуоденография, текширув технологиялари, функционал баҳолаш.

METHODICAL ASPECTS OF INTEGRATED TRANSABDOMINAL SONOGRAPHY OF STOMACH AND DUODENUM

Transabdominal ultrasound examination has been carried out in 245 patients who were suspected with functional, inflammatory, organic changes in the stomach and duodenum. In 60 of them (20 infants, 40 patients aged 15-55 years) changes of the stomach and duodenum were not detected. The methodology of complex ultrasonic gastroduodenography, including the consistent application of technology of gray-scale echography of an empty stomach with degassed liquid has been proposed. For the first time the technology of unaltered stomach has been presented through integrated use of gray-scale ultrasound, 3D/4D technologies, multi slice tomography. Clarification of the normal ultrasound anatomy of the stomach and duodenum, their functional state with the new technologies may be useful in carrying out the diagnosis of diseases of the stomach and duodenum, as well as in the monitoring of therapeutic measures conducted.

Keywords: stomach, duodenum, ultrasound gastroduodenography, research technology, functional evaluation.

Актуальность. В настоящее время рентгенологическое исследование в сочетании с эндоскопическим считается «золотым» стандартом в распознавании язвенной болезни, опухолевых поражений, функциональных и органических стриктур. Несмотря на высокую информативность перечисленных методов диагностики желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), они имеют недостатки, связаные со значительной лучевой нагрузкой с неприятием пациентами введения эндоскопа и риском переноса инфекции при гастродуоденоскопии [2,4,5]. Одним из альтернативных способов изучения функциональных, воспалительных и органических изменений желудка и ДПК является трансабдоминальное ультразвуковое исследование, которое неинвазивно и практически не имеет противопоказаний. В последние годы внимание исследователей обращено на внедрение инновационных технологий ультразвуковой гастродуоденографии – трансабдоминальной и эндоскопической эхографии, доплерографии, 3Д/4Д исследований [1,4,7]. В

этой связи совершенствование технологий для изучения нормальной ультразвуковой анатомии желудка и ДПК представляется практически значимым.

Цель исследования - изучить анатомические особенности желудка и ДПК с помощью современных технологий трансабдоминальной (чрескожной) эхографии.

Материал и методы. Изучены особенности чрескожной (трансабдоминальной) эхографической картины неизмененного желудка и ДПК у 60 пациентов (20 детей раннего возраста и 40 взрослых в возрасте 15-55 лет). У них при клинико-лабораторных, эндоскопических исследованиях не были выявлены патологические изменения желудка и ДПК. Исследования проводились на клинической базе кафедры ультразвуковой диагностики ТашИУВ и в Кашкадарьинском областном диагностическим центре на ультразвуковых приборах экспертного класса HI VISION Preirus (Hitachi Medical Corporation, Япония), Mindray DC 7 и ультразвуковом сканере общеклинического назначения Mindray DP 6900 (Китай) с использованием мультичастотных конвексных датчиков на частотах 3,0-5,0 МГц в режиме серой шкалы. На приборах экспертного класса в условиях наполненного желудка жидкостью применена технология 3Д/4Д для изучения рельефа слизистой желудка у 12 здоровых мужчин и 8 женщин. Ультразвуковое исследование проводилось натощак и после приема теплой дегазированной жидкости (вода, слабый чай). У 20 детей раннего возраста исследования проведены на ультразвуковом приборе «Sonoscape 5000» (Китай) с применением линейных датчиков частотой 8,0-12,0 МГц. [6]

Основой ультразвукового исследования желудка и ДПК у взрослых является методика трансабдоминальной эхографии по H. Worlisek [8], которая предусматривает последовательное полипозиционное и полипроекционное исследование в положении больного лежа на левом боку с опущенным головным концом под углом 20^0 для осмотра дна и тела желудка; с приподнятым головным концом не менее 30^0-40^0 лежа на спине для осмотра антрального отдела и тела желудка; с приподнятым головным концом лежа на правом боку для осмотра антрального отдела желудка и ДПК; стоя – для осмотра антрального отдела желудка и ДПК.

Исследование начинали после нанесения акустического геля на кожу пациента и установлением сканирующего датчика по нижней границе большой кривизны желудка в поперечном и продольном сечениях, смещая датчик вниз до исчезновения визуализации желудка.

При ультразвуковом исследовании желудка и ДПК шаг за шагом анализировали топографию, форму, взаимоотношение с близлежащими органами, состояние стенок желудка и его складок (толщину, пятислойность структуры), состояние полости (наличие жидкостного содержимого натощак).

При исследовании желудка и ДПК с наполнением органа дегазированной теплой жидкостью мы придерживались следующих правил визуализации: оптимальное наполнение желудка жидкостью в объеме 300-700 мл, исключение газа в желудке и кишечнике, минимальное расстояние от датчика до исследуемого участка органа. Исследование дополняли визуализацией желудка на приборах экспертного класса, которые имеют специальную программу для получения поверхностного трехмерного изображения слизистой желудка и изучения серии эхотомограмм (мультислайсные технологии), полученных в различных ракурсах сканирования.

Исследования проводились по разработанной интеллектуальной программе [3], которая позволяет стандартизировать проведение ультразвукового исследования, архивирование результатов комплексного ультразвукового исследования и их протоколирование.

Результаты и обсуждение. При проведении ультразвукового исследования у нормостеников желудок был расположен левее правой парастернальной линии. Малая кривизна желудка расположена ближе к печени и области малого сальника. Нижняя граница желудка, соответствующая большой кривизне, снизу расположена на 2 см выше пупка в положении стоя и 3-3,5 см выше - в положении лежа. Неизмененный желудок в любом его отделе представлен объемной структурой. На поперечных сканограммах по отношению к белой линии живота желудок визуализируется в виде уплощенного органа, а на продольных - в форме скобы или незамкнутого овала. При косом ультразвуковом сечении в эпигастрии параллельно правой реберной дуге желудок представлен в виде удлиненной грушевидной формы. Тело желудка определяется в виде структуры овальной или треугольной формы. У 25 (62,5%) пациентов в полости желудка натощак жидкостное содержимое не определялось, а у 15(37,5%) отмечалось небольшое количество жидкостного содержимого.

В дальнейшем проводили наполнение желудка дегазированной кипяченой водой или слабым чаем в объеме 300-700 мл. Ультразвуковое исследование с наполнением желудка имеет значительное диагностическое значение, так как позволяет расправить стенки желудка и детально изучать каждый его отдел и структуру стенок. Сразу после приёма жидкости желудок визуализировался объемным органом с равномерно расправленными, ровными по внутреннему и наружному контуру стенками и множеством плавающих эхосигналов в его просвете. Через 5-6 минут эти эхосигналы оседали и желудок представлялся как орган, где четко различались его полость, передняя и задняя стенки желудка, большая и малая кривизна, угол желудка, который

условно делит его на антрум и тело. Форма желудка варьировалась от округлой до трубчатой в зависимости от плоскости сканирования по отношению к каждой из его исследуемых частей (пилорическая, кардиальная, тело, дно). Необходимо отметить, что прицельное трансабдоминальное серошкальное сканирование с включением пульта «увеличение (ZOOM)» способствует детальному изучению структур желудка и ДПК. Оценка тела желудка лучше проводилась в левой косой подреберной плоскости ультразвукового сканирования, а кардиального отдела и входа в желудок – по продольной парастернальной плоскости ниже аортального отверстия диафрагмы. Слои желудка эхографически дифференцировались в виде пятислойных параллельно расположенных линий (рис.1).

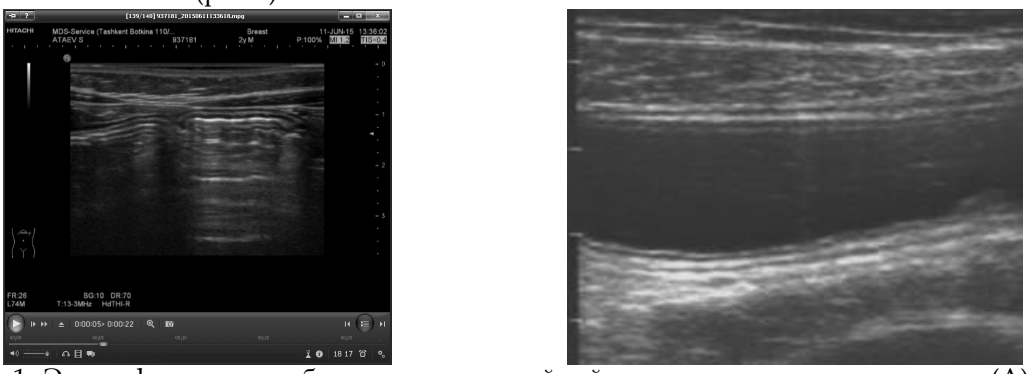


Рис. 1. Эхографическое изображение пятислойной структуры желудка натощак (А) и с контрастированием жидкостью (Б): 1- слизистая оболочка, 2 - мышечный слой слизистой оболочки, 3 - подслизистая оболочка, 4 - мышечная оболочка, 5 - серозная оболочка

Толщина каждого слоя желудка составляла не более 0,8-1,0 мм. Эхографически первый слой представлялся гиперэхогенной линейной структурой и соответствовал границе жидкости в желудке и его стенки, которая отражала слизистую оболочку. Мышечный слой слизистой оболочки был представлен гипо-анэхогенной структурой, подслизистая оболочка – эхогенной структурой, мышечная оболочка – гипо-анэхогенной, а серозная оболочка – эхогенной. Слоистость лучше визуализировалась в дистальном отделе, лишь у 7 (11,6%) дифференцировалась в проксимальном отделе желудка и кардии. В области тела органа общая толщина слоев желудка составляла 4,3±1,2 мм, в антральном отделе - до 5,5±0,9 мм. Необходимо отметить, что в случае распространения ультразвуковых волн по касательной на стенку желудка может сформироваться ошибочная картина её утолщения. Исследование желудка заканчивали визуализацией привратника и пилорического канала, которые отображаются на эхограммах в виде песочных часов. В норме на эхограмме привратник визуализировался как гиперэхогенная заслонка, раскрывающаяся и закрывающаяся при прохождении порции содержимого желудка. При проведении ультразвукового исследования у 34 (85%) пациентов привратник натощак был сомкнут, у 6 (15%) пациентов в возрасте старше 50 лет отмечалось периодическое расслабление сфинктера с признаками пассивного дуодено-гастрального рефлюкса.

Исследование желудка и ДПК у детей раннего проводили на руках матери, на правом боку ребенка с несколько приподнятой головой. После получения исходных эхографических данных о положении, наличии остаточных пищевых масс, просили мать покормить ребенка грудным молоком, а если это невозможно – молочной смесью или подслащенной водой в объеме 70,0-85,0% от одного кормления. У детей первых месяцев жизни слизистая желудка визуализируется в виде гиперэхогенного слоя. Мышечный слой отображается как тонкая гипоэхогенная прослойка, а серозная оболочка представляется в виде гиперэхогенной линии. В возрасте 5-6 месяцев и старше уже определяются 5 слоев стенки желудка: слизистая, мышечный слой слизистой, подслизистый, мышечный слой желудка и его серозная оболочка, толщиной стенки 3±0,6 мм. Длина пилорического отдела составила в пределах 5-17 мм, а длина пилорического жома 3-5 мм. Во время эвакуации содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку просвет пилорического жома раскрывался на – 3-5 мм. У детей наблюдались 3-4 перистальтические волны в минуту, глубина которой составлила 25,0-50,0% просвета органа.

Луковица ДПК при поперечном сканировании визуализировалась как объемная кольцевидная или треугольная структура, расположенная под нижней поверхностью печени, медиальнее желчного пузыря и латеральнее головки поджелудочной железы. Натощак просвет её спавшийся, а после начала эвакуации из желудка наполнялась жидкостью. При хорошей подготовке пациента она визуализировалась в виде трубчатого органа с эхогенными стенками и акустически однородным содержимым. Циркулярные складки слизистой оболочки ДПК дифференцируются хорошо, и это эхографически придает ей выраженную неровность внутреннего контура, а у детей раннего возраста она имеет трехслойную стенку. В норме эхографическая толщина стенки ДПК (измеренная от глубины складок до наружного контура) в видимых ее

отделах составила 4,0±0,9 мм, у детей 2,8±0,7 мм. Четко дифференцировать горизонтальную и восходящую часть двенадцатиперстной кишки не удалось.

Применение 3Д/4Д-технологии в условиях наполненного желудка в режиме мягкого поверхностного сканирования позволило детально изучать состояние слизистой органа. Она в области тела представлена в виде сетчатой структуры, а в проксимальных и дистальных отделах желудка – в виде параллельных и радиальных гиперэхогенных структур (рис.2). Выделение серии мультислайсных томограмм способствовало детальному уточнению толщины слоев различных отделов желудка.

Рис. 2. Ультразвуковое изображение нормальной стенки желудка в режиме объемной реконструкции

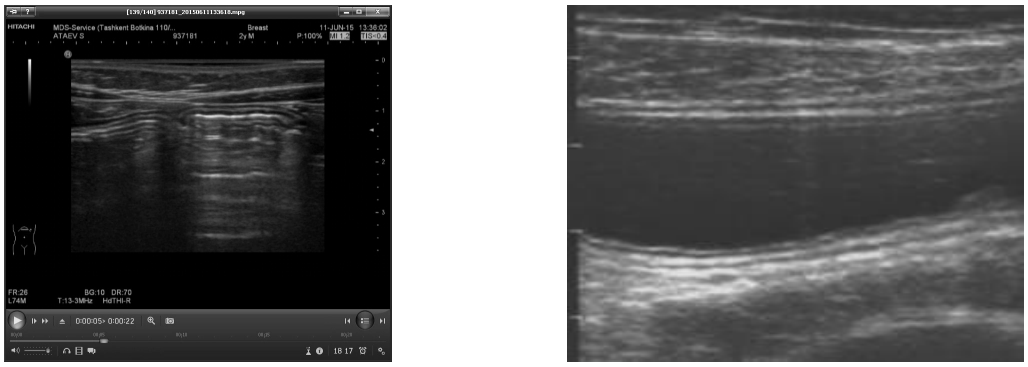


Рис. 1. Эхографическое изображение пятислойной структуры желудка натощак (А) и с контрастированием жидкостью (Б): 1- слизистая оболочка, 2 - мышечный слой слизистой оболочки, 3 - подслизистая оболочка, 4 - мышечная оболочка, 5 - серозная оболочка

Рис. 2. Ультразвуковое изображение нормальной стенки желудка в режиме объемной реконструкции

Моторно-эвакуаторная функция (МЭФ) желудка и ДПК при трансабдоминальном исследовании здоровых людей характеризовалась фазовыми периодами. В области перистальтики увеличивалась толщина мышечного слоя с последующим уменьшением перистальтической волны. После приема жидкости первые в 3-4 минуты наблюдалось маятникобразное движение и медленные, неглубокие перистальтические волны. МЭФ желудка была наиболее выражена через 10-15 минут после приема жидкости, когда начинается рефлекторное продвижение содержимого желудка через пилорический канал. Мониторинг за состоянием желудка и ДПК

показал, что активная МЭФ наблюдается в течении 6-25 минут и характеризуется последовательными глубокими перистальтическими волнами, частота которых составляет 3-4 в минуту, а глубина колеблется в пределах 25-60% просвета желудка. Период полувыведения 500 мл воды из желудка составляет 12-25 минут. Через 45-60 минут отмечалось замедление перистальтики желудка (1-2 движений в минуту) и снижение скорости эвакуации жидкости. У пациентов старше 50 лет в 7,5% случаев отмечено урежение МЭФ желудка.

Выводы. Ультразвуковые исследования могут быть выполнены на любых портативных и стационарных ультразвуковых приборах общеклинического назначения. Современные технологии чрескожного ультразвукового исследования являются методом выбора для изучения анатомо-топографического, функционального состояния неизмененного желудка и ДПК. Полученные результаты представляют ценную информацию особенностей эхографического отображения слоев тканей желудка. При проведении дифференциальной ультразвуковой диагностики следует учитывать количественные характеристики толщины желудка в его различных отделах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев Р.Я., Гапченко В.В., Спузяк М.И. и д.р. Ультрасонография желудка и двенадцатиперстной кишки: [учеб.пособ.]. Харьков: Новое слово. 2009. 104 с.: ил.
2. Диомидова В.Н. Эхография в дифференциальной диагностике патологии желудка: монография – Чебоксары, 2007. – 140 с.
3. Сайфиева С.Х., Фазылова С.А., Нигманова Д.Б., Расулова М.М. Комплекс ултратовуш гастродуоденографияси учун мулжалланган дастур, №DGU 03205. Ўзбекистон Республикаси интеллектуал мулк агентлиги Расмий Ахборотномаси №8 (172). С. 215.
4. Фазылов А.А., Сайфиева С.Х. Ультразвуковая гастродуоденография: состояние и перспективы. V Евроазийский радиологический форум. Астана. 2013. С. 215-218.
5. Фазылов А.А., Васильев А.Ю., Ольхова Е.Б. и др. «Ультразвуковая диагностика в педиатрической практике». Практическое руководство. Ташкент. Издательство «Фан», 2014. 327с.
6. Якубова Л.Т. Сайфиева С.Х. Ультразвуковая диагностика при синдроме срыгивания и рвоты у новорожденных детей. Материалы VII съезда РАСУДУМ 10-13 ноября 2015. Москва. С. 199.
7. Gilija O.H. Ultrasound of the stomach – the Euroson lecture 2006. Ultraschall Med. 2007. Feb; 28 (1): 32-9.
8. Worlicek H. Sonographische. Diagnostic des Flussigkeitsgefullten Magens // Ultraschall. Med. 1986. B.7. № 9. S. 259-263.

УДК:612.12.94:576.8.097.29:612.014.

ИЗУЧЕНИЕ ЦИТОТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ГЕМОСТАТИЧЕСКОГО ИМПЛАНТАТА «ГЕПРОЦЕЛ» НА КУЛЬТУРУ КЛЕТОК ЛИМФОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА

Алимов М.М., Махмудов К.О. Абдувалиев А.А.
(АО «РСЦХ им.академика В.Вахидова», ТМА)

Имплантаты из полимерных материалов представляют больший интерес в силу технологичности производства и отсутствия биологических компонентов. Длительный опыт использования в медицине перевязочных материалов из целлюлозы, а также возможность переработки целлюлозы в биодеградируемые полимеры, открывают перспективы разработки новых поликомпозиционных имплантатов для хирургии .

Были проведены исследования по изучению разработанной нами нового гемостатического материала «Гепроцел» на предмет проявления цитотоксической активности при воздействии на культуру клеток лимфоцитов человека. Проведенные исследования показали, что в изученных дозах пленка не обладает цитотоксическим действием.

Ключевые слова: имплантат, гепроцел.

«ГЕПРОЦЕЛ» ГЕМОСТАТИК ИМПЛАНТАТИНИНГ ОДАМ ЛИМФОЦИТЛАРИ ТЎҚИМАСИ МУХИТИГА ЦИТОТОКСИК ТАЪСИРИНИ ЎРГАНИШ

Полимер моддалардан олинган имплантатлар ўзининг ишлаб чиқариш технологияси нисбатан осонлиги ва ўз таркибида биологик компонентлар йўқлиги билан катта қизиқиш уйғотади. Целлюлозадан тайёрланган боғлов материалларининг тиббиётда узоқ вақтдан бери қўлланилиши, шунингдек целлюлозани сўрилувчан полимер сифатида ишлаб чиқариш мумкинлиги, хирурглар учун янги поликомпозицион имплантатлар яратишга кенг йўл очиб беради.

Биз томондан ишлаб чиқарилган янги «Гепроцел» гемостатик моддасининг одам лимфоцитлари тўқимаси мухитига цитотоксик таъсири ўрганилди.Ўтказилган текширувлар кўрсатишича, пленка ўрганилган дозада цитотоксик таъсирга эга эмас.

Калит сўзлар: имплантат, гепроцел.

THE STUDY OF CYTOTOXIC INFLUENCE OF HAEMOSTATIC AGENT «GEPROCEL» ON HUMAN LYMPHOCYTES

Polymer implants are very useful due to their technologically advanced production and absence of bio¬logical components. Our prolonged experience of bandaging materials made of cellulose and the possibility of recycling cellulose into biodegradable polymers open the prospects of developing new policompositional implants for the surgery.

In our current research, we evaluated the haemostatic film «Geprocel» about cytotoxic activity on hu¬man lymphocytes culture. Haemostatic film in studied dosages is non-toxic and safe.

Keywords: implant, geprocel.

Имплантаты на основе полимерных материалов находят все более широкое применение в хирургии. Целлюлоза ввиду отсутствия токсического эффекта на биологический организм активно используется в медицине[5].

Производные целлюлозы - полимерные соединения, полученные путем химической реакции, наряду с качествами, характерными для натуральной целлюлозы, обладают способностью растворения в воде и биодеградации без токсического эффекта в короткие сроки [1,2].

Для хирургической практики очищенная и стерилизованная Na-КМЦ применяется как агент, способствующий быстрому заживлению ран и ожогов, а также как противоспаечный препарат. Примером служит соединение гиалуроновой кислоты и карбоксиметилцеллюлозы в виде рассасываемой нетоксичной, неимуногенной, биологически совместимой пленки Seprafilm (Genzym Corporation,USA) [10]. Российский препарат Мезогель, имеющий в своем составе один из вариантов полимеризации Na-КМЦ, применяется в виде геля для предупреждения спаек [4,6,8,9,11].

Карбоксиметилцеллюлоза в медицине зарекомендовала себя как биоинертный и биодеградируемый материал, используемый в различных сферах лечебной деятельности. Опыт использования КМЦ в качестве гемостатического средства практически отсутствует. В связи с этим поиск путей переработки целлюлозы для создания гемостатических имплантатов из КМЦ представляет научный и практический интерес. В ходе разработок и научных исследований нами был получен новый поликомпозиционный полимерный материал (КПМ) из производных целлюлозы, которому было дано название «Гепроцел». **Пленку «Гепроцел»**, используемую в качестве гемостатического средства при оперативных вмешательствах, необходимо всесторонне изучать с точки зрения безопасности ее применения.

Одним из основных вопросов в этом отношении является оценка цитотоксической активности.

Цель исследования - изучить цитотоксическую активность новой гемостатической пленки «Гепроцел» при воздействии на культуру клеток лимфоцитов человека.

Материал и методы исследования. «Гепроцел» - гемостатический, биоразлагаемый поликомпозиционный имплантат на основе на основе Na-Ca-КМЦ с ОЦ, предназначенный для использования в качестве местного гемостатического средства при паренхиматозных кровотечениях в форме пленки и порошка.

Имплантат разработан сотрудниками экспериментального отдела РСЦХ им. акад. В.Вахидова и научно – исследовательского центра химии и физики полимеров при НУУз. Состав имплантата: очищенная натриевая соль карбоксиметилцеллюллозы, связанная с ионами кальция во взаимодействии с окисленной целлюлозой и наноцеллюлозой. Исследуемый имплантат был представлен в виде пленки и порошка.

Для хромосомного анализа применяли микрометод культивирования лимфоцитов цельной крови по Аракаки [7] .

Принцип метода заключается в том, что в культуре периферической крови с фитогемагглютинином (ФГА — очищенный митоген бобов) лимфоциты вступают в митотический цикл ежесуточно. Через 72 ч достигается максимальное число митозов. Добавленный в культуру колхицин останавливает митозы на стадии метафазы, наиболее пригодной для анализа. Затем производят обработку клеток гипотоническим раствором для набухания хромосом, фиксацию и приготовление препаратов на стеклах.

Для проведения анализа использовались следующие реактивы и материалы: питательная среда RPMI-1640, фитогемагглютинин (ФГА), колхицин (порошкообразный), гипотонический раствор 0,075М хлорида калия, ацетат спирта - 3 объема абсолютного спирта этилового или метилового, 1 объем ледяной уксусной кислоты, цельная сыворотка плодов крупного рогатого скота, гепарин, красители: азур и эозин.

После тщательной очистки кожи пациента 70% спиртом из локтевой вены набирают 10 мл крови в стерильный шприц.

Кровь вводят в стерильную пробирку (заранее приготовленную в боксе и хранившуюся в холодильнике), содержащую 0,5 мг разведенного в 20 раз гепарина, через пробку, в которую

дополнительно введена игла для прохождения воздуха. В стерильный пенициллиновый флакон стерильной пипеткой вводят 0,5 мл перемешанной гепаринизированной цельной крови. Во флакон с ФГА вводят 5 мл стерильной бидистиллированной воды или 0,85% раствора NaC1 и хранят в морозильном отделении холодильника. Стерильной микропипеткой вводят во флакон с кровью 0,015 мл ФГА. Стерильной пипеткой (на 10мл) вводят 5-6 мл среды Игла (среда №199) и такой же пипеткой вводят 1 мл сыворотки АВ(IV). Флакон герметически закрывают стерильной пробкой № 10—12, энергично встряхивают и ставят в термостат при 37° на 72 ч, ежесуточно встряхивая в одно и то же время. Через 72 ч в нестерильных условиях во флакон с культурой вводят 0,1мл раствора Колхицина (1 мг на 100 мл 0,85% раствора NaCI). Через час содержимое флакона переносят в центрифужные пробирки, добавляют 5 мл нагретого до 37° 0,555% раствора хлорида калия на 5-8 мин при комнатной температуре. Центрифугируют 8 мин при 1000 об/мин. Удаляют надосадочную жидкость, на осадок медленно наслаивают 3-4 мл ацетата спирта. Через 30 мин содержимое пробирки перемешивают, центрифугируют 8 мин при 1000 об/мин, удаляют часть надосадочной жидкости.

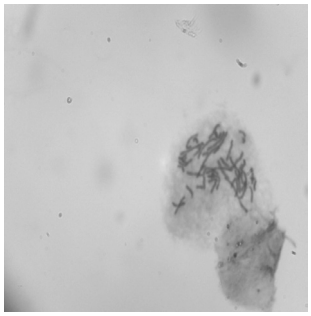
На предметные стекла, обезжиренные промыванием в хромпике и хранящиеся в холодильнике в 10% водном растворе этилового спирта, накапывают с высоты 30 см суспензию клеток. Предметные стекла проводят над пламенем спиртовой горелки (чтобы поджечь фиксатор).

Препараты окрашивают по Гимза и микроскопируют с иммерсионным объективом. Сосчитывают число хромосом не менее чем в 50 метафазных пластинках, лучшие из них фотографируют.

Результаты собственных исследований. Нами было проведено исследование препарата пленки «Гепроцел» на предмет проявления цитотоксической активности при воздействии на культуру клеток лимфоцитов человека. Для этого было определено количество хромосомных аберраций при воздействии пленки «Гепроцел» на культуру клеток лимфоцитов человека в течение 72 ч, лимфоциты человека были получены из периферической крови здоровых доноров. Всего был использован 1 образец крови доноров, на образец проводили воздействие препаратом. Результаты определения цитотоксической активности представлены в табл. 1.

Таблица 1 Определение цитотоксической активности «Гепроцел» при воздействии на культуру клеток лимфоцитов человека

Наименование препарата	Доза воздействия препарата, мг/10•106 клеток (время – 72 ч)	Количество исследованных метафазных пластинок	Количество метафазных пластинок с аберрациями	Аберрации хромосом, %
Пленка, (порошок) «Гепроцел»	50,0	250 (рис. 1)	0	0
Контроль	0 (контроль)	250 (рис. 2)	1	0,4±0,39



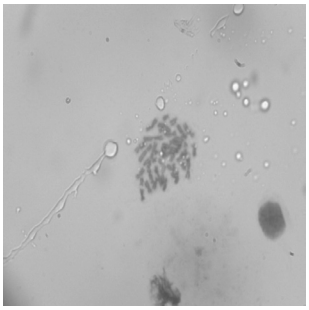


Рисунок 1. Метафазная пластинка (норма). Воздействие пленки «Гепроцел» в дозе 50,0 мг/10•10^6 лимфоцитов человека (время воздействия – 72 ч). Окраска по Гимза. Ув. Ок. 10^x, об. 100^x.

Рисунок 2. Метафазная пластинка (норма). Контроль (лимфоциты человека без воздействия). Окраска по Гимза. Ув. Ок. 10х, об. 100х.

Таким образом, «Гепроцел» при воздействии на культуру клеток лимфоцитов человека в исследованной дозе 150,0/10•10^6 клеток в течение 72 часов не обладает цитотоксической активностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишневская Е.Е. /Об эффективности нового препарата поликапрана в онкологической практике. //Медицина. - 1996, 5 (14). - С. 35.
2. В.Е. Капуцкий, А.А. Адарченко, О.П Собенчук, И.П. Красильников /Изучение антимикробных свойств целлюлозы и других полимерных материалов, модифицированных хлоргексидином // Антибиотики и химиотерапия. - 1991. - № 3.
3. Липатов В.А. и соавт. /Профилактика послеоперационного спаечного процесса в брюшной полости // Материалы V международной конференции «Современные подходы к разработке и клиническому применению эффективных перевязочных средств, шовных материалов и полимерных имплантатов» ,- Москва, - 2006. С.-94-95.

4. Пелипась Ю.В. и соавт. /Результаты применения противоспаечного геля «Мезогель» в комплексном лечении больных острой спаечной кишечной непроходимостью // Медицинский академический журнал, том 7, №3, Санкт-Петербург, 2007, материалы V научно-практической конференции хирургов Северо-запада России: С.- 86-8

5. Смирнова Т.А., Юркштович Т.Л., Герасимович Г.Н., Капуцкий Ф.Н. Современные препараты на основе производных целлюлозы в клинической практике // Медицина 1996; 5(14). — С. 39—43.

6. Суковатых Б.С., Бежин А.И. и соавт. /Экспериментальное и клиническое обоснование применения противоспаечного средства «Мезогель» для профилактики рецидива острой спаечной кишечной непроходимости // Вестник хирургии им. Грекова, 2008, №5, С. 32-35

7. Arakaki D.T., Sparkes R.S. // Cytogenetics. 1963. 2. 57-60].

8. Elkins T.E. et al., 1984 /N,O-carboxymethylchitosan for prevention of surgical adhesions

9. Ryan CK, Sax HC. /Evaluation of a carboxymethylcellulose sponge for prevention of postoperative adhesions. //Am J Surg. 1995 Jan; 169(1):154-9; discussion.

10. Sousa R.A. et al. /Mechanical performance of starch based bioactive composite biomaterials molded with preferred orientation. // Polymer Engineering and Science,2002,42 (5),1032-1045

11. diZerega GS, DeCherney AH, Diamond MP, et al., eds. / Pelvic Surgery: Adhesion Formation and Prevention. // New York: Springer-Verlag, 1997:71-78. 129.

УДК: 616.34-002-002.3:579.61-092-4

ТАЖРИБАВИЙ ИЧАК ТУТИЛИШЛАРИДА ПЕРИФЕРИК ҚОН ВА ПЕРИТОНЕАЛ СУЮҚЛИКДАН УНГАН МИКРОБЛАР МАНЗАРАСИ

Сувонов К.Ж.
(ЎзР ССВ СГКК ИТИ)

Мақсад тажрибавий ўткир ингичка ва йўғон ичак тутилишларида лаборатория ҳайвонлари периферик қони ва перитонеал суюқлигидан унган микроблар манзарасига баҳо бериш бўлди. Аниқланишича, тажрибавий ЎИИТ ва ЎЙИТ да периферик қонда микроорганизмлар кам унди ва обтурация муддатларидан қатъий назар микроб манзарасида ўзгаришлар кузатилмади. Перитонеал суюқликда ҳар иккала моделда периферик қонга нисбатан микроорганизмлар ишонарли кўп аниқланди ва микроб манзараси турли туманлиги билан ажралиб турди.

Калит сўзлар: тажрибавий ичак тутилиши, қон, перитонеал суюқлик, микроб манзараси, бактериал транслокация.

МИКРОБНЫЙ ПЕЙЗАЖ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ И ПЕРИТОНЕАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Целью было оценка микробного пейзажа периферической крови и перитонеальной жидкости лабораторных животных при экспериментальной кишечной непроходимости. Установлено, что при экспериментальной непроходимости тонкого и толстого кишечника в периферической крови высеяны мало микроорганизмов и ощутимых изменений в микробном пейзаже в зависимости от сроков обтурации не наблюдалось. В обеих моделях в перитонеальной жидкости микроорганизмы высеяны на порядок больше, чем в крови и микробный пейзаж отличался разнообразием.

Ключевые слова: экспериментальная кишечная непроходимость, кровь, перитонеальная жидкость, микробный пейзаж, бактериальная транслокация.

THE MICROBIAL LANDSCAPE OF PERIPHERAL BLOOD AND PERITONEAL FLUID IN EXPERIMENTAL INTESTINAL OBSTRUCTION

The aim was to evaluate the microbial landscape of peripheral blood and peritoneal fluid of laboratory animals in experimental intestinal obstruction. Experimental obstruction of the small and large intestine in the blood peripheral seeded few microorganisms and tangible changes in the microbial landscape, and depending on the timing of obstruction was not observed. Both models in the peritoneal liquid microorganisms are seeded in order of higher magnitude than in the blood and microbial landscape is diverse.

Keywords: experimental intestinal obstruction, blood, peritoneal fluid, microbial landscape, bacterial translocation.

Бактериал транслокация бу тирик бактерияларнинг ошқозон ичак тракти шиллиқ қавати орқали организмнинг экстраинтестинал қисмларига ўтиши. Улар билан бирга организм ички муҳитига эндотоксинлар ҳам тушади [6].

Бактериал транслокацияга ичак нормал микрофлорасидан кўпинча E.coli, Proteus spp, Enterobacteriaceae оиласининг бошқа вакиллари, транзитор штаммлардан B.subtillus (пичан тайёқчаси), граммусбат аэроблар қодир, облигат анаэробларнинг транслокация даражаси

пастлиги қайд этилган [1, 5].

Иш мақсади. Тажрибавий ўткир ингичка ва йўғон ичак тутилишларида лаборатория ҳайвонлари периферик қони ва перитонеал суюқлигидан унган микроблар манзарасига баҳо бериш.

Материал ва усуллар. Илмий ишни бажаришда экспериментал материал билан ишлашнинг биологик хавфсизлик қоидалари ва этик тамойилларига амал қилдик. Тадқиқотларни амалга ошириш мақсадида 368 та оқ, зотсиз сичқонлар ишлатилди, улар оғирлиги 25 грамм ва ундан юқори бўлди. Лаборатория ҳайвонларини парваришлаш, боқиш, гуруҳларга ажратиш ва тажрибаларга тайёрлаш анъанавий усулларда амалга оширилди.

Тажрибавий ўткир ингичка ва йўғон ичак тутилишлари моделларини шакллантиришда Круглянский Ю.М. [3] таклиф этган ўткир обтурацион ичак тутилиши тажрибавий моделидан ўз модификацияларимизни киритган ҳолда фойдаландик. Тадқиқотларнинг жами 3 серияси ўтказилди.

Тажрибага жалб қилинган ҳайвонлар 4 гуруҳга бўлинди: 1 гуруҳ - ўткир ингичка ичак тутилиши (ЎИИТ) чақирилганлар, n=72; 2 гуруҳ - ўткир йўғон ичак тутилиши (ЎЙИТ) чақирилганлар, n=72; 3 гуруҳ - таққослаш гуруҳи (қорин бўшлиғи очилиб, ичак тутилиши чақирилмаганлар, n=72); 4 гуруҳ - назорат гуруҳи (интакт лаборатория ҳайвонлари, n=24).

Шунингдек, 1 ва 2 гуруҳлар ўз навбатида гуруҳчаларга бўлинди: 1а ва 2а - ЎИИТ ва ЎЙИТ 24 соат давом этганлар (n=8 тадан); 1б ва 2б - ЎИИТ ва ЎЙИТ 48 соат давом этганлар (n=8 тадан); 1в ва 2в - ЎИИТ ва ЎЙИТ 72 соат давом этганлар (n=8 тадан).

Ушбу муддатлар ичаклар деворида обтурация натижасида энг кўп патологик, морфологик, клиник ўзгаришлар бўлишига қараб [2, 3] танланди.

Бактериологик текширишлар лаборатория ҳайвонлари қони ва перитонеал суюқлигидан ундирилган микроорганизмларга нисбатан ўтказилди. Улар идентификацияси Bergey's [4] бўйича олиб борилди. Бактериологик текширишлар учун "HiMedia" фирмаси (Ҳиндистон) озиқ муҳитларидан фойдаланилди.

Олинган натижаларни статистик ишлаш "Pentium-4" процессорли персонал компьютерларда тиббий-биологик текширишлар учун махсус "Exsel" дастури қўлланилган ҳолда амалга оширилди.

Олинган натижалар ва муҳокама. Тажрибавий ЎИИТ моделида обтурациядан 24 соат ўтгач, периферик қонда микроорганизмлар идентификация қилинмагани ҳолда, 48 соатдан сўнг баъзи штаммларнинг униши кузатилди. Уларга грамманфий бактерияларни (Escherichia spp монокультура ва ассоциация шаклида 14 ҳолатда, Proteus spp 3 ҳолатда) ва граммусбат коккни (Staphylococcus spp 2 ҳолатда) мисол қилишимиз мумкин. Тажриба бошлангач 72 соатдан сўнг микроб манзарасида жиддий ўзгаришлар кузатилмади, фақатгина олдинги муддатда учрамаган Enterobacter spp ва Bacteroides spp лар (n=1 дан) идентификация қилинди. Фикримизча, периферик қонда микроорганизмларнинг жуда кам аниқланиши уларнинг асосан мезентериал лимфа тугунлари ва жигарда кўп миқдорда емирилиши, шунингдек, қондаги бактерицид моддаларнинг таъсиридир.

Тажрибавий ЎИИТ да перитонеал суюқлик кўрсаткичлари ўзгача тус олганига гувоҳ бўлдик. Периферик қондан фарқли хусусиятлар қуйидагича: перитонеал суюқликда микроорганизмлар миқдор жиҳатдан бир неча ўн баравар кўп аниқланди; монокультура кўринишида 4 та микроорганизм идентификация қилинди (қонда 1 та); ассоциация шакли монокультурага нисбатан ишонарли равишда кўп учради (қонда унинг акси); Staphylococcus spp монокультура ва ассоциация шаклларида тажрибанинг барча муддатларида учради ва муддат ошиб бориши билан унинг аниқланиш миқдори ҳам кўпая борди; Escherichia spp нинг бошқа микроорганизмларга нисбатан учраш фоизи 72 соатдан кейин периферик қонга нисбатан ишонарли кам бўлди (мос равишда 39,2±4,4% га қарши 50,0±14,4%); ҳар иккала ҳолатда ҳам Bacteroides spp фақат ассоциация шаклида учради.

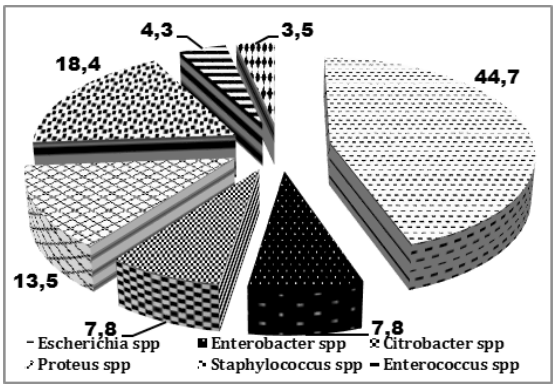
Периферик қон бўйича тажрибавий ЎЙИТ да олинган натижалар ўзгаришлар тенденцияси бўйича ЎИИТ дан амалий жиҳатдан фарқ қилмади. Асосий тафовут Staphylococcus spp нинг аниқланмагани ва Enterococcus spp штаммларининг бошқа микроорганизмлардан кўп миқдорда (Escherichia spp дан ташқари) идентификация қилинганлиги билан тавсифланди.

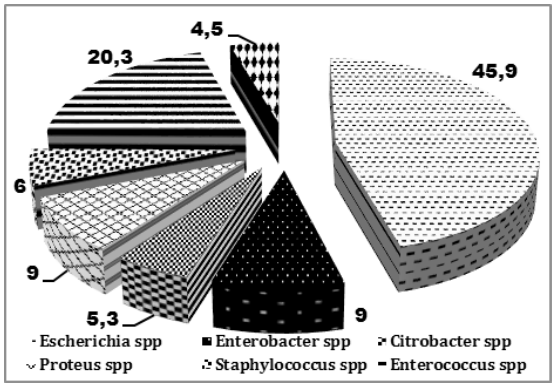
Бу натижалардан фарқли равишда ЎЙИТ да перитонеал суюқликда микроб манзараси турли туманлиги билан ажралиб турди. Бунда ҳам ЎЙИТ каби монокультура шаклининг ассоциация кўринишидан кўра сезиларли даражада кам учраши эътиборли бўлди. Кузатув даврининг охирида (72 соат) Escherichia spp нинг учраш фоизи бошқа муддатларга нисбатан камайди, фикримизча, бу граммусбат коккла миқдорининг кўпайиши билан боғлиқ.

Тажрибавий ЎИИТ ва ЎЙИТ да 72 соатдан сўнг перитонеал суюқликдан унган микроблар манзарасининг бир биридан фарқлари расмда келтирилган.

Кўриниб турибдики, асосий фарқ Proteus spp, Staphylococcus spp ва Enterococcus spp учраш фоизларида бўлди. ЎЙИТ да ЎИИТ га нисбатан Proteus spp (13,5±2,9% дан 9,0±2,5% га) ва

Staphylococcus spp (18,4±3,3% дан 6,0±2,1% га) фоизлари сезиларли пасайиб, Enterococcus spp фоизи ишонарли равишда ошган (4,3±1,7% дан 20,3±3,5% гача).





Расм. Тажрибавий ЎИИТ ва ЎЙИТ да 72 соатдан сўнг перитонеал суюқликдан унган микроб пейзажи қиёсий кўрсаткичлари, %

Хулосалар. 1. Тажрибавий ЎИИТ да 24 соат ўтгач, периферик қонда микроорганизмлар идентификация қилинмагани ҳолда, 48 ва 72 соатдан сўнг униш кузатилди, аммо микроб манзарасида обтурация муддатларидан қатъий назар жиддий ўзгаришлар кузатилмади, Тажрибавий ЎЙИТ да олинган натижалар ўзгаришлар тенденцияси бўйича ЎИИТ дан фарқ қилмади.

2. Тажрибавий ЎИИТ да перитонеал суюқликда периферик қонга нисбатан микроорганизмлар ишонарли кўп аниқланди. Staphylococcus spp монокультура ва ассоциация шаклларида тажрибанинг барча муддатларида учради ва муддат ошиб бориши билан улар аниқланиш миқдори кўпая борди. Escherichia spp нинг бошқа микроорганизмларга нисбатан учраш фоизи 72 соатдан кейин периферик қонга нисбатан ишонарли кам бўлди. Тажрибавий ЎЙИТ да перитонеал суюқликда микроб манзараси турли туманлиги билан ажралиб турди.

АДАБИЁТЛАР

1. Галеев Ю.М., Попов М.В., Салато О.В. Методы исследования распространения бактериальных клеток // Сибирский медицинский журнал. - Иркутск, 2011. - №3. - С.18-23.

2. Гостищев А.Н., Афанасьев Ю.М. Круглянский Д.Н., Сотников В.К. Бактериальная транслокация в условиях острой непроходимости кишечника // Вестник РАМН. - Москва, 2006. - №9-10. - С.34-38.

3. Круглянский Ю.М. Бактериальная транслокация при обтурационной непроходимости кишечника (экспериментальное исследование): Автореф. дис. канд. мед. наук. - Москва, 2007. - 24 с.

4. Определитель бактерий Берджи. Под редакцией Хоулта Дж., Крига Н., Снита П., Стейли Дж., Уилямса С. - Москва: «Мир». - 1997. - Т.1-2.

5. Эргашев В.А., Нуралиев Н.А. Бактериал транслокация феномени ва унинг шаклланишида турли микроорганизмларнинг ўрни // Инфекция, иммунитет и фармакология. - Тошкент, 2014. - №3. - Т.2. - 236-239 б.

6. Berg R.D. Bacterial tract from the intestines // Jikken Dobutsu. - 1985. - N34(1). - P.1-16.

УДК: 611:617.553:616.345:616.34-008.14-036.12-092.4

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ В ДИНАМИКЕ ВЛИЯНИЯ ПАРААОРТАЛЬНОЙ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ ДЕСИМПАТИЗАЦИИ НА ТОЛСТУЮ КИШКУ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ ХРОНИЧЕСКОГО КОЛОСТАЗА

Саидов Ф.Х., Мавлян-Ходжаев Р.Ш
(ТашИУВ)

Разработана экспериментальная методика десимпатизации толстой кишки при котором выделяют парааортальный симпатический ганглий и диффузно инфильтрируют 5 ЕД ботулотоксина «Диспорт», которая в динамике способствовала гиперплазии Мейсснеровых и Ауэрбаховых ганглиев в стенке толстого кишечника и тем самым разрешения экспериментальной модели хронического колостаза.

Ключевые слова: хронический колостаз, нейротоксин, ботулотоксин, десимпатизация, дети.

СУРУНКАЛИ КОЛОСТАЗНИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ МОДЕЛИДА ЙЎҒОН ИЧАККА ПАРААОРТАЛ ФАРМАКОЛОГИК ДЕСИМПАТИЗАЦИЯНИ ТАЪСИРИНИ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Йўғон ичак экспериментал десимпатизацияси яратилди, унда парааортал симтапик гангли-

яларда 5 ТБ ботулотоксин «Диспорт» юборилди ва Мейснер, Ауэрбах ганглияларни гиперплазиясига олиб келди, шу билан сурункали колостаз бартараф этилди.

Калит сўзлар: колостаз, нейротоксин, ботулотоксин, десимпатизация, болалар.

MORPHOLOGICAL FEATURES IN THE DYNAMICS OF INFLUENCE PARA-AORTIC PHARMACOLOGICAL SYMPATHECTOMY ON THE COLON IN AN EXPERIMENTAL MODEL OF CHRONIC COLOSTASIS

An experimental technique of colon sympathectomy, in which isolated para-aortic sympathetic ganglia and diffusive infiltration of 5 units of botulinum toxin “Dysport”, which contributed to the dynamics of hyperplasia and Meyssner and Auerbah ganglia on the walls of the colon and thereby permitting an experimental model of chronic colostasis has been developed.

Key words: colostasis, neurotoxin, botulinum toxin, sympathectomy, children.

Актуальность. Запор определяется как замедление ритма дефекации, не обусловливающее ухудшение состояния пациента и снижение его работоспособности; а хронический колостаз - как стойкое замедление ритма дефекации, способствующее ухудшению состояния пациента, утрату работоспособности и не поддающееся консервативному лечению [4].

Среди нарушений двигательной активности кишечника выделяют два варианта: первый связан с уменьшением числа высокоамплитудных пропульсивных сокращений масс-движений [8,10] а их отсутствие приводит к длительной задержке каловых масс в правых отделах ободочной кишки [3], второй вариант обусловлен усиленной дискоординированной моторикой дистальной части толстого кишечника, результатом чего является функциональный барьер или сопротивление для нормального транзита [1,6].

На сегодняшний день ни один из множества предложенных методов консервативного и хирургического лечения не обладает стопроцентной эффективностью. Отсутствует также единое мнение относительно объема резекции толстой кишки в случае выбора хирургического метода лечения [2,5].

Действие Ботулотоксина бывает продолжительно, характер морфологических изменений при взаимодействии токсина с пресинаптическими структурами-мишенями рассматривается как необратимый процесс [9]. Восстановление нормальной иннервации мышц в результате химической денервации Ботулотоксином происходит в результате формирования новых синаптических контактов [7].

Наиболее логичным, на наш взгляд было разработать органосохраняющий метод фармакологической десимпатизации толстой кишки веществом нейтотоксического действия для лечения хронического колостаза.

Цель исследования. Разработать органосохраняющий метод десимпатизации толстой кишки для лечения хронического колостаза в эксперименте.

Материал и методы. Экспериментальная работа нами проводилась в лаборатории Ташкентского института усовершенствования врачей. Эксперименты проводили на крысах самцах, массой тела 250-300 гр. Все опыты, проводимые на животных, проводились в соответствии с рекомендациями ВОЗ по работе с экспериментальными животными.

Группа 1. Парааортальная десимпатизация интактных крыс.

У 20 половозрелых крыс самцов проведена срединная лапаротомия, тонкая и толстая кишка отодвинута вверх и тем самым открыт доступ к парааортальной части, задней стенки брюшной полости. В парааортальную клетчатку инсулиновым шприцом веден раствор препарата ботулотоксина предварительно разбавленного физиологическим раствором в количестве 0,5 мл в дозе 5 ЕД. Забой проводили методом мгновенной декапитации через 14, 30, 90 и 180 суток после манипуляции.

Группа 2. Парааортальная десимпатизация крыс с экспериментальным токсическим колостазом.

1-й этап

У 20 половозрелых крыс самцов проведена срединная лапаротомия, В просвет восходящего отдела ободочной кишки инсулиновым шприцом веден раствор препарата ботулотоксина предварительно разбавленного физ раствором в количестве 1,0 мл в дозе 5 ЕД (по 5 ЕД).

2-й этап

Через 30 суток после проведения 1-го этапа у 20 крыс проведена релапаротомия. При ревизии у всех 20 животных толстая кишка раздутая, имеется расширенная восходящая и поперечная ободочная кишка, при этом восходящий отдел диаметром до 1,5 см, поперечная часть диаметром до 1,0 см и нисходящая часть толстой кишки диаметром до 0,5см. стенки несколько утолщены, гипертрофичные, тусклой окраски. Признаки колостаза.

В парааортальную клетчатку в области локализации gnl. mesentericum eaud инсулиновым шприцом веден раствор препарата ботулотоксина разбавленного физиологическим раствором

в количестве 0,5 мл в дозе 5 ЕД. Забой проводили методом мгновенной декапитации через 14, 30, 90 и 180 суток после манипуляции.

Контрольную группу составили 15 животных:

Интактная группа - 10 половозрелых крыс самцов, содержавшиеся в тех же условиях вивария. Никаких манипуляций в данной группе не проводили.

Группа парааортальная десимпатизация посредством электрохирургической деструкцией (ЭХД). Электрокоагуляция парааортальных ганглиев 5 животных у которых была проведена электродеструкция парааортальных ганглиев электрохирургическим инструментом в режиме «электродуш» (10 Вт) аппаратом ЭХВЧ «Супромед».

Забой проведен в сроки 14 суток. Ткани желудка, тонкой и толстой кишки, печени, почки, селезенки, парааортальной клетчатки, легких и головного мозга фиксировали в 10% забуференном формалине по Лилли, заливали в парафин. Срезы, толщиной 4-5 мкм окрашивали гаматоксилином и эозином. Для люминесцентной микроскопии депарафинированные срезы окрашивали 1% раствором акридинового оранжевого, приготовленном на фосфатном изотоническом буфере. Световую и люминесцентную микроскопию и микрофотосъемку проводили на микроскопе БИОЛАМ И2, с использованием фотонасадки МФИ-5 и фотокамеры Canon 300D. Морфометрию проводили с использованием программного обеспечения AxioVision 4.8.2.

Результаты. Как правило, хирургическую десимпатизацию брыжеечных ганглиев, проводят, либо путем хирургического удаления ганглия, либо методом химической деструкции. На наш взгляд, этот метод не получил широкого распространения в хирургической практике, ввиду необратимости изменений в кишечнике после десимпатизации. С одной стороны, десимпатизация способна значительно улучшить моторику кишки, за счет преобладания в десимпатизированном участке парасимпатической составляющей. С другой стороны, существуют отрицательные последствия десимпатизации проявляющиеся нарушением барьерной и всасывающей функций.

В контрольной группе (интактные крысы), парааортальные ганглии округлой формы с четко выраженной капсулой, хорошо определяются нейроны (Рис. 1.).

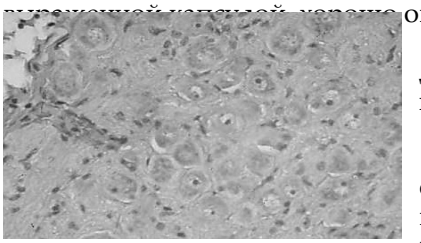


Рис. 1.Парааортальный ганглий интактных крыс. Чётко определяются тела нейронов. Высокая плотность нейронов на единицу площади ганглия.Гематоксилин-эозин.Ув.:7х20.

Через 14-е суток после ЭХД наблюдается тотальная деструкция ганглиев с очагами дистрофически-деструктивных изменений стромальных элементов. В отдалённых участках парааортальных ганглий визуализируются дистрофические изменения ганглиарных нейроцитов. (Рис. 2).

Рис. 2. Парааортальная клетчатка на 14-е сутки после ЭХД. Деструкция ганглиев с очагами дистрофически-деструктивных изменений стромальных элементов. Гематоксилин-эозин. Ув.: 7х10.

Через 14-е суток после парааортального введения нейротоксина происходит значительное уменьшение количества нейронов и разрастание стромальных элементов, а также дистрофические изменения сохранившихся нейроцитов (Рис. 3).

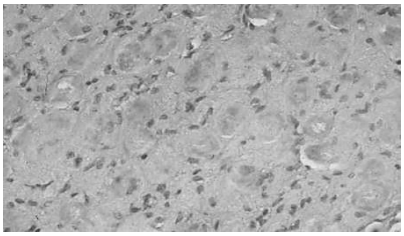


Рис.3.Парааортальный ганглий на 14-е сутки после парааортального введения нейротоксина. Уменьшение количества нейронов в ганглии (А), разрастание стромальных элементов, дистрофические изменения сохранившихся нейронов (Б). Гематоксилин-эозин. Ув.: 7х20.

В стенке толстого кишечника денервация парааортальных ганглиев вызывала гиперплазию нервных элементов как Мейсснеровых, так и Ауэрбаховых ганглиев. Во все исследованные сроки проявлялась фестончатость серозной оболочки за счет спастического сокращения мышечной ткани, а также гиперпластические изменения в мышечных сплетениях (Рис.4).

В основной группе макроскопическая картина наглядно представлена на Рис.5. Уже через 14 суток после десимпатизации отмечается нормализация диаметра ободочной кишки и улучшение ее моторики в зоне колостаза.

Светооптические исследования выявили нормализацию структур слизистой оболочки толстой кишки во все исследованные сроки. Однако на ранних сроках после применения данной методики может наблюдаться воспалительная инфильтрация слизистой оболочки, мукодиза-

ция и умеренные нарушения архитектоники слизистой оболочки. При этом, наблюдается восстановление структуры межмышечных нервных сплетений и в первую очередь Ауэрбаховских, результатом чего, по-видимому, и является гипертрофия мышечной оболочки (Рис. 6-8).

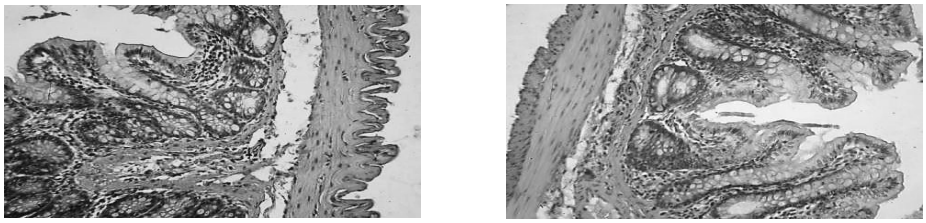
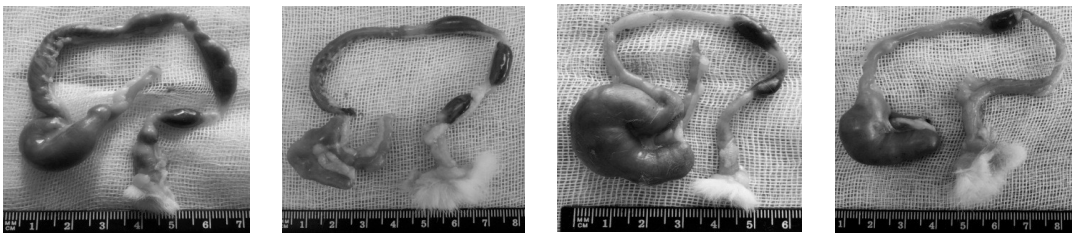


Рис.4. Толстый кишечник крысы после парааортального введения нейротоксина. А) 30 суток, выраженный отёк подслизистого слоя, фестончатость мышечной оболочки со стороны серозной оболочки за счёт спазма. Б) 180 суток, сохраняется гиперплазия крипт и бокаловидных клеток ворсин. Гематоксилин-эозин. Ув.: 7х10.



А **Б** **В** **Г**

Рис. 5. Макропрепарат толстой кишки крысы. А) 180 суток после введения нейротоксина в просвет, Б) 45 суток после введения нейротоксина в просвет толстой кишки и 14 суток в парааортальную зону, В) 120 суток после введения нейротоксина в просвет толстой кишки и 90 суток в парааортальную зону. Г) 210 суток после введения нейротоксина в просвет толстой кишки и 180 суток в парааортальную зону.

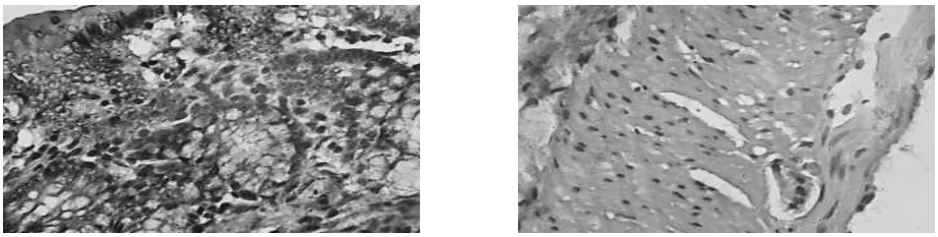


Рис.6. Толстая кишка на 45-е сутки после введения 5 ЕД нейротоксина в просвет толстой кишки крысы и 14 суток в парааортальную зону. Выраженная гиперплазия бокаловидных клеток ворсин и крипт с сохранившимся клетками покровного эпителия ворсин (А), межмышечный отёк и вакуольная дистрофия миоцитов (Б). Гематоксилин-эозин. Ув.: 7х10.

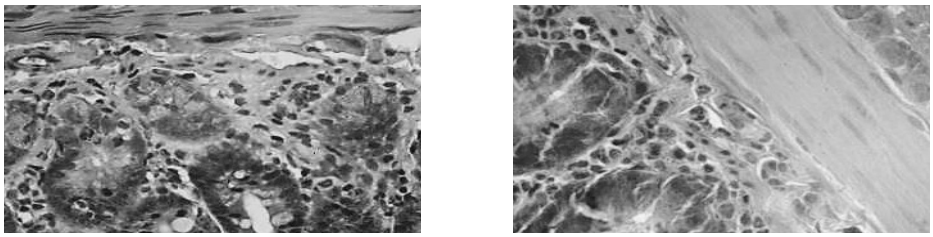


Рис. 7. Стенка толстого кишечника крысы через 60 суток после введения нейротоксина в просвет толстого кишечника и 30 суток в парааортальную зону. Гипертрофия межмышечных нервных сплетений и дистрофия эпителия крипт. Гематоксилин-эозин. Ув.: 7х20.

Заключение. Денервация парааортальных симпатических ганглиев способствовала гиперплазии Мейсснеровых и Ауэрбаховых ганглиев в стенке толстого кишечника, тем самым способствующей улучшение моторики толстой кишки. Симпатическая денервация толстой кишки характеризуется специфической фестончатостью серозной оболочки за счет спастического сокращения миоцитов с гиперпластическими изменениями в мышечных сплетениях.

Выводы.

1. Разработанная экспериментальная методика десимпатизации толстой кишки выделяют парааортальный симпатический ганглий в зоне выше бифуркации - gnl. mesentericum eaud, а зону ганглия диффузно инфильтрируют 0,5 мл (5 ЕД ботулотоксина «Диспорт»).

2. Денервация парааортальных ганглиев ботулотоксином способствовала гиперплазии Мейсснеровых и Ауэрбаховых ганглиев в стенке толстого кишечника.

3. При комбинированном методе эксперимента с созданием экспериментальной модели токсического колостаза с последующей, на 30 сутки, параортальной фармакологической десимпатизацией (введение 5 ЕД Ботулотоксина) морфологически характеризуется «недеструктивной» денервацией нервных сплетений и имеет обратимый характер в постановке разрешения экспериментальной модели хронического колостаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Долгарев С. О. Комбинированное лечение и реабилитация больных с хроническим колостазом: дис. … канд. мед. наук.: Ставрополь. - 2010.- 11с.
2. Карпухин О.Ю., Можанов Е.В. Хирургический подход к лечению хронического толстокишечного стаза // Медицинский альманах. — 2010. — № 1 (10). — С. 176-178.
3. Потемин С.Н. Хронический медленно транзиторный колоностаз: механизмы развития и возможности хирургического лечения // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2016. – № 6. – С. 84-103.
4. Момотов А.А. Классификация хронического колостаза у детей. Клінічна хірургія. — 2007. — № 8, -С. 18-21.
5. Шакуров А.Ф., Карпухин О.Ю.. Хирургический подход к лечению хронического запора: исторический обзор. // Практическая медицина. - №64. Том 1. – 2012. – С. 37.
6. Щерба Е. Г. Состояние пищевода и кардиоэзофагеального перехода у детей с хроническим запором. дис. … канд. мед. наук.: -Москва, 2011.- С 8-11
7. Basson S., Charlesworth P., Healy C., Phelps S., Cleeve S. Botulinum toxin use in paediatric colorectal surgery. Pediatr Surg Int. 2014 Aug; 30(8): 833-8. PMID:24997611
8. Bassotti G., Villanacci V. Slow transit constipation: a functional disorder becomes an enteric neuropathy.II World J Gastroenterol. -2006. - 12(29). -P. 4609-4613.
9. Han-Geurts I.J., Hendrix V.C., de Blaauw I., Wijnen M.H., van Heurn E.L. Outcome after anal intrasphincteric Botox injection in children with surgically treated Hirschsprung disease.J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014 Nov; 59(5): 604-7. PMID: 25000353.
10. Stanton M. P., Hutson J. M. Colonic manometry via appendicostomy shows reduced frequency, amplitude, and length of propagating sequences in children with slow-transit constipation.//J Pediatr Surg. - 2005. - 40(7). - P. 1138-1145.

УДК: 611:616.345-06:616.34-008.14-036.12-092.4

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ДИНАМИКИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ КОЛОСТАЗЕ НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ

Акилов Х.А., Саидов Ф.Х., Мавлян-Ходжаев Р.Ш
(ТашИУВ)

Для экспериментального моделирования хронического колостаза у крыс с целью нейротоксического действия в полость кишечника вводилось 1.0 мл. разведенного физиологическим раствором Ботулотоксина (Диспорт) в эквиваленте от 5 до 15 ЕД. Введение 5 ЕД Ботулотоксина приводит к расширению просвета и нарушению моторики кишечника, гипоплазией мышечных слоёв и гипоганглиозу.

Ключевые слова: хронический колостаз, нейротоксин, ботулотоксин, мегаколон, дети.

СУРУНКАЛИ КОЛОСТАЗНИ ЭКПЕРЕМЕНТАЛ МОДЕЛИДА ЙЎҒОН ИЧАК ПАТОЛОГИК ЖАРАЁНЛАРИНИ ДИНАМИКАДА МОРФОФУНКЦИОНАЛ БАҲОЛАШ

Сурункали колостазни эксперементал модуллаштириш учун каламушларда нейротоксик таъсирни юзага келтириш учун йўғон ичак ичига 1.0 мл физиологик эритмага аралаштирилган 5-15 ТБ да Ботулотоксин (Диспорт) юборилди. Диспорт 5 ТБ да юборганда йўғон ичак кенгайишига, харакатини бузилишига, мушак қават гипоплазияси ва гипоганглиози юзага келди.

Калит сўзлар: колостаз, нейротоксин, ботулотоксин, мегаколон, болалар.

MORPHOFUNCTIONAL EVALUATION DYNAMICS PATHOLOGICAL PROCESSES COLON WITH CHRONIC COLOSTASIS IN EXPERIMENTAL MODEL

For the experimental simulation of chronic colostasis of rats with the aim of neurotoxic effects in the

intestinal cavity, rats were injected with 1.0 mL of diluted with saline botulinum toxin (Dysport) with the equivalent of 5 to 15 units. The introduction of 5 units of botulinum toxin leads to an expansion of the lumen and disturbance of bowel motility, muscle hypoplasia and gipogangliosis layers.

Key words: colostasis, neurotoxin, botulinum toxin, megacolon, children.

Актуальность. Этиологию хронических запоров обычно связывают с внекишечной патологией, функциональными и органическими заболеваниями кишечника и тазового дна. Диагностика в первую очередь направлена на исключение органических и внекишечных заболеваний [4,10]. Однако, по мнению большинства исследователей, в 95% случаев этиологический фактор по данным обследования выявить не удается [5,6]. Такие виды хронических запоров называют функциональными, идиопатическими.

Неоспоримые данные фундаментальных нейроморфологических исследований о различии влияний афферентных и симпатических центров на ткани-мишени, позволили выделить специфику развития дистрофических и компенсаторных процессов ЖКТ [2, 7, 8], однако сведений о морфологических изменениях сократительной активности кишечника при хроническом колостазе у детей недостаточно.

Анализ литературы по данному направлению выявил, что не существует единой признанной и адекватной модели экспериментального колостаза.

Классическим методом экспериментального моделирования заболеваний кишечника в хирургии является удаление всего органа или его части [3], однако, объективный анализ выше изложенных нами причин исключает выбор данной методики в качестве оптимальной модели хронического колостаза у детей.

Анализ результатов многочисленных научных исследований, выявил определяющее значение эффектов влияния медиаторов и гуморальных факторов на двигательную активность желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и перистальтический рефлекс [1, 9].

Ретроспективный анализ результатов гистологических заключений клинического оперативного материала – резецированных участков кишечника выявил, что наряду с патологическими изменениями слизистой оболочки – дистрофия, инфильтрация, воспаление, в мышечной оболочке в подавляющем случае выявляется патология сплетений Мейсснера, так и в большей степени Ауэрбаха, проявляющаяся дегенеративными изменениями наряду с уменьшением их количества.

В результате чего, сделан обобщающий вывод, что у подавляющего большинства пациентов с хроническим колостазом, явления гипоганглиоза являются приобретенными. Данный факт позволил направить поиск факторов способных приводить к гипоганглиозу. Наиболее логичным, на наш взгляд был поиск веществ нейтотоксического действия.

Цель исследования. Разработка модели экспериментального хронического колостаза, посредством воздействия нейротоксина на нервные ганглии толстой кишки и изучение морфофункционального статуса стенки толстого кишечника в динамике при экспериментальном токсическом колостазе индуцированном внутрипросветным введением Ботулотоксина.

Материал и методы. Экспериментальная работа нами проводилась в лаборатории Ташкентского института усовершенствования врачей. Эксперименты проводили на крысах самцах, массой тела 250-300 гр, Все опыты, проводимые на животных, проводились в соответствии с рекомендациями ВОЗ по работе с экспериментальными животными.

Контрольную группу составили 10 половозрелых крыс самцов, содержавшиеся в тех же условиях вивария. Никаких манипуляций в данной группе не проводили

1 группа - просвет восходящего отдела ободочной кишки инсулиновым шприцом веден раствор препарата ботулотоксина предварительно разбавленного физиологическим раствором в количестве 1,0 мл в дозах 2,5 ЕД, 5 ЕД, 10 ЕД и 15 ЕД. Забой проводили методом мгновенной декапитации через 14 суток после манипуляции.

2 группа - в просвет восходящего отдела ободочной кишки инсулиновым шприцом веден раствор препарата ботулотоксина предварительно разбавленного физ раствором в количестве 1,0 мл в дозе 5 ЕД. Забой проводили методом мгновенной декапитации через 14, 30, 90 и 180 суток после манипуляции.

Ткани желудка, тонкой и толстой кишки, печени, почки, селезенки, парааортальной клетчатки, легких и головного мозга фиксировали в 10% забуференном формалине по Лилли, заливали в парафин. Срезы, толщиной 4-5 мкм окрашивали гаматоксилином и эозином. Для люминесцентной микроскопии депарафинированные срезы окрашивали 1% раствором акридинового оранжевого, сделанном на фосфатном изотоническом буфере.

Световую и люминесцентную микроскопию и микрофотосъемку проводили на микроскопе БИОЛАМ И2, с использованием фотонасадки МФИ-5 и фотокамеры Canon 300D. Морфометрию проводили с использованием программного обеспечения AxioVision 4.8.2.

Результаты и обсуждение. Введение 5, 10, 15 ЕД Диспорта в просвет ободочной кишки

приводило к нарушению моторики кишки, расширению просвета, изменению слизистой оболочки, характерных для колостаза (Рис1).

Рис. 1. Макропрепараты толстой кишки крысы. Расширение просвета толстой кишки через 14 суток в зоне инъекции Ботулотоксина. А) 5 ЕД, Б) 10 ЕД, В) 15 ЕД.

Общая архитектоника стенки толстого кишечника в интактной группе не нарушена. Слизистая оболочка с ровными равновысокими ворсинками, соотношение крипт к ворсинкам 4:3

Слизистая оболочка толстой кишки, на 14-е сутки после введения 5 ЕД нейротоксина, выстлана кишечным эпителием с выраженными явлениями дистрофических изменений, наблюдается умеренная гиперплазия бокаловидных клеток. Клетки Панета с большим содержанием секреторных гранул. Строма рыхлая, инфильтрирована круглоклеточными элементами, макроциркуляторный статус без особенностей. Мышечная оболочка толстого кишечника с тенденцией к гипоплазии, умеренный межмышечный отёк, на фоне гиперплазия бокаловидных клеток ворсин. Морфология слепой кишки также нормального строения (Рис. 2).

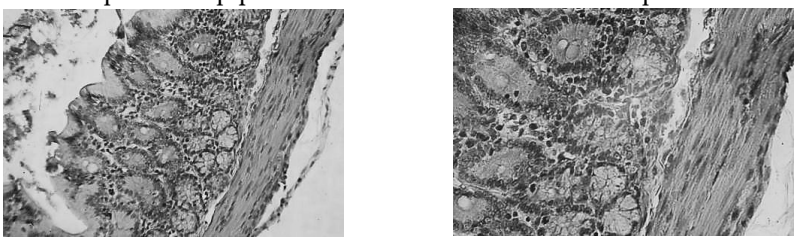


Рис. 2. Толстая кишка на 14-е сутки после введения 5 ЕД нейротоксина в просвет толстой кишки. Гиперплазия клеток эпителия крипт с дистрофическими изменениями. Гематоксилин-эозин. Ув.: А) 7х10; Б) 7х20.

Морфометрические исследования выявили уменьшение толщины слизистой оболочки в зоне дилатации кишечника. Кроме того, в денервированной зоне наблюдаются очаговые дистрофические процессы с признаками умеренного диффузного воспаления. Наибольшие изменения – гипоплазия, отмечены в слоях мышечной оболочки, проявляющиеся в значительном уменьшении толщины обоих мышечных слоев.

У крыс при введении препарата в количестве 10 ЕД и более, наблюдались выраженные в большей степени морфологические изменения толстой кишки, кроме того определено, что доза 15 ЕД вызывает токсические изменения в гепатоцитах.

Применение меньше 3 ЕД Ботулотоксина нейротоксического действия и нарушения моторики кишечной стенки у крыс не вызывают.

Введение 5 ЕД Ботулотоксина в просвет ободочной кишки приводит к расширению просвета и нарушению моторики кишечника, что морфологически проявляется уменьшением толщины слизистой оболочки, появлением очаговых дистрофических и инфильтративных процессов с признаками диффузного воспаления, гипоплазией мышечных слоёв, гипоганглиозом на фоне выраженных микроциркуляторных изменений.

Во 2 серии экспериментальных исследований проведен анализ динамики морфологических изменений структур тонкой и толстой кишки 20 крыс на 14, 30, 90 и 180 сутки после трансэнтерального внутрипросветного введения 5 ЕД Ботулотоксина (Рис. 4).

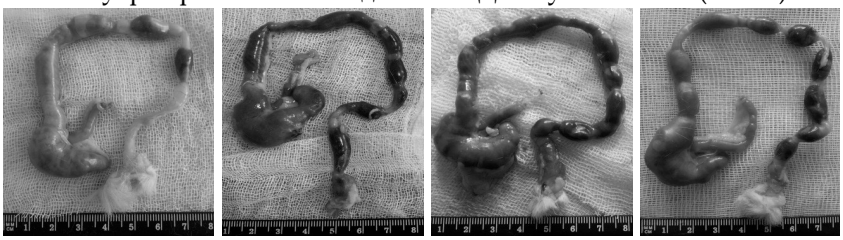


Рис. 4. Макропрепараты толстой кишки крысы. Расширение просвета толстой кишки после

инъекции Ботулотоксина 5 ЕД. А) через 14 суток, Б) через 30 суток, В) через 90 суток, Г) через 180 суток.

Аналогично результатам предшествующей группы исследования нами в данной группе в динамике 3 месяцев не обнаружены значимые и необратимые гистологические реакции в подвздошной и слепой кишке. Незначительная, визуализация гиперплазии бокаловидных клеток с элементами воспаления, по нашему мнению, связана с компенсаторной реакцией организма на колостаз в ободочной кишке (Рис 5-7).

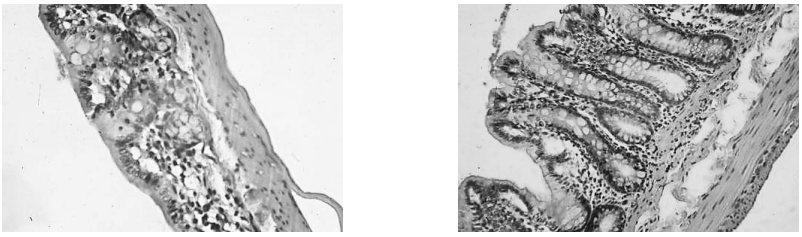


Рис. 5. Толстая кишка на 14-е сутки после введения 5 ЕД нейротоксина в просвет толстой кишки крысы. Слои стенки утоньшены, выраженный межмышечный отёк, выраженная гиперплазия бокаловидных клеток ворсин и крипт. Гематоксилин-эозин. Ув.: 10х10.

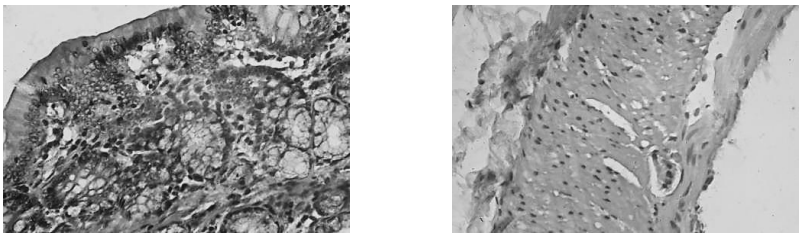


Рис.6. Толстая кишка на 30-е сутки после введения 5 ЕД нейротоксина в просвет толстой кишки крысы. Выраженная гиперплазия бокаловидных клеток ворсин и крипт с сохранившимся клетками покровного эпителия ворсин (А), межмышечный отёк и вакуольная дистрофия миоцитов (Б). Гематоксилин-эозин. Ув.: 7х10.

В зоне денервациина протяжении всех сроков исследования отмечена морфологическая картина, схожая с вышеописанной, что проявлялось диффузными дистрофическими нарушениями в эпителиальной части, умеренными воспалительными проявлениями подслизистой основы. в пределах собственной пластинки.

Динамика морфологической картины постинъекционной дилатации кишечника во все изученные сроки оставалась относительно стабильной, однако наблюдения более продолжительный период времени (к 180 суткам) выявили тенденцию нормализации тонуса кишечной стенки. Статус стенки толстой кишки у экспериментальных животных аналогичен морфологической картине операционного клинического материала резецированных участков кишечника у детей при колостазе (Рис 8).

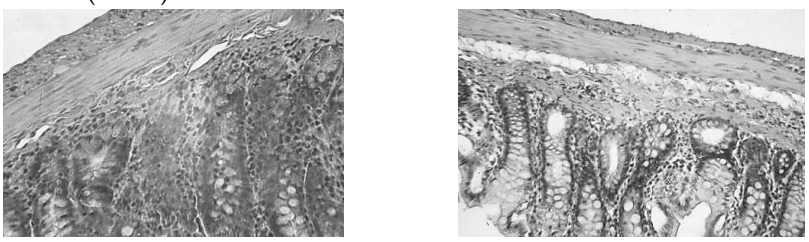


Рис. 8. Толстая кишка на 180 сутки после введения 5 ЕД нейротоксина в просвет толстой кишки. Слои стенки утоньшены, неравномерный межмышечный отёк, выраженная гиперплазия бокаловидных клеток ворсин и крипт. Гематоксилин-эозин.Ув.: А) 7х20; Б) 7х10.

Таким образом морфологическая картина в зоне денервации на протяжении всех сроков от 14 до 180 суток исследования характеризуется диффузными дистрофическими нарушениями в эпителиальной части и умеренными воспалительными проявлениями подслизистой основы в пределах собственной пластинки.

Выводы

1. Явления гипоганглиоза стенки толстой кишки морфологически проявляются диффузной дистрофией на фоне воспалительной инфильтрации, а в мышечной оболочке преобладают дегенеративные изменения сплетений Мейсснера и Ауэрбаха, с уменьшением их количества.

2. Выбор патогенетически обоснованной методологии экспериментально-биологической модели, для морфофункциональной оценки хронического колостаза, направлен на инициацию процессов гипоганглиоза, что основано на механизме нейротоксического действия Ботулотоксина (избирательно блокирует высвобождение ацетилхолина).

3. Введение 5 ЕД Ботулотоксина в просвет ободочной кишки приводит к расширению просвета и нарушению моторики кишечника, что морфологически проявляется уменьшением толщины слизистой оболочки, появлением очаговых дистрофическихи инфильтративных процессов с признаками диффузного воспаления, гипоплазией мышечных слоёв, гипоганглиозом на фоне выраженных микроциркуляторных изменений.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Воробьева О.Б. Возрастные преобразования сократительной активности двенадцатиперстной кишки белой крысы в норме и при химической денервации. Автореф. дисс. канд. биол. наук. - Ярославль, 2005, с. 25.
2. Кожевников В.В. Оптимизация послеоперационного лечения больных с острой спаечной кишечной непроходимостью. Автореф. дис. канд. мед. наук.-Ульяновск. 2011, С. 25.
3. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Кейсевич Л.В. Руководство по экспериментальной хирургии. — Москва, Медицина, 1989. – 274 с.
4. Clark K., Lam LT., Talley NJ. et al. Assessing the Presence and Severity of Constipation with Plain Radiographs in Constipated Palliative Care Patients.//J Palliat Med. 2016 Jun;19(6):617-21.
5. Dehghani SM., Ehsaei Z., Honar N., Javaherizadeh H. Frequency of Celiac Disease In Children With Chronic Functional Constipation in Shiraz-Iran. //Middle East J Dig Dis. 2015 Jul;7:166-9.
6. Gfroerer S., Rolle U. Pediatric intestinal motility disorders. //World J Gastroenterol. 2015 Sep 7;21(33):9683-7.
7. Glaser A.M., Johnston J.H., Gleason W.A., Rhoads J.M. Myotonic dystrophy as a cause of colonic pseudoobstruction: not just another constipated child.Clin Case Rep. 2015 Jun;3(6):424-6. PMID: 26185641.
8. Lu X., Zhao J., Gregersen H. Small intestinal morphometric and biome-chanical changes during physiological growth in rats // J. Biomech. Mar.-2005.-38(3).-P.417-26.
9. Mearin Manrique F. Irritable bowel syndrome (IBS) subtypes: Nothing resembles less an IBS than another IBS. Rev EspEnferm Dig. 2016 Feb;108(2):57-8. PMID: 26838485.
10. Quitadamo P., Thapar N., Staiano A. et al. Effect of Bowel Cleansing on Colonic Transit Time Measurement in Children with Chronic Constipation.//J Pediatr. 2015 Dec;167(6):1440-2.

УДК: 616.33-006.6-073.43:616.136.4/.43

ИССЛЕДОВАНИЕ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ В РЕЖИМАХ ЦВЕТОВОГО ДОПЛЕРОВСКОГО КАРТИРОВАНИЯ, ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ И ИМПУЛЬСНОВОЛНОВОЙ ДОПЛЕРОГРАФИИ ПРИ РАКЕ ЖЕЛУДКА

Пулатова И.З.
(ТашИУВ)

В данной статье приведены данные исследования магистральных сосудов в режимах цветового Доплеровского картирования, энергетической и импульсноволновой Доплерографии при раке желудка. Установлено, что установление признаков неоваскуляризации является важным как для уточнения стадии опухолевого процесса, так и для мониторинга сосудистых изменений при лечебных мероприятиях и динамическом наблюдении. Оценка глубины инвазии сосудов раковой опухолью и ее метастазами, уточнение характера кровотока в опухолевых сосудах могут стать главными в определении операбельности и объема хирургического вмешательства при новообразованиях желудка.

Ключевые слова: рак желудка, цветовое Доплеровское картирование, энергетический Доплер.

ОШҚОЗОН САРАТОНИДА ҚОРИН БЎШЛИҒИ МАГИСТРАЛ ТОМИРЛАРНИ РАНГЛИ ДОПЛЕРДА, ЭНЕРГЕТИК ВА ИМПУЛЬС-ТЎЛҚИНЛИ ДОПЛЕРОГРАФИЯ ТЕКШИРУВИ

Ушбу мақола ранг Доплер, энергик Доплер ва ошқозон саратони билан пулсед тўлқин усуллари йирик томирлар ўрганиш маълумотларни тақдим этади. Бу неоваскуляризация ташкил ўсимта босқичи текшириш учун ва динамик воқеалар ва тиббий назорат қон томир ўзгаришлар мониторингини учун муҳим аломатидир, деб топилади. Ўсимта томирларида қон оқимининг табиатига тушунтириш томир, саратон ва унинг метастаз, бостириб чуқур баҳолаш мослашишга ва ошқозон жарроҳлик ташаббусни ҳажмини белгилашда энг муҳим бўлиши мумкин.

Калит сўзлар: ошқозон саратони, ранг Доплер, энергик Доплер.

THE STUDY MAIN ABDOMINAL VESSELS IN THE MODE OF COLOR DOPLER, POWER AND PULSED WAVE DOPLEROGRAPHY OF GASTRIC CANCER

This article presents data from a study of major vessels in the modes of color Dopler, power Dopler and pulsed wave in stomach cancer. It is found that the establishment of neovascularization is an important indication for verifying tumor stage and for monitoring of vascular changes in dynamic events and medical supervision. Evaluation of the depth of invasion of vascular cancer and its metastases, clarifying the nature of the blood flow in tumor vessels may be the most important in determining the operability and volume of surgical interventions in gastric malignancy.

Key words: stomach cancer, color Dopler mapping, a power Dopler.

Актуальность. Научно-технический прогресс открыл перед медициной широкие возможности для совершенствования диагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта вообще и желудка в частности. Однако, не вызывает сомнений тот факт, что неудовлетворительные результаты лечения рака желудка в значительной степени связаны с его поздней диагностикой. Рак желудка сохраняет лидирующие позиции в структуре злокачественных новообразований во всем мире и является второй по частоте формой злокачественных новообразований [6].

На протяжении десятилетий основными методами диагностики заболеваний желудка были и остаются рентгенологический и эндоскопический. Рентгенологическое исследование позволяет выявить ранний рак желудка и определить границы подслизистой опухолевой инфильтрации. При эндоскопическом исследовании по ряду признаков можно получить достоверную информацию о состоянии поверхности слизистой оболочки, взять материал для морфологической верификации. Морфологическое подтверждение диагноза возможно в 85-100% случаев [3, 5]. Однако эзофагогастродуоденоскопия не дает представления о внеорганных новообразованиях, если они явно не прорастают желудочно-кишечную стенку, а также о наличии увеличенных и метастатически измененных лимфоузлов регионарных коллекторов. На эти вопросы помогает ответить трансабдоминальное ультразвуковое сканирование, которое в данном случае, является вспомогательной методикой и позволяет определить утолщение стенки желудка, выявить наличие метастазов в печень, забрюшинные лимфатические узлы и другие органы. Методика трансабдоминального ультразвукового сканирования с контрастированием желудка жидкостью позволяет дифференцировать анатомические слои неизмененной стенки желудка [1, 4].

Ультразвуковой метод исследования имеет ряд преимуществ: неинвазивен, высокоинформативен, широко распространен в клинической практике. До последних лет органы желудочно-кишечного тракта изучались крайне редко и до сих пор не входят в обязательный перечень органов, подлежащих ультразвуковому исследованию. Частично это связано с некоторыми объективными причинами, затрудняющими ультразвуковое изучение полых органов желудочно-кишечного тракта, в том числе и желудка. К ним относят: наличие газового пузыря, рассеивающего ультразвуковые колебания; непостоянный вид органа вследствие изменения тонуса, перистальтики, характера и перемещения содержимого и т.д. [2, 6].

В последние годы все шире применяются цветокодированные Доплерографические методики, позволяющие визуализировать большинство магистральных сосудов, а также кровоток в стенке кишечной трубки с оценкой степени ее ишемии [2]. Однако до настоящего времени детально не изучены Доплеровские характеристики и возможности трехмерных технологий в диагностике опухолей желудочно-кишечного тракта.

В настоящее время в доступной литературе недостаточно освещено использование методик лучевой диагностики в дооперационной оценке распространенности рака желудка. Нет исчерпывающих данных, касающихся эффективности использования различных сочетаний методик лучевой диагностики. Все вышеизложенное требует разработки оптимальных вариантов применения методик лучевой диагностики, определения их точности и эффективности.

Цель исследования - изучить данные исследования магистральных сосудов брюшной полости в режимах цветового Доплеровского картирования, энергетической и импульсноволновой Доплерографии при раке желудка.

Материалы и методы исследования. Проведено комплексное обследование 55 больных раком желудка в возрасте от 36 до 82 лет. Установлено преобладание мужчин над женщинами, их соотношение составило 1:1,5.

Всем больным на дооперационном этапе были проведены клинические, ультразвуковые, рентгенологические, эндоскопические, лабораторные и морфологические методы исследования. В 44 (80,0%) случаях проведено оперативное вмешательство в различном объеме; в 7 (12,7%) – эксплоративная лапаротомия, которая установила неоперабельность опухолевого процесса в связи с прорастанием опухоли в окружающие органы и крупные сосуды; в 4 (7,3%) – симптоматическая терапия в виду запущенности заболевания, наличия метастазов, асцита. У всех больных при гистологическом исследовании установлена аденокарцинома.

В качестве нормативных значений, выделена контрольная группа, которая состояла из 30

практически здоровых лиц в возрасте от 35 до 80 лет. Среди больных контрольной группы было 19 (63,3%) мужчин и 11 (36,7%) женщин.

Ультразвуковое обследование проводилось на приборах DC-7 (Mindray, Китай) и SonoAce X8 (Samsung Medison, Корея) конвексными мультичастотными датчиками (3,5–5,0 МГц). Для оценки показателей кровотока в магистральных сосудах (чревный ствол, верхняя брыжеечная артерия, селезеночная вена, левая желудочная артерия), а также в стенке желудка использовались Доплерографические методики (импульсноволновая Доплерография, цветовое Доплеровского картирование и энергетическая Доплерография). Анализ кровотока проводился при получении оптимальных изображений сосуда в В-режиме с оценкой состояния стенок, эхогенности просвета, протяженности сосуда. Затем дифференцировались сосуды с артериальным и венозным спектрами кровотока; проводилась количественная обработка кривых скоростей кровотока; оценивались направление, характер потока. Изучались основные количественные показатели кровотока: пиковая систолическая скорость (Vmax), конечная диастолическая скорость (Vmin) и уголнезависимый показатель индекс резистентности (RI). После этого производились регистрация и оценка кровотока в слизистой желудка.

Проведена стандартная статистическая обработка полученных результатов. Различия считались достоверными при $P < 0,05$.

Результаты исследования. Кровоток в чревном стволе явился основным при оценке гемодинамики желудка, так как из его ветвей происходит кровоснабжение всего желудка и не имеется отдельного сосуда, питающего изолированно какой-либо отдел желудка. Чревный ствол представляет собой короткий сосуд длиной не более 2 см, отходящий от аорты на уровне XII грудного позвонка в аортальном отверстии диафрагмы (на 1-4 см выше почечной и 1-3 см выше верхней брыжеечной артерии). Разветвляется на множество ветвей и также обеспечивает кровью печень, желчный пузырь, двенадцатиперстную кишку, селезенку, поджелудочную железу. Сразу же делится на три ветви: левую желудочную, общую печеночную, селезеночные артерии, которые участвуют в кровоснабжении желудка, двенадцатиперстной кишки. Селезеночная артерия – самая крупная ветвь чревного ствола, в воротах селезенки распадается на 5-8 конечных ветвей, до чего в проекции малой кривизны желудка образовывает артериальную сеть малой кривизны желудка.

При трансабдоминальной эхографии желудка в В-режиме визуализировались крупные и мелкие кровеносные сосуды в эпигастральной области. Дополнительную информацию о гемодинамике желудка получали при использовании методик цветового Доплеровского картирования. Использование же энергетического Доплера значительно повышало чувствительность метода к низкоскоростному кровотоку, при этом регистрировались слабые эхосигналы, появлялась возможность регистрации потока крови в сосудах, невидимых при сканировании в В-режиме и ЦДК.

При исследовании кровотока в режимах цветового Доплеровского картирования и энергетической Доплерографии в толще стенок нормального желудка регистрировались единичные цветовые локусы (табл.).

Таблица

Показатели кровотока в сосудах брюшной полости у исследуемых больных

Группы	Показатели кровотока	Чревный ствол	Верхняя брыжеечная артерия	Левая желудочная артерия	Селезеночная вена
Контрольная (n = 30)	Vmax, м/с	1,23 ± 0,15	1,41 ± 0,13	0,58 ± 0,11	0,23 ± 0,02
	Vmin, м/с	0,53 ± 0,04	0,20 ± 0,02	0,16 ± 0,02	0,17 ± 0,02
	RI	0,69 ± 0,04	0,68 ± 0,06	0,72 ± 0,03	–
Основная (n = 55)	Vmax, м/с	3,15 ± 0,71*	2,81 ± 0,56*	0,98 ± 0,05**	0,31 ± 0,04
	Vmin, м/с	0,79 ± 0,12*	1,09 ± 0,33*	0,29 ± 0,06*	0,23 ± 0,03
	RI	0,49±0,19**	0,51±0,11**	0,59 ± 0,06*	–

Примечание: * – достоверное отличие от контроля при $P < 0,05$, ** – при $P < 0,01$.

При раке желудка отмечалось достоверное увеличение Vmax в чревном стволе в 2,5 раза, в верхней брыжеечной артерии – в 2,0 раза, в левой желудочной артерии – в 1,7 раза (при сравнении средних значений пациентов основной и контрольной групп). При раке желудка в перечисленных артериях выявлены достоверное увеличение Vmin и достоверное снижение RI по сравнению с показателями нормы. Скорость кровотока в селезеночной вене в группах достоверно не различалась.

Характерным признаком рака желудка была атипичная васкуляризация различной интенсивности в стенках желудка и опухоли. Так, у 14 (25,5%) больных визуализировалась гиперваскуляризация стенки пораженного желудка с вовлечением в процесс всех его слоев. У 30 (54,5%)

больных наблюдалась умеренная васкуляризация стенок желудка, у 11 (20,0%) – отмечались единичные цветовые локусы.

Интраоперационно у 13 (23,6%) пациентов (из 51 взятого на оперативное вмешательство) было подтверждено прорастание опухолевого процесса в окружающие органы и структуры (в 7 случаях была проведена эксплоративная лапаротомия).

Чувствительность ультразвукового исследования у больных раком желудка составила 94,5%, специфичность – 90,0%, точность – 92,9%. Количество истинно-положительных результатов составило 52, истинно-отрицательных – 27, ложно-положительных – 3, ложно-отрицательных – 3.

Выводы. Особо важным при проведении ультразвуковой ангиографии явилось определение признаков неоваскуляризации – как для уточнения стадии опухолевого процесса, так и для мониторинга сосудистых изменений при лечебных мероприятиях и динамическом наблюдении.

Оценка глубины инвазии сосудов раковой опухолью и ее метастазами, уточнение характера кровотока в опухолевых сосудах могут стать главными в определении операбельности и объема хирургического вмешательства при новообразованиях желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воропаева Л.А. Оптимизация взаимодействия диагностических методов в выявлении раннего рака желудка // Общественное здоровье и здравоохранение. – 2008. – № 2. – С. 40-47.
2. Диомидова, В.Н. Возможности ультразвуковой диагностики в дифференциальной диагностике предраковой и опухолевой патологии желудка //Ремедиум. Актуальные вопросы гастроэнтерологии. - Н.Новгород, 2007. – Октябрь. – С. 22-24.
3. Михайлов М.К. Комплексная лучевая диагностика новообразований желудка // М.К. Михайлов, М.Г.Тухбатуллин, Казань: ФЭН, 2001. 220с.
4. Пасечников В.Д., Чуков С.З. Эпидемиология рака желудка // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2002. Т. 12. № 3. С. 18–26.
5. Седых С.А., Митина Л.А., Казакевич В.И. Возможности ультразвукового исследования в определении местной распространенности опухоли у больных раком желудка // Медицинская визуализация. 2005. № 5. С. 51–56.
6. Черноусов А.Ф., Черноусов Ф.А., Селиванова И.М., Фишкова З.П. Ранний рак желудка // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2006. № 7. С. 4–9.

АМАЛИЁТЧИ ВРАЧЛАР ДИҚҚАТИГА

(Масофадан ўқитиш дастурининг босқичлари хақида)

Тиббиёт ходимларини диплом олди ва дипломдан кейинги босқичда ўқитиш ва малакасини ошириш хозирги кунинг долзарб муаммолардан бири бўлиб келмоқда.

Шифокорларни дипломдан кейинги босқичда ўқитиш қуйидаги усуллар ёрдамида амалга оширилди:

- кундузги ёки ишдан кейинги шаклдаги махсус ўқув курслари;
- шифохона маъмурияти таклифига биноан юқори малакали мутахассисларни таклиф этиш;
- тиббий ёрдам кўрсатишга лицензия олишдан олдин белгиланган миқдордаги малака ошириш соатларини мажбурий ўқитиш;
- аккредитациядан ўтган махсус ўқув дастурлари орқали масофадан ўқитиш;
- тиббиёт ассоциациялари журналлари ёки интернет орқали (on-line) ўқитиш усуллари.

Ўзбекистон врачлар ассоциация (кейинчалик ЎВА – деб юритилади) Уставига кўра врачларни дипломдан кейинги босқичда ўқитиш ташкилотнинг асосий вазифаларидан бири бўлиб хисобланади.

Шуни эътиборга олиб ва амалиётчи врачларни масофадан ўқитиш тизимини ташқил қилиш мақсадида журналимизнинг биринчи сонидан бошлаб, махсус ўқув дастурлари нашр этилмоқда. Бу ўқув дастурлари ТошВМОИнинг 144соатлик асосий малака ошириш курсига қўшимча хисобланади.

Ушбу сонда ТошВМОИ томонидан тайёрланган «**Клиник ташҳисни шакллантиришнинг замонавий қоида ва асослари**» мавзусидаги 18 соатлик ўқув дастур киритилган бўлиб, у барча йўналишдаги врачлар учун мўлжалланган.

Махсус ўқув дастури билан танишиб, гувохномага эга бўлмоқчи бўлган врачлар фақатгина журналда босиб чиқилган тестларга жавоб бериб (ксеро нусха қабул қилинмайди), жавоблар варақасини ЎВА ёки ЎВА Қорақалпоғистон Республикаси, Тошкент шаҳар ва барча вилоятлар бўлимларига топширишлари лозим. Тестларга тўғри жавоб бериб, етарли балга эга бўлган врачларга масофадан ўкиб малака оширганликларини тасдиқловчи гувохнома берилади. ўқитиш тартиби 4 босқичдан иборат бўлади (ўқитиш босқичларининг схемаси илова қилинади).

Гувохнома олмоқчи бўлган врачлар, ўқув дастури харажатларини коплаш учун ЎВАнинг Кенгаш қарорига биноан қуйидаги ҳисоб рақамига чекланган миқдордаги суммани, яъни 40

минг сўм йиғим хақи ўтказишлари лозим: х/р 20212000200125581001 АТИБ Ипотека банкининг Яккасарой филиали МФО 01017, ИНН 201199688, ОКОНХ 98600, Тел. 2680817, 2673235.

Бунда врачнинг исми шарифи паспорти бўйича катта харфлар билан ёзилади (ИВАНОВ ИВАН ИВАНОВИЧ), иш жойи, ташкилотнинг юмалоқ муҳри билан тасдиқланган ва телефон рақамлари кўрсатилиши лозим.

Масофадан ўқитиш босқичларининг схемаси

ВНИМАНИЮ ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ

На сегодняшний день додипломное и постдипломное образование медицинских работников и повышение их квалификации является одной из основных проблем.

Постдипломное образование врачей осуществляется следующими методами:

- на специальных курсах в дневное и послерабочее время;
- приглашением администрации учреждения высококвалифицированных 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 «**Современные принципы и правила формулирования клинического диагноза**».

Желающие врачи могут ознакомиться с учебной программой, для получения удостоверения они должны ответить только на изданные в журнале АВУ тесты (ксерокопия не принимается), после чего надо направить ответы в АВУ или отделения АВУ по Республики Каракалпакстан, городу Ташкенту и областных отделений. Врачам, ответившим правильно на тесты и набравшие достаточное количество баллов будут выданы удостоверения, подтверждающие их дистанционное обучение. Порядок обучения состоит из четырех этапов (этапы дистанционного обучения прилагаются).

Врачи желающие получить удостоверение согласно решению Совета должны перечислить фиксированный сбор в размере 40 тысяч сум для покрытия расходов по подготовке учебной программы на следующий расчетный счет АВУ: х/р 20212000200125581001, Яккасарайский филиал АТИБ Ипотека банка, МФО 01017, ИНН 201199688, ОКОНХ 98600, Тел. 2680817, 2673235.

При этом врачи должны указать ФИО заглавными буквами по паспорту (ИВАНОВ ИВАН ИВАНОВИЧ), место работы, заверенные круглой печатью организации и контактные телефоны.

Схема этапов дистанционного обучения

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ И ПРАВИЛА ФОРМУЛИРОВАНИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА

Мавлян-Ходжаев Р.Ш., Магрупов Б.А
(ТашИУВ, ТМА)

КЛИНИК ТАШҲИСНИ ШАКЛЛАНТИРИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ҚОИДА ВА АСОСЛАРИ

Что такое диагноз? Существует много различных определений диагноза. Наиболее удачным, на наш взгляд, является определение Д.С.Саркисова, который определяет диагноз «как краткую формулировку представлений врача о болезни пациента, ее осложнениях и исходах, в основу которой положен принцип причинно-следственных отношений». При этом следует иметь в виду, что представления врача о страдании больного могут меняться по ходу болезни. Это зависит от множества причин, и прежде всего от особенностей патологического процесса, различных вариантов его течения, объективных трудностей диагностики, уровня квалификации врача, диагностических возможностей данного стационара. Однако при этом причинно-следственные взаимоотношения при оформлении диагноза должны сохраняться неизменными.

Знание методов диагностики, принципов построения и оформления диагноза имеет важнейшее значение для медицинской практики. Диагноз – (от греческого diagnosis - распознавание: dia - врозь, gnosis - знание) буквально означает знание, отличие одного от другого. Диагноз в медицине, врачебный диагноз обычно понимается как распознавание болезни. При этом имеется в виду не столько обозначение болезни или сама болезнь, сколько сумма знаний, совокупность данных исследования больного, которые позволяет врачу перейти от размышления к действию, т. е. к лечению больного.

Диагноз не есть нечто законченное, так как заболевание является не состоянием, а процессом. Диагноз динамичен: он развивается вместе с развитием болезненного процесса, с ходом и течением заболевания, а также в процессе лечения и выздоровления. Диагноз и лечение, в реальной клинической практике не могут быть отделены друг от друга: без диагноза невозможно рациональное лечение, в свою очередь, которое контролирует, уточняет и нередко окончательно подтверждает диагноз.

С позиции современной медицины, **диагноз** это медицинское заключение о состоянии здоровья обследуемого, об имеющемся заболевании (травме) или о причине смерти, выраженное в терминах, предусмотренных принятыми классификациями и номенклатурами болезней. Содержанием диагноза могут быть также особые физиологические состояния организма, например, беременность, климакс, а также заключение об эпидемическом очаге.

Исходя из задачи и особенностей установления диагноза, выделяют несколько его видов. К основным из них относят клинический, патологоанатомический, судебно-медицинский, эпидемиологический диагноз.

Основные задачи диагноза:

1. преемственное комплексное лечение, медицинская реабилитация и вторичная профилактика, своевременное проведение противоэпидемических мероприятий;
2. объективное установление характера, сущности и происхождения патологических процессов, состояний и заболеваний
3. определение давности и последовательности их возникновения и формы, степени развития и связи между ними;
4. определение причины и механизма смерти больного;
5. контроль качества клинической диагностического и лечебного процесса;
6. обучение и совершенствование клинического мышления;
7. научный анализ вопросов этиологии, патогенеза и патоморфоза заболеваний.
8. экспертиза трудоспособности, годности к военной службеи юридической дееспособности, а также профессиональный отбор и врачебный контроль в спорте;
9. медицинское прогнозирование и статистический учет заболеваемости и смертности;

Клинический диагноз составляет заключительную часть процесса диагностики или формулируется на определенных этапах обследования больного, что отражается в медицинских документах. При первичном установлении диагноза, излагается его обоснование. Клинический диагноз имеет важнейшее значение для медицинской практики, т.к. является основанием для выбора тактики лечения больного.

В подходе к существу клинического диагноза имеются две позиции. Одна из них предполагает наиболее совершенным «диагноз больного», отражающий индивидуальные особенности больного (конституцию, реактивность, возраст и др.) и особенности возникновения и течения болезни, большинство из которых в настоящее время принято излагать в клиническом эпикризе

Другая позиция, более пригодная для изучения структуры заболеваемости и смертности, состоит в признании достаточности «диагноза болезни», сформулированного в соответствии с номенклатурой и классификацией болезней.

Такой подход к клиническому диагнозу предполагает общность принципов и методов диагностики, лечения и профилактики отдельных групп заболеваний, но не исключает обоснованных отступлений в конкретных условиях. Согласно этому общепринятому подходу в построении диагноза ведущим является нозологический принцип, т.е. диагноз должен содержать название определенной болезни (травмы), отражающее ее сущность. Другие элементы клинического диагноза уточняют эту сущность (по этиологии, патогенезу, функциональным расстройствам и др.) или дают представление о течении, осложнениях болезни и т.д. Так, в клиническом диагнозе, в ряде случаев указываются периоды обострения или ремиссии болезни (например, язвенной болезни, хронического бронхита), ее стадия (например, при гипертонической болезни, саркоидозе), при наличии воспалительного процесса - его фазы (активная, неактивная) и степени активности; характеризуется течение болезни (острое, подострое, затяжное или хроническое).

Принципы формулирования диагноза:

1. нозологический;
2. соответствие Международной классификации болезней (МКБ 10);
3. дополнительная интранозологическая характеристика: клинико-анатомическая форма, тип течения и степень активности, стадия;
4. патогенетический;
5. структурность с унифицированными рубриками;
6. фактическая, логическая обоснованность и достоверность;
7. своевременность и динамизм

Все эти принципы должны неукоснительно соблюдаться при формулировании диагноза во всех медицинских документах - амбулаторной карте, истории болезни, диспансерной карте и др. Во всех медицинских документах недопустимы небрежное оформление диагноза, подчистки в тексте и т. п. Каждое исправление текста, если оно необходимо, оформляется датой и подписью ответственных лиц.

С позиции формулирования диагноза, понятия нозология и синдром отличаются от медико-биологического понимания этих терминов.

Нозологическая форма – это совокупность клинических, лабораторных и инструментальных диагностических признаков, позволяющих идентифицировать заболевание (отравление, травму, физиологическое состояние) и отнести его к группе состояний с общей этиологией и патогенезом, клиническими проявлениями, общими подходами к лечению и коррекции состояния.

Логика, методология клинической диагностики на ее определенных этапах направлены на распознавание типовой модели стандартизованного обобщения (нозологическое наименова-

ние болезни). Однако следует отметить, что нозологическая единица есть не просто типовое описание «картины» заболевания, это понятие отражает последовательно развертывающуюся и закономерную (патогенетическую) связь симптомов и симптомокомплексов, представляющую собой отнюдь не формальнологическую, а диалектически содержательную общность.

Синдром – это состояние, развившееся **как следствие заболевания (нозологической формы)** и определяющееся совокупностью клинических, лабораторных и инструментальных диагностических признаков, позволяющих идентифицировать его и отнести к группе состояний с различной этиологией, но общим патогенезом, клиническими проявлениями, общими подходами к лечению, зависящими вместе с тем и от заболеваний, лежащих в основе синдрома.

Во главу клинического диагноза должна быть поставлена нозологическая форма с её номенклатурным терминологическим обозначением. Это обеспечивает важное требование медицинской информации – однозначность языка.

Номенклатура и классификация болезней является важнейшей частью нозологии.

Медицинская номенклатура болезней - перечень согласованных названий болезней и причин смерти.

Медицинская классификация - группировка нозологических единиц (болезней) и причин смерти для достижения определенных целей - унифицированного написания диагноза, медицинской статистики заболеваемости и смертности и др.

Международная классификация болезней (МКБ) составляется Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), которая постоянно дополняет классификацию и номенклатуру болезней по мере изменения знаний о них или в связи с появлением новых заболеваний. В настоящее время большинство стран пользуется МКБ 10-го пересмотра (1993 г.). Медицинские диагнозы должны соответствовать номенклатуре и классификации болезней ВОЗ, даже если порой они не совпадают с национальными представлениями о какой-либо болезни. Такая унификация необходима для того, чтобы всемирное здравоохранение могло иметь четкое представление о медицинской ситуации в мире и при необходимости оказывать специальную помощь тем или иным странам, разрабатывать и проводить профилактические мероприятия регионального или континентального масштаба, а также готовить квалифицированные медицинские кадры для разных стран.

МКБ-10 состоит из 3 томов, два из которых имеют техническое значение, а третий представляет собой алфавитный указатель, в котором приводятся термины или ключевые слова, обозначающие название болезни, травмы, синдрома, подлежащие специальному и унифицированному кодированию - буквенно-цифровые кодовые номера, для которых предусмотрены 25 букв латинского алфавита и четырехзначные коды, в которых последняя цифра ставится после точки. Все болезни, перечисленные в МКБ-10. разделены на 21 класс.

МКБ построена по 4 принципам:

- Первый принцип –этиологии. «Инфекционные и паразитарные заболевания» и «Несчастные случаи, отравления, травмы».
- Второй принцип - патогенеза. «Новообразования».
- Третий принцип –локализации. Большинство классов: болезни органов дыхания, пищеварения, мочевой системы и др.
- Четвертый принцип –общности особых состояний. «Осложнение беременности, родов и плодового периода».

При формулировании диагноза следует отказаться от терминов, отражающих родовую (групповую) принадлежность выявленной патологии – ревматические, аллергические болезни, лекарственная болезнь, побочное действие лекарственных средств, ятрогения, а также ишемическая болезнь сердца, цереброваскулярная болезнь и т.д.

Международная классификация болезней (МКБ-10) должна с большой осторожностью применяться в качестве руководства при написании диагноза, так как в своих классах она содержит не только перечень нозологических единиц, но и состояний, синдромов и даже отдельных болезненных проявлений.

Клинические, клинико-анатомические классификации болезней должны иметь соподчиненный с МКБ 10 характер и применяться для интранозологической характеристики, для перевода формально-абстрактного диагноза в «диагноз больного».

При оформлении диагноза должны чётко соблюдаться причинно-следственные отношения при отражении симптомов и синдромов, характеризующие особенности болезни в каждом конкретном случае (патогенетический принцип).

Если к концу эпизода медицинской помощи точный диагноз не установлен, то следует зарегистрировать ту информацию, которая позволяет составить наиболее правильное и точное представление о состоянии, по поводу которого проводилось лечение или обследование. Это следует делать путем записи симптома, отклонения от нормы или проблемы в случае, когда он подразумевается, но окончательно не установлен.

Рубрики клинического диагноза. Очень важным принципом составления диагноза является наличие в нем трех рубрик:

1. Основное заболевание
2. Осложнения основного заболевания.
3. Сопутствующие заболевания.

Основное заболевание – нозологическая единица (форма), имеющая в данный момент наиболее выраженные проявления, угрожающие здоровью и жизни больного, по поводу которого проводится лечение, а в случае смерти, которая сама по себе или через обусловленные ею осложнения, привела к летальному исходу.

При этом основное заболевание обычно представляет собой нозологическую единицу, по которой проводится кодирование болезни или причины смерти (первоначальная причина смерти) в соответствии с МКБ 10.

Первоначальная причина смерти - болезнь или травма, которая вызвала последовательный ряд болезненных процессов, приведших больного к смерти; обстоятельство несчастного случая или акта насилия, вызвавшее смертельную травму;

В диагнозе первоначальная причина смерти - это основное заболевание при монокаузальной структуре диагноза или нозологическая единица, выставленная на первом месте в комбинированном основном заболевании

Эквивалентом основного заболевания могут быть в определенных случаях обстоятельства несчастного случая (главным образом при ятрогенных осложнениях, явившихся причинами смерти) или, в практике судебно-медицинской экспертизы, акт насилия, который вызвал смертельную травму.

Осложнение основного заболевания – это такой патологический процесс, который патогенетически и/или этиологически связан с основным заболеванием и существенно утяжеляет его течение, становясь нередко непосредственной причиной смертельного исхода.

Непосредственная причина смерти (ведущий фактор танатогенеза) – это структурно-функциональные или метаболические повреждения в организме, вызвавшие нарушения гомеостаза, которые привели к летальному исходу. Обычно, это главное осложнение основного заболевания.

Рубрика осложнения основного заболевания не может содержать синдромы (осложнения), не имеющие причинно-следственные отношения с нозологиями (нозологическими формами) из рубрики основное заболевания.

Сопутствующее заболевание – это нозологическая единица, которая этиологически и патогенетически не связана с основным заболеванием и его осложнениями и не оказало на их течение и развитие неблагоприятное влияние и не способствовало наступлению смерти.

Комбинированное основное заболевание

Далеко не всегда удается всю патологию, имеющуюся у больного, уложить в одно основное заболевание, и для того, чтобы описать в диагнозе такую ситуацию, вводится рубрика комбинированного основного заболевания, позволяющая назвать несколько основных заболеваний, которые привели больного к смерти.

Комбинированное основное заболевание отражает сочетание двух и более ведущих страданий у больного. Эти болезни вызывают новое патологическое состояние и, взаимодействуя между собой, приводят к смерти (бикаузальный или мультикаузальный генез заболевания и смерти). При этом две нозологические единицы могут находиться в различной патогенетической и танатологической связи:

1. Конкурирующие заболевания
2. Сочетанные заболевания
3. Фоновые заболевания

Конкурирующие заболевания - две или более нозологические единицы, которые одновременно имеются у больного, каждое из которых само по себе или через свои осложнения отрицательно влияет на состояние больного или могло привести больного к смерти.

Примерами таких заболеваний могут быть совпавшие по времени у одного больного любые смертельные болезни или травмы, в частности рак IV стадии и инфаркт миокарда, несовместимые с жизнью инфаркты головного мозга и миокарда, нозологические единицы из групп острых ишемических болезней сердца или цереброваскулярных болезней и хирургическая патология с нозологическими единицами, ускорившими смертельный исход, и т.д. В отдельных случаях одним из конкурирующих заболеваний может быть выставлено ятрогенное осложнение, если в связи с требованиями МКБ-I0 его полагается расценивать как первоначальную причину смерти.

Невозможно точно установить, какая из этих болезней привела больного к смерти, они конкурируют между собой в танатогенезе.

Сочетанные заболевания - это болезни с разными этиологией и патогенезом, каждая из которых в отдельности не является причиной смерти, но, совпадая по времени развития и вза-

имно отягощая друг друга, они приводят больного к смерти. Например, у пожилой женщины перелом шейки бедра и очагово-сливная застойная пневмония в заднебазальных отделах левого легкого. Каждое из этих заболеваний в отдельности не является смертельным, но их сочетание, особенно у пожилой пациентки, явилось причиной смерти.

В ряде случаев, например, может наблюдаться сочетание нозологических единиц из групп острых ишемических болезней сердца и цереброваскулярных болезней, которые привели к смерти лишь в результате взаимного отягощения. Такое же сочетание нередко характерно для этих же нозологических единиц с острыми хирургическими заболеваниями, в частности язвенной болезнью желудка или двенадцатиперстной кишки.

Важно еще раз подчеркнуть, что речь идет только о заболеваниях одновременно, а не последовательно (одно из них отмечено на предыдущих этапах оказания медицинской помощи и к моменту летального исхода не требовало лечебно-диагностических мероприятий, не участвовало в танатогенезе, развившемся у больного) диагностированных у больного (умершего).

Фоновые заболевания - болезни, создающие неблагоприятный фон для течения основного заболевания. Фоновым заболеванием считается этиологически не связанное с основным страдание, однако, включившись в патогенез основного заболевания, оно способствовало его развитию и прогрессированию. Таким образом, фоновое заболевание это нозологическая единица, патогенетически связанная с основным заболеванием. Оно приводит к более тяжелой форме развития основного заболевания, отягощает течение последнего и играет определенную роль в танатогенезе.

В отличие от распространенной ошибки, согласно которой под фоновым заболеванием часто понимают взаимодействие любой основной нозологической единицы с любым другим неблагоприятным заболеванием (фоном), которое утяжеляет патологический процесс и ускоряет наступление смерти, определение фонового заболевания принципиально иное и, как это было сказано выше, связано с убедительно доказанным прямым участием его в патогенезе основного заболевания.

Наиболее частыми примерами фоновых заболеваний являются варианты артериальной гипертензии или сахарного диабета для нозологических единиц из групп ишемических болезней сердца, цереброваскулярных болезней, других ишемических поражений органов. Также нередко такие заболевания, как алкоголизм, сахарный диабет, ведущие ко вторичному иммунному дефициту, становятся фоновыми для многих инфекционных болезней (пиелонефрит, туберкулез и др.).

Нередко в медицинской документации можно отметить и злоупотребление этой формулировкой, и недостаточное ее использование. Так, недопустимо указывать в качестве фонового заболевания для нозологических единиц из группы ишемических болезней сердца или цереброваскулярных такие нозологические единицы, как алкоголизм. Напротив, сахарный диабет нередко необоснованно включают в рубрику сопутствующих заболеваний. В отдельных случаях, особенно у умерших в пожилом возрасте, возможно сочетание двух фоновых заболеваний, например гипертонической болезни и сахарного диабета. При этом возможно кодирование важнейшего из них или, для уточненных статистических исследований, обоих.

Расхождение клинического и патологоанатомического диагнозов. После составления патологоанатомического диагноза обязательно проводится сличение его с клиническим диагнозом. Это делается для того, чтобы вместе с лечащим врачом окончательно уяснить этиологию, патогенез и морфогенез болезни у конкретного больного. Такой совместный анализ - большая и повседневная школа и для клинициста, и для патологоанатома, так как именно на вскрытии можно увидеть, оценить и уточнить, какие изменения и в каких органах возникли в результате заболевания, ибо в прозектуре, по выражению К. Рокитанского. «мертвые учат живых». Кроме того, сличение диагнозов позволяет оценить уровень диагностической и лечебной работы больницы или поликлиники - большое количество совпадений клинического и патологоанатомического диагнозов говорит о хорошей работе больницы и высоком профессионализме ее персонала. И наоборот, большое количество диагностических ошибок, каждая из которых может повлечь за собой неправильное лечение больного, говорит о недостаточном уровне профессиональной подготовки медицинского персонала или о недостаточных диагностических возможностях лечебного учреждения в связи с отсутствием необходимого оборудования.

Ключевым моментом в проведении клинико-анатомического анализа является сопоставление заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов с целью выявления ошибок клинической диагностики.

Причем эти сопоставления должны проводиться на многофакторной основе – по всем рубрикам диагнозов с установлением причин и условий формирования дефектов диагностики, их влияния на лечебную тактику и исход заболевания.

Категории оценок при сличении клинического и патологоанатомического диагнозов

1. совпадение диагнозов по основному заболеванию;

2. расхождение диагнозов по основному заболеванию;

3. расхождение диагнозов по важнейшим осложнениям, существенно изменившим течение или имеющих характер непосредственной причины смерти (эта оценка вводится при совпадении диагнозов по основному заболеванию)

4. расхождение диагнозов по важнейшим сопутствующим заболеваниям (эта оценка вводится при совпадении диагнозов по основному заболеванию и его важнейшим осложнениям).

К расхождению клинического и патологоанатомического диагнозов по основному заболеванию относятся несовпадение диагнозов по:

1. нозологическому принципу;

2. этиологии патологического процесса;

3. локализации поражения (в том числе при отсутствии в заключительном клиническом диагнозе указаний на топику процесса).

К расхождению клинического и патологоанатомического диагнозов по основному заболеванию относятся:

К расхождению клинического и патологоанатомического диагнозов по основному заболеванию относятся:

1. случаи ошибочной трактовки основного заболевания в качестве сопутствующего;

2. нераспознание одного из заболеваний, входящих в состав комбинированного основного заболевания (поскольку при этом главные лечебные мероприятия направлены на заболевание, неправильно оцененное как основное);

3. нераспознание одной из нозологических единиц, входящих в состав полипатии

Категории расхождения заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов:

I категория – заболевание не было распознано на предыдущих этапах диагностики и лечения, а в данном лечебном учреждении установление правильного диагноза было невозможно из-за объективных трудностей (коматозное состояние больного, кратковременность его пребывания в больнице, смерть в приемном покое и пр.).

II категория – заболевание не было распознано в данном лечебном учреждении, при этом правильная диагностика в связи с необратимостью изменений в организме не оказала бы решающего влияния на исход заболевания; однако правильный диагноз мог и должен был быть установлен.

III категория – заболевание не было распознано в данном лечебном учреждении, неправильная диагностика повлекла за собой ошибочную лечебную тактику, что сыграло решающую роль в смертельном исходе.

Причины расхождения диагнозов могут быть субъективными и объективными. При этом патологоанатом из их перечня выбирает для статистического учёта лишь одну.

Объективные причины:

1. кратковременность пребывания больного в стационаре (при ургентной патологии клинический диагноз должен быть поставлен незамедлительно, в остальных случаях – не позднее первых трёх суток;

2. трудность или невозможность обследования больного из-за тяжести состояния;

3. атипичность развития и течения процесса, недостаточная изученность заболевания, а также его редкость;

4. недостаточность материально-технической базы учреждения здравоохранения.

Субъективные причины:

1. недостаточное клиническое обследование (включая невнимание к анамнезу, недостаточное применение параклинических методов и т.п.);

2. неправильная интерпретация клинических данных;

3. недооценка или переоценка результатов лабораторных, инструментальных, рентгенологических, цитологических и других методов обследования;

4. переоценка заключения консультантов;

5. неправильное оформление и построение клинического диагноза (логические ошибки);

6. прочие субъективные причины.

Неблагоприятные последствия лечения (ятрогения).

Очень важной и сложной проблемой являются заболевания или осложнения болезней, связанные с действием медицинского персонала, так называемые ятрогении.

Развитие медицины, научно-технический прогресс, неизбежно и объективно ведут к росту числа, разнообразия и тяжести ятрогенных патологических процессов.

Клиницисты и патологоанатомы отмечают, что осложнения диагностики и лечения («болезни от прогресса медицины») приняли характер эпидемии. На сегодняшний день не существует абсолютно безопасных для пациента методов профилактики, диагностики и лечения заболеваний. Имеющийся арсенал медицинских средств становится все более агрессивным по отношению к больному.

Научно-технический прогресс в медицине постоянно повышает роль «человеческого фактора». С другой стороны, экологические и другие факторы, модифицируя реактивность организма человека, вызывая патоморфоз заболеваний, также ведут к росту частоты неблагоприятных (аномальных) реакций на медицинские воздействия.

У многих специалистов сложилось настороженное и негативное отношение к термину «ятрогении». Нередко встречается ошибочное отождествление этого термина с понятием «врачебная ошибка», что приводит к вольному или невольному сокрытию ятрогений и к предложениям отказаться от употребления этого термина. Одинаково опасны как «вылавливание ятрогений», «запугивание ятрогенией», так и их сокрытие, отсутствие о них объективной статистической информации.

Медицинская ошибка - это добросовестное заблуждение медицинского работника (не только врача) при исполнении им своих профессиональных обязанностей и поэтому не являющееся проступком или преступлением. Медицинская ошибка не является результатом халатного отношения к своим обязанностям, невежества или злоумышленного действия. Она не может быть предусмотрена или предотвращена медицинским работником вследствие его недостаточного профессионального опыта, из-за отсутствия необходимых лабораторных возможностей или соответствующей аппаратуры. Например, при катетеризации подключичной артерии иногда разрушается катетер и его кусочки становятся эмболами, вызывающими тяжелые последствия или даже смерть больного. Это ятрогения, но она не является следствием халатности медицинского работника.

Неверно отождествлять между собой понятия «ятрогения» и «врачебная (медицинская) ошибка», хотя развитие ятрогении в части случаев может быть следствием такой «ошибки» (в классическом понимании этого термина - как добросовестного заблуждения медицинского работника). Однако ятрогенную патологию следует относить к дефектам оказания медицинской помощи с разнообразными причинами их развития (международный стандарт ИСО 9001:2000, система менеджмента качества в сфере медицинских услуг).

В этой связи оценка ятрогений, проведенная на стандартных принципах, может выступать в качестве одного из индикаторов качества лечебно-диагностического процесса (оказания медицинских услуг).

К ятрогениям следует относить только те патологические процессы, которые возникли как результат действия медицинских мероприятий, а не запоздалого действия или бездействия медицинского персонала, что может быть врачебной ошибкой, но не ятрогенией. Патологические процессы, вызванные высказываниями медицинских работников, обладающих прямыми распорядительными и исполнительными функциями в период и на месте выполнения ими профессиональных и служебных обязанностей нужно также относить к ятрогенным.

Ятрогении - результат любых (правильно, своевременно и по показаниям проведенных, или ошибочных, проведенных с дефектами) медицинских мероприятий (профилактических, диагностических, анестезиологических, лечебных, реанимационных, косметических или реабилитационных). Не может трактоваться как ятрогенный патологический процесс факт расхождения диагнозов по любой категории и причинам.

Не являются причиной ятрогений самостоятельные действия пациента и воздействия немедицинского характера. Например, патологические процессы, развившиеся вследствие самостоятельного (без указаний или в нарушение указаний медицинского персонала) приема лекарственных препаратов или использования какой-либо медицинской техники, не являются ятрогенными.

Любой ятрогенный патологический процесс необходимо доказать - клинически или морфологически. Без проведения патологоанатомического (или судебно-медицинского) вскрытия факт наличия ятрогенного патологического процесса, сыгравшего существенную роль в танатогенезе, не может считаться доказанным.

В качестве примера приводим некоторые варианты использования МКБ 10 для шифровки болезней и патологических состоянии:

1. ОСНОВНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ: Острый флегмонозный аппендицит (K35.0)

ОСЛОЖНЕНИЕ: Разлитой фиброзно-гнойный перитонит.

СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ: Ревматоидный артрит.

2. ОСНОВНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ: Острый трансмуральный инфаркт миокарда передне-боковой стенки левого желудочка (I21.2.). Кровоизлияние в левое полушарие головного мозга (I61.2.).

ФОНОВОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ: Гипертоническая болезнь.

ОСЛОЖНЕНИЕ: Отек легких. Набухание и отек вещества головного мозга.

3. ОСНОВНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ: Хронический гломерулонефрит в фазе обострения (N03.9.). Фиброзно-кавернозный туберкулез правого легкого в фазе прогрессирования (A16.2.).

ОСЛОЖНЕНИЕ: Азотемическая уремия, гастроэнтерит, фиброзный перикардит, отек головного мозга и легких. Легочное сердце (масса 800,0 толщина стенки левого желудочка 0.8), легочно-сердечная недостаточность.

4.ОСНОВНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ: Рак печени (гепатоцеллюлярный) (С22.0.).
ОСЛОЖНЕНИЕ: Желтуха, печеночная недостаточность.
СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ: Атеросклероз с преимущественным поражением аорты, коронарных и мозговых артерий в стадии остаточных поражений.

ОНКОЛОГИЧЕСКАЯ НАСТОРОЖЕННОСТЬ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НАРУЖНОГО СЛУХОВОГО ПРОХОДА

(Случай из практики)

Маматова Т.Ш., Артикова Д.Т.
(ТашИУВ)

В статье представлен случай атипичного течения злокачественного новообразования наружного слухового прохода у пожилой женщины.

Ключевые слова: наружный отит, плоскоклеточный рак.

ТАШҚИ ЭШИТУВ ЙЎЛИ ЯЛИҒҒЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ТАШХИСЛАШДА ОНКОЛОГИК ЭҲТИЁТКОРЛИК

Мақолада кекса ёшдаги аёлда ташқи эшитув йўлининг хавфли ўсмасининг атипик кечиши кўрсатилган.

Калит сўзлар: ташқи отит, ясси ҳужайрали рак.

ONCOLOGIC ALERTNESS DURING INFLAMMATORY DISEASES OF EXTERNAL ACOUSTIC MEATUS

An atypical clinical course case of the malignant tumor of external acoustic meatus of the elderly woman is presented in this article.

Keywords: external otitis, squamous cell carcinoma (SCC).

Среди злокачественных опухолей наружного уха могут быть саркома, плоскоклеточный рак, аденокарцинома, базалиома. По данным литературных источников, в 75% случаях плоскоклеточный рак встречается в ушной раковине, в 20% - наружном слуховом проходе, в 5% - среднем ухе. Диагностика в начальных стадиях затруднительна, в связи с чем больные лечатся от банальных воспалительных заболеваний наружного слухового прохода. По данным литературных источников, рак наружного слухового прохода первоначально протекает в виде инфильтрата с изъязвлением, который имеет тенденцию медленному распространению вглубь или может быть в виде бородавчатого разращения. Течение медленное. Околоушные регионарные лимфоузлы вовлекаются в процесс поздно. Литературные источники указывают, что предшествующими факторами развития злокачественных опухолей могут быть экзема, псориаз, травмы уха, обычная мацерация на коже наружного слухового прохода или рубцы после перенесенных наружных отитов. В дальнейшем может наступить быстрое развитие процесса с охватом окружающих отделов наружного и среднего уха, сустава нижней челюсти и околоушной железы. В клинике с самого начало болезни преобладает болевой синдром, постепенно нарастающего, дальнейшем постоянного характера, иррадиирущая в соответствующую сторону головы. С переходом опухоли в среднее ухо маскируется гнойным отитом и в последующем образованием кровоточивой грануляции или полипов уха. При прорастании опухоли в полость среднего уха наблюдается выключение слуховой и вестибулярной функции. Диагноз опухолей уха осуществляется на основании анамнеза, жалоб, отоскопии, рентгенографии, КТ, МРТ, аудиометрии, цитологии и гистологического исследования тканей. В начальных стадиях опухоли хирургическое лечение является основным, дополнительно химиотерапия и лучевое воздействие, в более поздней стадии проводят химио - лучевое лечение.

Приводим наблюдения из практики. Больная Богданова С, 65лет поступила 14.04.15г в ЛОР отделение ГКБ №1 с жалобами на сильную боль в левом ухе, сукровично - гнойные выделения из уха и перекос лица слева. Со слов больной, страдает с августа 2014 года. Лечилась амбулаторно и стационарно у ЛОР врача по месту жительства с диагнозом наружный отит. Отрицала наличие среднего отита. Слух был в пределах нормы. В январе 2015 года больная лечилась стационарно в ЛОР - отделении железнодорожной больницы. Был установлен диагноз – фурункул наружного слухового прохода. Фурункул был вскрыт и дважды удалена грануляционная ткань с последующим гистологическим исследованием биоптата. Онкологический процесс был исключён. После осмотра онколога злокачественный процесс также был исключен. Больная в удовлетворительном состоянии была выписана домой. Но боль в ухе продолжала беспокоить постоянно. В начале апреля 2015 года боль стала усиливаться, больная отметила резкое снижение остроты слуха и гнойно - сукровичное отделяемое из уха. Также заметила, что появилась припухлость в околоушной области и перекос лица слева. На рентгенограмме сосцевидных отростков по Шуллеру и

на КТ слева отмечалась вуализация клеточных структур сосцевидного отростка. Во время объективного осмотра общее состояние средней тяжести, температура тела 36°С. Асимметрия лица за счёт пареза лицевого нерва слева. Наружно сосцевидный отросток слева безболезненный, припухлость в околоушной области безболезненная, плотноватой консистенции. Отоскопия: AS – наружный слуховой проход резко сужен за счёт инфильтрата в хрящевой части передней стенки, покрытая грануляцией, имеется сукровичное - гнойное отделяемое, за счёт которого барабанная перепонка не обозрима. При зондирование этого участка выявлено отслойка кожи до костной части наружного слухового прохода. AD – без изменений. При исследовании остроты слуха отмечено снижение IV степени по сенсоневральному типу слева. Анализы от 14.04.15г: кровь на сахар – 5,5 $^{0}/_{00}$, общий анализ крови –Нв-125г\л, эрит.- 4,0, лейк.- 5,0, тромб. – 230,0, СОЭ – 8 мм\ч, лейкоцитарная формула - в пределах нормы. АД – 130\80 мм. рт. ст. ЭКГ – в пределах возрастной нормы. Больная осмотрена невропатологом, установлен вторичный парез лицевого нерва по периферическому типу за счёт основного заболевания. На основании выше указанных данных больной установлен диагноз: Левосторонний вялотекущий наружный отит, острый гнойный средний отит, осложнённый субпериостиальным абсцессом, парезом лицевого нерва по периферическому типу слева, вторичным паротитом. 14.04.15г больной была произведена операция на левом ухе, во время которого обнаружена шероховатая и мягкая кость задней стенки наружного слухового прохода. При вскрытии антрума гноя нет, отсутствовала передняя стенка наружного слухового прохода с обнажением капсулы околоушной железы, после снятия задней стенки слухового прохода удалены грануляции из барабанной полости. Произведена радикальная операция на левом ухе. Удалённые грануляции и костные кусочки направлены на гистологическое исследование. Больная осмотрена челюстно-лицевым хирургом и по его рекомендации была переведена на дальнейшее лечение и наблюдение в отделении челюстно-лицевой хирургии, где повторно грануляционная ткань из радикальной полости была подвернута гистологическому исследованию. 27.04.15г получен ответ – плоскоклеточный рак левого уха 4 стадии. На МСКТ черепа выявлен объёмный процесс занимающий область уха слева, околоушную железу. По рекомендации ЛОР - онколога больной произведен курс химио - лучевой терапии. В последующем несмотря на проведенное лечение наблюдались метастазы в глубокие шейные лимфоузлы, и больная 10.09.15г экзетировала.

Заключение: на основании собственного клинического наблюдения считаем, что при длительно протекающих, затяжных рецидивирующих воспалительных заболеваниях наружного уха, необходимым проведение неоднократное цито- и гистологическое исследование, а также учитывая онкологическую настороженность особенно у лиц пожилого возраста - наблюдение у онколога, проведение своевременного глубокого лучевого методов исследований, таких как МСКТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пачес. А.И. Опухоли головы и шеи. М.: Медицина, 2000. – С. 322-324.
2. Циммерман Т.С. Опухли уха и мозга. Москва, 1967.

ЖЕЛЧНЫЙ КАМЕНЬ КАК ПРИЧИНА ОБТУРАЦИОННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ
(Случай из практики)

Абдумажидов А.Ш., Долимов К.С., Эшмуродов Л.Н., Абдуллақулов У.М., Хозирхонов А.Н.
(ТашПМИ, АхангаранЦРБ)

ЎТ ҚОПИ ТОШИ ОБТУРАЦИОН ИЧАК ТУТИЛИШИНИНГ САБАБИ СИФАТИДА

GALLSTONE AS THE CAUSE OF AN OBSTRUCTIVE ILEUS

Деструкция желчного пузыря при желчекаменной болезни иногда может привести к пенетрации и образованию свища между деструктивно измененной стенкой пузыря и различными отделами кишечного тракта. Такое осложнение острого холецистита иногда сопровождается миграцией желчного камня в кишечник и приводит к обтурационной кишечной непроходимости. Подобные случаи редки и составляют 1-3% острой кишечной непроходимости. Приводим наше клиническое наблюдение.

Больная Мирзакулова Г, 76 лет поступила в отделение экстренной медицинской помощи Ахангарнского РМО 02.02.11г с жалобами на схваткообразные боли в животе, многократную рвоту, сухость во рту, неотхождение стула и газов. Болеет 4 дня, в течение 3 дней отмечает неотхождение газов и стула и рвоту. При объективном осмотре- состояние больной тяжёлое, стонет от болей в животе. Боли носят схваткообразный характер. В легких везикулярное дыхание,

сердечная деятельность не нарушена. Пульс 100 ударов в 1 мин., А\Д-120\70 мм.рт.ст. .Язык обложен, с тенденцией к сухости. Живот вздутый, ассиметричен, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, отмечается разлитая болезненность по всей брюшной полости. При перкуссии определяется тимпанит, тупости отлогих местах живота нет. В связи со вздутостью живота пропальпировать какое-либо образование не представляется возможным. Аускультативно перистальтика кишечника резко ослаблена, имеется шум плеска. На обзорной рентгенограмме множество «чаши Клойбера». Установлен диагноз острая – кишечная непроходимость. Проводимая консервативная стимуляция кишечника малоэффективна. Решено произвести оперативное лечение.

02.02.11г. Операция №76. Лапаротомия, ревизия брюшной полости, энтеротомия, удаление обтурирующего желчного камня из тонкой кишки, холецистэктомия от дна, назоинтестинальная интубация, дренирование брюшной полости.

Под интубационным наркозом произведена верхнесрединная лапаротомия. В брюшной полости около 500мл серозно-геморрагического экссудата. Подпеченочное пространство заполнено трудно отделяемыми рубцово-изменёнными тканями, состоящими из инфильтрированной части сальника, толстой, тонкой кишки, что свидетельствуют о давнем многократном воспалительном процессе в желчном пузыре.

Тонкая кишка на всем протяжении раздута, стенки растянуты, с вялой перистальтикой. Ревизией установлено, что отступя 30-40 см от илеоцекального перехода в подвздошной кишке пальпаторно определяется каменистой плотности образование, полностью обтурирующее просвет кишки. Ниже место препятствия тонкая и толстая кишка в спавшем состоянии. Учитывая рубцово-воспалительное образование в области печени и желчного пузыря, появилось мнение о возможности осложнённого деструктивно холецистита с формированием желчного дигестивного свища, с переходом желчного конкремента, что привело к острой обтурационной кишечной непроходимости с желчным камнем. С определенными техническими трудностями желчный пузырь выделен от окружающих тканей и органов. При этом выяснилось, что была пенетрация желчного пузыря к стенке двенадцатиперстной кишки с образованием свища, вероятно с попадание желчного камня в двенадцатиперстную кишку с последующим развитием острой кишечной непроходимости. Произведено холецистэктомия с разобщением пузырно-дуоденального свища. Образованный дефект на стенке двенадцатиперстной кишки 3х3см ушит двурядными швами в поперечном направлении, проходимость хорошая.

В области обтурируюшего образования кишечника произведена энтеротомия 2см и удален желчный камень 3х2см., дефект на кишечнике ушит двухрядными швами, проходимость удовлетворительная. Произведена назоинтестинальная интубация, санация и дренирование брюшной полости. Операционная рана послойно ушита.

Послеоперационный период без осложнений. Проводилась неоднократно гемоплазмотрансфузия, антибактериальная, инфузионно-детоксикационная терапия, коррекция водно-солевого обмена. Больная выписана домой на 21 сутки для амбулаторного наблюдения.

Необходимо отметить, что при подобных случаях бессомненно облегчает диагностику правильный и скурпулёзный сбор анамнеза, облегчающий выбор метода лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1.Тотиков В.З., Калицова М.В., Амрилаева В.М. Лечебно-диагностическая программа при острой спаечной кишечной непроходимости // Хирургия. 2006. №2.-С.38-43

2. Курыгин А.А., Стойко Ю.М., Багненко С.Ф., неотложная хирургическая гастроэнтерология. СПб Питер 2001; 397

3. Алтиев Б.К., Атаджанов Ш.К., Исабаев Ш.Б. проблемы диагностики и лечения острой спаечной кишечной непроходимости // Вестн. экстрен. мед. – 2010 №1.- С.88-92

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ (ИНТЕРНЕТ)
ТИББИЁТ ЯНГИЛИКЛАРИ (ИНТЕРНЕТ)

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЫЛА С ТРИКЛОЗАНОМ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАКУ ПЕЧЕНИ

Исследование американских ученых показало, что длительное воздействие триклозана – антимикробного компонента, широко распространенного в мылах, шампунях, зубных пастах и других средствах гигиены, - может привести к развитию фиброза и раку печени. Результаты доклинических исследований были опубликованы накануне в журналеProceedings of the National Academy of Sciences (PNAS).

Организм мышей, подвергавшихся воздействию триклозана в течение полугода (что эквивалентно 18 годам для человека), оказался более склонен к развитию опухолей печени, вызванных химическими веществами, причем у этих животных опухоли развивались чаще и быстрее, чем

у мышей, не испытавших воздействие триклозана.

Триклозан нарушает работу андростанового рецептора, который участвует в удалении вредных химических веществ из организма (детоксикации). Чтобы это компенсировать, клетки печени активно делятся, формируя со временем фибротическую ткань. Повторное воздействие триклозана и развивающийся фиброз печени способствует, в конечном итоге, развитию опухоли.

Источник: www.universityofcalifornia.edu

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ВЫВЕЛА ПАЦИЕНТА ИЗ КОМЫ

Мартин Монти (Martin Monti) и его коллеги смогли «перезапустить» головной мозг находящегося в коме 25-летнего пациента, воздействуя на него ультразвуковыми волнами. Это повлияло на работу таламуса – части головного мозга, отвечающей за переработку информации.

В ходе проведения процедуры ученые использовали направленную ультразвуковую пульсацию низкой интенсивности – такой подход применялся для лечения больных с тяжелыми травмами головного мозга впервые.

Процедура оказалась действительно эффективной. Спустя три дня после ее проведения, молодой человек, который до этого находился в коме и демонстрировал лишь минимальные признаки сознания и понимания речи, полностью пришел в себя и понимает все, что ему говорят. Сейчас он способен отвечать на вопросы «да» и «нет», кивая или мотая головой.

Источник: http://simptomer.ru

СЕНСОР, ПРЕДСКАЗЫВАЮЩИЙ ВОЗНИКНОВЕНИЕ СЕРДЕЧНОГО ПРИСТУПА

Исследователи, института науки и технологий в Ульсане, разработавшие уникальный сенсор, в лабораторных условиях смогли предсказать приступ сердца за 1 минуту. Иммунный сенсор, который был разработан специально для опыта, сможет измерять содержание тропонина в сердце. Уровень содержания этого белка в крови увеличивается сразу после приступа сердца. Научные сотрудники говорят, что этот уникальный медицинский прибор поможет установить, переживал ли человек сердечный приступ. Чтобы дать точную информацию об этом, прибору потребуется не больше 60 секунд. Авторы разработки уверены, что сенсор найдет свое применение в диагностике сердечно-сосудистых заболеваний.

Источник: http://healthvesti.com

СЕНСОРНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ШВЫ

В школе инженеров университета Массачусетса разработаны новейшие хирургические материалы. При помощи электродов и сенсоров, которые находятся в шовных материалах, можно отследить уровень давления в крови, температуру тела пациента, а также остальные параметры его жизнедеятельности.

Наложенные швы способны выполнять, помимо лечебной функции, диагностическую и профилактическую. Результаты состояния здоровья пациента транслируются в непрерывном режиме в реальном времени. Информация о давлении, количестве глюкозы, температуре и даже о предрасположенности к стрессу 24 часа в сутки в режиме онлайн поступает на компьютеры или мобильные телефоны беспроводным способом.

Источник: http://oane.ws

УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫЙ СВЕТ УБИВАЕТ СТАФИЛОКОКК, НЕ ПОВРЕЖДАЯ ТКАНИ ЧЕЛОВЕКА

Исследователи из медицинского центра Колумбийского университета изучили свойства УФ-света с длиной волны около 200 нанометров (нм), чтобы найти альтернативу, которая токсична для патогенных микроорганизмов, но безопасна для человеческой кожи и глаз. Этот определенный диапазон света, так как он не может проникать через отмерший слой кожи, который покрывает живую растущую кожу и роговицу. Свет с длиной волны около 200 нм надежно поглощается белками и другими молекулами в коже и не может достичь ядра клеток. Бактериальные клетки в 10-25 раз меньше, чем человеческие клетки и, следовательно, по-прежнему восприимчивы к повреждающим длинным УФ-лучам. Результаты показали, что исследованный УФ-свет не повреждает здоровые клетки кожи, но губителен для патогенных бактерий.

Источник: www.medicalnewstoday.com

БИОНИЧЕСКИЙ КОНЧИК ПАЛЬЦА ПОЗВОЛЯЕТ АМПУТАНТАМ ЧУВСТВОВАТЬ ТЕКСТУРЫ

Пациент из Дании стал первым в мире ампутантом, чувствующим текстуры в режиме реального времени с помощью бионического кончика пальца, соединенного с нервами его плеча.

Деннис Аабо Соренсен, который потерял руку при несчастном случае, говорит, что ощущения, которые он чувствовал с новым устройством, были почти такими же, как он чувствовал его реальной рукой. Соренсен был в состоянии обнаружить форму и последовательность объектов с помощью устройства, а также определить силу его хваток.

Искусственный кончик пальца состоит из множества датчиков, которые подключены к электродам, имплантированным в нервы предплечья. Датчики в бионическом кончике пальца генерируют электрический сигнал, когда устройство, перемещается через пластик. Этот сигнал преобразовывается в ряд электрических импульсов, которые имитируют сигналы нервной системы, имитирующие прикосновение. Используя бионический кончик пальца, Соренсен был в состоянии провести различие между шероховатой и гладкой пластмассой с точностью до 96%. Исследователи использовали иглы микростимуляции, чтобы временно прикрепить бионический палец к участникам через электрод, имплантированный в срединный нерв плеча.

Источник: http://simptomer.ru/

УДК: 616.62-008.22:616.62-003.7-071-08

СУПРАВЕЗИКАЛЬНАЯ ОБСТРУКЦИЯ ПРИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

(обзор литературы)

Хасанов М.М., Махмудов А.Т., Турсункулов А.Н., Мамадиеров А.М.
(РОНЦ У, 3-клиника ТМА)

Суправезикальная обструкция верхних мочевых путей (ВМП) является одним из наиболее часто встречающихся ургентных состояний, поэтому задачи диагностики и лечения данной категории больных постоянно привлекают внимание урологов. Среди причин развития обструкции наиболее частыми являются камни ВМП, стриктуры мочеточников и беременность. В обзоре рассматриваются современные методические подходы к диагностике и лечению больных с обструкцией ВМП обусловленной мочекаменной болезнью, обсуждается преимущество их применения в различных клинических ситуациях.

Ключевые слова: суправезикальная обструкция, мочекаменная болезнь, диагностика, лечение.

СИЙДИК ТОШ КАСАЛЛИГИДА СУПРАВЕЗИКАЛ ОБСТРУКЦИЯ: ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ

Юқори сийдик йўлларида (ЮСЙ) ўткир тутилиши кенг тарқалган долзарб муаммолардан бири ҳисобланади, шунинг учун уларни ташхислаш ва даволаш урологлар эътиборини доимо жалб этиб келади. Обструкцияни келтириб чикарувчи сабаблар орасида энг кенг тарқалгани ЮСЙ тош касаллиги, сийдик найи торайиши ва ҳомиладорлик ҳолатлари ҳисобланиб келинади. Бу мақолада сийдик-тош касаллиги оқибатида ЮСЙ обструкциси бўлган беморларга ташхис ва даволаш учун замонавий услубий ёндашувлар ва бу ёндашувларнинг турли хил клиник холатларда афзалликлари кўриб чиқилади.

Калит сўзлар: суправезикал обструкция, сийдик-тош касаллиги, ташҳис ва даволаш.

SUPRAVESICAL OBSTRUCTION OF UROLITHIASIS: NEW METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT

Acute obstruction of the upper urinary tract (UUT) is one of the most frequent and urgent cases and that is why the diagnosis and treatment of this problem attract¬ the attention of urologists. Among the reasons for the obstruction, the most prevalent are stones of the upper urinary tract, ureteral strictures and pregnancy. The present review is to recount some up-to-date methodical approaches to the diagnosis and treatment of patients with upper urinary tract obstruction caused by urolithiasis and to discuss their advantages in a variety of clinical situations.

Keywords: supravesical obstruction, urolithiasis, diagnosis and treatment.

Одним из наиболее часто встречающихся заболеваний, вызывающих обструкцию является мочекаменная болезнь (МКБ). МКБ – хроническое заболевание, характеризующееся нарушением обменных процессов в организме, с последующими изменениями в мочевой системе, приводящими к образованию камней.

В последние годы, во многих странах мира, в том числе и Узбекистане, констатируется рост заболеваемости МКБ. По литературным данным её распространенность составляет до 40% от всех болезней почек [10, 16]. Ежегодный прирост заболеваемости составляет от 0,5 до 5,3%. По данным О.И.Аполихина с соавт. (2010г), абсолютное число зарегистрированных больных МКБ в Российской Федерации, в период с 2002 по 2009 гг., увеличилось на 17,3%. Рост этого показателя в 2013 году по сравнению с 2008 годом составил 3,5% (с 502,5 до 520,2 на 100000 населения) [10, 16].

Абсолютное число зарегистрированных больных МКБ за 2015 год в нашей Республике составляет 25774, прирост заболевания, в среднем, составляет 4%. Несмотря на разработку и широкое внедрение новых высокотехнологичных, эффективных, малоинвазивных методов диагностики и лечения МКБ, частота осложнений и рецидивов заболевания остается на достаточно высоком уровне. Одно из наиболее частых осложнений МКБ является - обструкция мочевых путей (ОМП) [10, 16].

Вопросам этиологии и патогенеза заболеваний, приводящих к развитию обструкции мочевых путей, посвящено большое количество исследований [10]. Но, до сих пор остаются задачи, решение которых требует дальнейшего рассмотрения.

Механическая обструкция может возникать на любом уровне мочевых путей, от почечных чашечек до наружного отверстия мочеиспускательного канала, наиболее часто она наблюдается в местах физиологических сужений: лоханочно-мочеточниковом (ЛМС) и пузырно-мочеточниковом сегментах, шейке мочевого пузыря, и наружном отверстии мочеиспускательного канала.

Риски возникновения МКБ, распространенность.

Согласно данным большинства отечественных и зарубежных ученых, изучение распространенности данной нозологии, показало, что МКБ страдают пациенты в любом возрасте, но, наиболее часто, заболевание развивается в наиболее активном периоде жизни - 30-55 лет. Однако, в последнее время оно стало часто встречаться и после 50 лет. Это, по-видимому, обусловлено увеличением продолжительности жизни, а также с гиподинамией и нерациональным питанием [8]. Так, по данным одних авторов заболевание чаще встречается у мужчин (в 3 раза), чем у женщин, но, среди мужчин реже встречаются наиболее тяжелые формы заболевания, такие как коралловидный нефролитиаз [10, 16]. Другие авторы высказывают мнение о том, что это заболевание несколько чаще встречается среди женщин (1,2 – 2,5:1), объясняя этот факт наличием урогенитальной инфекции. Локализация камней в МП, с одинаковой частотой, возможна как слева, так и справа, при этом у 15–30% пациентов диагностируют билатеральный нефролитиаз [10, 16].

Распространенность МКБ, также, характеризуется региональными и климатогеографическими особенностями. Неблагоприятным в этом отношении является резкоконтинетальный, жаркий и сухой климат Средней Азии, в том числе Узбекистана. Также немаловажное значение имеют экологически неблагоприятные зоны (измененный минеральный состав воды, уровень её загрязненности, наличие токсинов, солей тяжелых металлов).

Наиболее высокие показатели заболеваемости МКБ отмечены в странах Азии – 1-5%, Европы – 5-9%, Северной Америки – 13%, Саудовской Аравии – 20% населения [7]. В исследованиях имеются указания на то, что в странах, где происходит процесс опустынивания, гиперминерализации воды, приводящих к экологическому кризису, отмечен значительный рост МКБ с образованием уратных камней. Также имеются данные, в которых исследователи уделяют внимание наличию в питьевой воде повышенного содержания солей Ca, Sr, Mg, что приводит к увеличению числа больных МКБ. Немаловажное значение имеют исследования по влиянию содержания токсических веществ в воде, пищевых продуктах, в почве, их воздействию на развитие тубулопатий с изменением функции почечных канальцев, что в свою очередь также является причиной уролитиаза.

Важными факторами риска развития МКБ также являются особенности питания. Так, избыточное употребление мяса, алкоголя, продуктов богатых кальцием, несбалансированное питание, неправильный питьевой режим приводят к нарушению обменных процессов в организме (увеличение пуринов), что в дальнейшем приводит к формированию уролитиаза.

Также приводятся данные о наследственной, семейной предрасположенности к МКБ, связанной с типом обмена веществ (пуринового, жирового, углеводного) и аномалиями развития почек, наличием эндокринных заболеваний, урогенитальных инфекций.

Проведенные исследования показывают, что генетически обусловленные дефекты строения нефрона и аномалии развития мочеполовой и сосудистой систем почек, дефицит или гиперпродукция тех или иных ферментов, гормонов, витаминов, приводят к нарушению метаболизма и образованию определенных камнеобразующих субстанций, с последующим с формированием камней разного типа [7].

Немаловажным фактором также является риск рецидива уролитиаза. При отсутствии адекватного лечения вероятность рецидива коралловидного камня в течение первого года достигает 10%, а в течение 5 лет - 50% [7].

Основные современные диагностические методы МКБ.

По данным отечественных авторов, около 35% диагностических и тактических ошибок приходится на амбулаторное звено, имеющее слабую материально-техническую базу при отсутствии единых подходов и преемственности в диагностике и лечении, а также несоблюдение современных отечественных и мировых рекомендаций [10, 16].

Диагностика МКБ проводится на основе наличия специфических симптомов заболевания,

лабораторных тестов, инструментальных данных. Прежде всего, необходимой является визуализация конкремента с уточнением его локализации, размера, формы, рентгенконтрастирования, плотности, т.к. эти характеристики позволяют оценить возможность самостоятельного отхождения конкремента, фрагментацию его при выполнении литотрипсии. Проведение диагностических мероприятий необходимо для оценки характера возможных инфекционно-воспалительных осложнений МКБ, которые оказывают влияние на решение вопроса о необходимости выполнения экстренного дренирования мочевых путей, проведения антибактериальной терапии. Стандарты диагностики МКБ состоят из следующих пунктов:

- сбор анамнеза с выяснением наличия, интенсивности и иррадиации боли, присутствия гематурии, наличия тошноты и рвоты, а также эпизодов повышение температуры тела.
- лабораторная диагностика, включающая в себя анализ мочи (лейкоциты, эритроциты, pH-мочи и по показаниям бактериологический посев), общий и биохимический анализ крови (по показаниям исследование мочевой кислоты, ионизированного кальция, натрия, калия, С-реактивного белка, глюкозы крови, коагуляционные пробы),
- радиологическая диагностика состоит из ультразвукового исследования ВМП, обзорной и экскреторной урографии, мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ). Для оценки изменений в мягких тканях, а также функции почки и мочеточников применяют цветное допплеровское картирование (ЦДК), магнитно резонансную томографию (МРТ) и радиоизотопной сцинтиграфию.
- при недостаточности данных для установки окончательного диагноза, применяются инвазивные методы диагностики: антеградная или ретроградная уретеропиелография, уретеро-нефроскопия.

В общем анализе мочи резкие сдвиги pH происходят в кислую и щелочную сторону в зависимости от нарушения обменных процессов в организме , что в дальнейшем приводит к формированию уролитиаза , при pH 5,0 происходит осаждение солей мочевой кислоты; щавелевая кислота кристаллизуется и выпадает в осадок в виде оксалата кальция при pH 5,5-5,7; в щелочной моче происходит осаждение фосфатов.

Современные методы ультразвукового исследования и компьютерной томографии позволили улучшить диагностику этого заболевания и снизить количество органоуносящих операций [8].

Ультрасонография, обзорные рентгенограммы почек, мочеточников, мочевого пузыря , экскреторная урография, КТ и МРТ - все эти методы используются в разной степени для визуализации обструкции ВМП. КТ или МРТ выполняют при подозрении на сдавление мочевых путей, извне, объемным образованием, расположенным в брюшной полости или забрюшинном пространстве. КТ является самым чувствительным методом определения камня и обеспечивает полную анатомическую информативность, однако, ультрасонография и обзорная рентгенограмма характеризуясь меньшей, радиационной нагрузкой и более низкой стоимостью, в целом, используются чаще.[11, 12].

Цветное допплеровское картирование (ЦДК) – исследование мочеточниковых выбросов, дополняющих эхографию, для выявления обструктивных нарушений уродинамики ВМП. Допплеросонография позволяет подтвердить наличие «перекрестного» сосуда в области ЛМС.

Топическая диагностика конкрементов мочевых путей часто проводится, с помощью рентгенологических методов исследования, занимающих ведущее место в диагностике МКБ.

Обзорная урография – метод, позволяющий определить наличие конкремента, который контрастируется и может располагаться по ходу мочевых путей, от чашечек до мочеиспускательного канала.

При диагностике обструкции ВМП, экскреторная урография является обязательным методом исследования, который применяется для диагностики обструкции. В ходе выполнения экскреторной урографии, на фоне контрастирования мочевых путей, определяется дефект наполнения, обусловленный конкрементом, расширение мочевых путей при локализации камня в лоханке, снижение функции почки, расширение чашечек; при обтурации камнем мочеточника имеется снижение функции почки и супрастенотическое расширение полостей почки и мочеточника; при блоке почки – функция её резко снижена, выявляют феномен «белой почки», когда контраст не выделяется в лоханку почки, а скапливается в её паренхиме; при наличии камня в мочевом пузыре определяется дефект заполнения, соответствующий размерам, форме и локализации камня.

Обзорная рентгенограмма и внутривенная урография приемлемы для обнаружения большинства рентгенпозитивных и рентгеннегативных камней. КТ, безусловно, дороже других методов и сопровождается большей степенью радиационного воздействия. К тому же, КТ не всегда позволяет точно определить размер камня, на основе разницы границ сред (то есть брюшной полости и кости) его состав или локализацию.

Магниторезонансная урография – метод, который позволяет судить о строении чашечно-ло-

ханочной системы и уровне обструкции мочеточника, оценить выраженность периуретеральных забрюшинных патологических процессов.

Эндоскопическая визуализация изменений мочеточника и области ЛМС позволяет установить степень изменения просвета мочеточника, что является важным для выбора тактики операционного лечения.

Ретроградная пиелография. При наличии гидронефроза эту процедуру необходимо проводить с осторожностью, так как она может вызвать тяжелые воспалительные осложнения, что потребует срочного оперативного вмешательства. В этом случае, антеградная пиелоуретрография является предпочтительном методом диагностики обструкции лоханочно-мочеточникового сегмента и мочеточника.

При неконтрастируемых конкрементах, слабым раствором контраста выполняют восходящую уретропиелографию, которая позволяет выявить дефект заполнения, обусловленного камнем, по ходу ВМП

Радиоизотопное исследование – проводится с целью оценки функционального состояния каждой почки в отдельности и количественного определения выраженности нарушения эвакуаторной функции ВМП с использованием Tc-DTPA и йод 131, гиппураном.

Современные медицинские технологии и выбор способов лечения МКБ.

Современные методы лечения МКБ при наличии камней мочеточников разделяют исходя из следующих 6 направлений: выжидательное наблюдение, экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия (ЭУВЛ), уретероскопическое извлечение камня, чрескожная нефролитотрипсия, лапароскопические операции и открытые операции.

Выжидательная тактика является предпочтительной у пациентов при отсутствии инфекции, когда болевой синдром купируется пероральными препаратами.

Препараты первой линии консервативной терапии являются НПВС (таблетки и свечи) и альфа адреноблокаторы. Дополнительно могут назначаться цитратные смеси, анальгетики, фитопрепараты и антибактериальная терапия при наличии инфекции.

Консервативное лечение и выжидательная тактика нередко сопровождаются выраженным болевым синдромом, в связи с чем, пациенты вынуждены обращаться за помощью в экстренном порядке, что приводит к потере работоспособности, увеличивая риск тяжелых осложнений, таких как обструкция, инфекция и угнетение функции почки, в тех случаях, когда обструкция сохраняется в течение более чем 4 недели.

Появление ЭУВЛ в начале 1980-х годов - начало нового этапа в лечении МКБ. Усовершенствование литотриптеров, показаний и принципов лечения изменило подходы к лечению больных МКБ. ЭУВЛ позволяет устранить более 90% конкрементов у взрослых пациентов [3, 4, 9].

Эффективность ЭУВЛ зависит от литотриптера и следующих факторов: размера, локализации (в мочеточнике, лоханке или в чашечке) и структуры (твердости) конкремента; особенности телосложения пациента; особенностей проведения ЭУВЛ.

Противопоказания к ЭУВЛ: беременность [5], геморрагический диатез [6], нелеченная ИМТ, серьезные деформации опорно-двигательного аппарата, тяжелая степень ожирения, аневризма артерий [2], анатомическая обструкция МВП дистальнее конкремента.

В настоящее время бурно развивается суправезикальная рентгенэндоскопическая хирургия (РЭСХ), техника которой основана на выполнении чрескожной пункционной нефростомии, предложенной, впервые, в 1955г., транскатетерной терапии и внутреннего дренирования почки, совмещая достижения рентгенологии, ангиографии, ульстрасонографии, хирургии и эндоскопии [17].

В 1941г произвели первую чрескожную пиелоскопию регидным панэндоскопом через нефростомический свищ, следующим шагом в развитии РЭСХ стало использование ультрасонографии (1942 г.) [13-15].

Чрескожная пункционная нефростомия - 1955г, сообщили о первом опыте чрескожной нефростомии (ЧПН), выполненном в целях дренирования чашечно-лоханочной системы (ЧЛС) при ее обструкции. Трансуретральная катетеризация и стентирование почки - используются для ретроградного разрешения обструкции ВМП, при длительном стоянии камня мочеточника «на месте» или для его смещения в лоханку при проведении ЭУВЛ, в целях повышения ее эффективности.

Чрескожное удаление камней почки – впервые выполнено 1976г., с целью удаления камня из почки.

Перкутанная нефростомия — вмешательство, производимое путем создания пункционного (дилятации послеоперационного) нефростомического свища и удаления через него камня под рентгеновским или эндоскопическим контролем без или после предварительной его фрагментации.

Стентирование - внутрипросветное дренирование нашло широкое применение не только в кардиологии, но и в урологии Отведение мочи из ЧЛС осуществляется трансуретральным пу-

тем (цистоскопическая катетеризация мочеточников). Показаниями к их применению является необходимость достижения следующих эффектов[1]:

1) Внутрипросветное отведение мочи при обструкции мочеточника различной локализации, обусловленных: камнем;

2) Достижение пассивной дилатации мочеточника: а) перед уретероскопией; б) с целью профилактики образования «каменной дорожки» и обструкции после дистанционного дробления камней.

Таким образом, тактика подхода в лечении больных с МКБ индивидуальна: чрескожная пункционная нефростомия применяется для профилактики и ликвидации обструктивных осложнений ЭУВЛ, а также рентгенвизуализации негативных камней. При длительном стоянии камня мочеточника или для его смещения в лоханку применяется трансуретральная катетеризация и стентирование почки.

Лапароскопические операции – с развитием эндовидеохирургии в 90 годы, методика эндоскопических вмешательств стала активно распространяться и внедряться. Также обоснованы преимущества проведения эндовидеохирургических вмешательств, в сравнении с традиционными: меньшая травматизация, точность выполнения манипуляций в результате оптического увеличения операционного поля, минимальная кровопотеря, уменьшение интенсивности болевого синдрома; снижение доз или отказ от наркотических и сильнодействующих препаратов; отсутствие пареза кишечника и дыхательной недостаточности; снижение риска инфицирования операционной раны и брюшной полости с развитием гнойных осложнений, развития спаечного процесса в брюшной полости, сокращение периода послеоперационного восстановления и реабилитации, косметический эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. Borrell Palanca A., Ferrer Puchol M.D., Villamon Fort R.,Gil Romero J. [Anterograde insertion of ureteral catheter]. //Actas Urol Esp. - 2000. Vol. 24(3). - P. 243-247
2. Carey S.W.,Streem S.B. Extracorporeal shock wave lithotripsy for patients with calcified ipsilateral renal arterial or abdominal aortic aneurysms. //J Urol. - 1992. Vol. 148(1). - P. 18-20
3. Galvin D.J.,Pearle M.S. The contemporary management of renal and ureteric calculi. //BJU Int. - 2006. Vol. 98(6). - P. 1283-1288
4. Miller N.L.,Lingeman J.E. Management of kidney stones. //BMJ. - 2007. Vol. 334(7591). - P. 468-472
5. Ohmori K., Matsuda T., Horii Y.,Yoshida O. Effects of shock waves on the mouse fetus. //J Urol. - 1994. Vol. 151(1). - P. 255-258
6. Streem S.B. Contemporary clinical practice of shock wave lithotripsy: a reevaluation of contraindications. //J Urol. - 1997. Vol. 157(4). - P. 1197-1203
7. Varma G., Nair N., Salim A.,Marickar Y.M. Investigations for recognizing urinary stone. //Urol Res. - 2009. Vol. 37(6). - P. 349-352
8. Viers B.R., Viers L.D., Hull N.C., Hanson T.J., Mehta R.A., Bergstralh E.J., Vrtiska T.J.,Krambeck A.E. The Difficult Ureter: Clinical and Radiographic Characteristics Associated With Upper Urinary Tract Access at the Time of Ureteroscopic Stone Treatment. //Urology. - 2015. Vol. 86(5). - P. 878-884
9. Wen C.C.,Nakada S.Y. Treatment selection and outcomes: renal calculi. //Urol Clin North Am. - 2007. Vol. 34(3). - P. 409-419
10. Аполихин О.И., Сивков А.В., Бешлиев Д.А., Солнцева Т.В.,Комарова В.А. Анализ уронефрологической заболеваемости в Российской Федерации по данным официальной статистики. //Экспериментальная и клиническая урология. - 2010. Vol. 1. - P. 4-11
11. Загайнова Е.В., Стрельцова О.С., Гладкова Н.Д., Фельдштейн Ф.И.,Орлова А.Г., Оптическая когерентная томография в урологии. 2007, Москва: Физматлит, Медицинская книга.
12. Загайнова Е.В., Стрельцова О.С., Шахова Н.М., Гладкова Н.Д.,Каменский В.А. Оптическая когерентная томография и флюоресцентная диагностика при заболеваниях мочевого пузыря. //Альманах клинической медицины. Материалы II Троицкой конференции. Медицинская физика и инновации в медицине. - 2006. Vol. 12. - P.
13. Кудряш В.Л., Евграшов Ю.Н.,Краснощеков А.Н. Опыт лечения множественного уретеролитиаза. //Материалы Пленума Росс. об-ва урологов. - 2003. Vol. - P. 181-182
14. Лопаткин Н.А., Урология. Национальное руководство. 2004: ГЭОТАР-Медиа.
15. Мартов А.Г.,Лопаткин Н.А. Эффективность и перспективность современной эндоурологии. //Матер Рос съезда урологов. - 2002. Vol. - P. 655-684
16. Ненашева Н.П., Поповкин Н.Н., Орлова Е.В.,Носова Т.Л. Динамика урологической заболеваемости по регионам Российской Федерации //Мат. пленума правления Российского общества урологов. - 2014. Vol. - P. 215-216
17. Султанова Е.А.,Шпоть Е.В. Консервативное лечение мочекаменной болезни. //Русский медицинский журнал. - 2010. Vol. 18(29). - P. 1806-1809

УДК: 616.24/25-002.2-006-07/085

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ МЕТАСТАТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ

(Обзор литературы)

Усманов Б.Б.

(РОНЦ ТО)

Частота метастазирования злокачественных опухолей в легкие, по данным литературы, варьирует от 1,6 до 55,4% в зависимости от локализации и гистологической структуры первичной опухоли. Благодаря повышению эффективности химиотерапии, появлению новейших диагностических методов, анестезиологического и хирургического пособия, показания к хирургическим вмешательствам по поводу метастазов в легкие расширяются. В структуре оперативных вмешательств торакальных клиник частота операций по поводу внутрилегочных метастазов не превышает 2,5 – 4% несмотря на огромный контингент больных, нуждающихся в специализированной помощи. Частота осложнений после операций по поводу метастатических опухолей лёгких не превышает 10–15%. Летальность после операций по поводу метастатических опухолей лёгких варьирует от 1,2 до 6%.

Ключевые слова: метастатическое поражение в легкие и плевру; рентгеновская компьютерная томография; торакоскопия; рецидивный метастаз.

ЎПКА ВА ПЛЕВРА МЕТАСТАТИК ЗАРАРЛАНИШИНИНГ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШИГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШИШ

(Адабиётлар тахлили)

Адабиётларда келтирилишича хавфли ўсмаларнинг жойлашган жойи ва гистологик структураларига қараб ўпкаларга метастазланиши 1,6 % дан 55,4 % гача учрайди. Кимёвий даволаш натижалари, янги замонавий диагностика усуллари, анестезиологик ва хирургик усулларни пайдо бўлиши билан ўпкаларнинг метастатик зарарланишида хирургик даволашга кўрсатмалар кенгаймоқда. Ўпкаларнинг метастатик зарарланиши билан ўтказиладиган операциялар умумий торакал жаррохлик клиникаларда бажариладиган оператив даволар ичида 2,5 – 4% ни ташкил этади. Ўпкаларнинг метастатик зарарланиши туфайли бажариладиган операциялардан кейинги асорат 10-15% дан ошмайди, ўлим кўрсаткичи 1,2 дан 6% гача учрайди.

Калит сўзлар: ўпка ва плевранинг метастатик зарарланиши; рентген компьютер томографияси; торакоскопия; рецидивлашган метастаз.

MODERN TRENDS IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF METASTATIC LUNG LESIONS AND PLEURAL

(Literature review)

The frequency of metastasis of malignant tumors to the lungs, according to data, ranges from 1.6 to 55.4% depending on the localization and histological structure of the primary tumor. By improving the effectiveness of chemotherapy, the introduction of new diagnostic techniques, anesthesi¬ology and surgical benefits, indications for surgery for metastases in the lungs expand. The structure of thoracic surgeries clinics frequency surgery for intrapulmonary metastases does not exceed 2.5 - 4%, despite the huge contingent of patients in need of specialized care. The frequency of complications af¬ter surgery for metastatic lung tumors is not more than 10-15%. Mortality after surgery for metastatic lung tumors ranges from 1.2 to 6%.

Keywords: metastases in the lungs and pleura; X-ray computed tomography; thoracoscopy; recur¬rent metastases.

Введение. В онкологии одной из ведущих проблем является метастазирование опухолей. Наличие отдаленных метастазов рассматривается как основной признак генерализации опухолевого процесса 6]. Часто подобное развитие заболевания является причиной смерти онкологических больных [13].

Метастаз – конечный продукт процесса, при котором генетическая нестабильность опухолевых клеток, гетерогенность их популяции, разнообразные взаимодействия между опухолевыми клетками и их микроокружением приводят к изменениям, позволяющим злокачественной опухоли преодолевать физические границы первично – пораженного органа или ткани, диссеминировать и колонизировать отдаленные органы. Метастазирование – последовательность их индивидуальных процессов [20].

Частота метастазирования злокачественных опухолей в легкие, по данным литературы, варьирует от 1,6 до 55,4% в зависимости от локализации и гистологической структуры первичной опухоли. В 50–81,8% случаев распространение метастазов в легкие происходит лимфогематогенным, реже – гематогенным (9,4–30,2%) и лимфогенным (4,3 – 23,5%) путями. В большинстве случаев метастатическое поражение легких встречается при трофобластической болезни (55,4%),

злокачественных новообразованиях почек (37,7%), опорно – двигательного аппарата (18,6%), толстой кишки (16,8%), грудной железы (15,7%), реже – при раке и саркомах матки (4,2%), раке желудка (1,6%). В 70 – 90% случаев метастазы располагаются в «плащевой» зоне легких, в то время как эндобронхиальные метастазы встречаются значительно реже – в 2 – 10% случаев [5].

Современные методы диагностики метастазов легких и плевры

Биологическая природа рака и особенности организма с опухолью предопределяют возможность дальнейшего развития заболевания даже после радикального лечения [1]. По данным ряда авторов [2], от 12 до 30% всех опухолевых поражений легких и плевры являются метастатическими.

Сегодня уже получены данные о том, что обнаружение специфических онкомаркеров при различных злокачественных опухолях, дает возможность комплексно диагностировать метастазирование в различные органы [7].

Современные методы диагностики, такие как рентгеновская томография, рентгеновская компьютерная томография (РКТ), магнитно – резонансная томография и позитронно – эмиссионная томография (ПЭТ), дают только предположительные данные о наличии очагового образования, а для морфологической верификации необходимы инвазивные методы исследования. Однако они имеют четкие показания и ограничения. Не все объемные образования доступны для трансторакальной пункционной биопсии, а бронхоскопия позволяет получить материал только при интрабронхиальном расположении очага, находящегося в центральных отделах легких. Из вышесказанного следует, что проблема морфологической верификации и идентификации объемных образований легких и плевры весьма актуальна [15].

Рентгенологическая симптоматика метастатических опухолей легких зависит от исходной локализации первичной опухоли и имеет характерные особенности, которые при оценке легочных изменений дают возможность предположить локализацию первичной опухоли, особенно в случаях, когда она неизвестна. Знание совокупности характерных рентгенологических признаков позволяет проводить целенаправленный поиск первичного опухолевого очага [14].

В настоящее время ведущим методом диагностики патологии органов грудной клетки является рентгеновская компьютерная томография [15]. Одним из главных преимуществ КТ является значительно большая чувствительность в выявлении метастазов, особенно при небольших их размерах и субплевральной локализации. Это объясняется большей разрешающей способностью метода и отсутствием суммационного эффекта. Если учитывать, что более 60% метастатических узлов в легких имеют размеры менее 5 мм, причем большая их часть располагается в кортикальных отделах легких, преимущества КТ становятся еще более очевидными. Диагностические возможности КТ могут оказать существенное влияние на дальнейшую лечебную тактику в двух клинических ситуациях: 1) при отсутствии патологических изменений на рентгенографии легких больного с, известным новообразованием; 2) при выявлении одиночного округлого образования на рентгенограммах, которое возможно является метастазом.

Технология КТ продолжает стремительно развиваться – на смену пошаговым томографам пришли спиральные, мультиспиральные, мультислайсовые, с электронным сканированием, увеличилась скорость и пропускная способность аппаратов, исчезли так называемые «немые зоны», характерные для пошагового КТ–сканирования, увеличилась разрешающая способность. К основным достижениям последнего времени можно отнести трехмерные реконструкции органов грудной клетки в любой проекции, по качеству не уступающие исходным аксиальным срезам, виртуальные изображения трахеобронхиального дерева, часто сравнимые по диагностическим возможностям с бронхоскопией [19].

Торакоскопия способствует снижению травматичности операции и во многом облегчает хирургическую диагностику перед началом лечения, позволяет оценить эффективность ранее проведенной консервативной терапии, а также решить задачи дифференциальной диагностики и ведет к сокращению сроков пребывания больных в стационаре. Благодаря этим преимуществам, торакоскопия, является идеальным методом диагностики и лечения, особенно для больных пожилого возраста и пациентов, недавно перенесших химиотерапию и/или лучевую терапию [18].

С появлением видеоторакоскопии можно решать сложные дифференциально – диагностические задачи по верификации выявленных изменений в легких, плевре и внутригрудных лимфатических узлов с минимальной травмой для больного. Применение малоинвазивных технологий позволяет верифицировать и идентифицировать диагноз и выбрать оптимальную лечебную тактику [17].

Необходимо отметить роль видеоторакоскопии в диагностике первичного и метастатического поражения плевры. Учитывая, что цитологическое исследование плеврального экссудата не всегда позволяет провести дифференциальный диагноз между мезотелиомой и метастазами аденогенного рака в плевру, только видеоторакоскопия с биопсией плевры позволяет получить достаточно материала для гистологического и иммуногистохимического исследования. Более

того, для выявления скрытой диссеминации по плевре предложена методика флюоресцентной диагностики, применение которой повышает результативность видеоторакоскопии, позволяет объективизировать распространенность опухолевого процесса по плевре и провести дифференциальную диагностику между злокачественным и неопухолевым ее поражением [14].

Проблемы хирургического лечения метастазов легких и плевры при злокачественных опухолях

В клинической практике легочные метастазы принято делить на три группы. I группа – метастазы, чувствительные к лекарственному противоопухолевому лечению (рак яичка, остеогенная саркома). II группа – метастазы, резистентные к указанному методу терапии (рак почки, толстой кишки, шейки матки, меланома). III группа – метастазы опухолей всех других локализаций, т.е. промежуточные между I и II группами (рак молочной железы, высокодифференцированный рак эндометрия и др.) [8].

Для лечения легочных метастазов используются все виды противоопухолевого воздействия (хирургическое, лучевое, химиотерапия и их комбинации). В последние годы наблюдается тенденция более широкого использования оперативного лечения солитарных и единичных метастазов. Определяются и систематизируются показания к хирургическому удалению множественных вторичных опухолевых очагов [20].

Хирургическое удаление метастазов в легких рассматривается как единственным эффективным методом лечения, достоверно улучшающим выживаемость [16]. Повышение эффективности химиотерапии, появление новейших диагностических методов, анестезиологического и хирургического пособия способствуют расширению показаний к хирургическим вмешательствам по поводу метастазов в легких. Однако в основном эти операции остаются прерогативой крупных торакальных клиник. Врачи многих специальностей, в том числе и онкологи, не занимающиеся торакальной онкологией, не всегда правильно представляют себе возможности хирургического и комбинированного методов лечения метастатических поражений легких. В результате чего, больные неоправданно получают отказ в специальном лечении и переводятся на симптоматическую терапию с ярлыком «инкурабельных» [9].

В структуре оперативных вмешательств торакальных клиник частота операций по поводу внутрилегочных метастазов не превышает 2,5 – 4% несмотря на огромный контингент больных, нуждающихся в специализированной помощи. Это объясняется настороженным отношением большинства торакальных хирургов к проблеме лечения внутрилегочных метастазов.

Применение хирургического метода при изолированном метастатическом поражении легких продиктовано ограниченной чувствительностью ряда злокачественных новообразований к системной химиотерапии, и он остается единственным методом воздействия для пациентов с исчерпанными возможностями консервативных методов [11].

В настоящее время сформулированы критерии отбора больных, у которых возможно хирургическое лечение внутрилёгочных метастазов: отсутствие рецидива первичной опухоли по данным комплексного обследования; изолированное метастатическое поражение лёгких, техническая возможность удаления метастаза; функциональная операбельность больного [12].

Активная хирургическая тактика при метастатическом поражении лёгких находит всё больше сторонников, несмотря на то, что по отношению ко всем больным с лёгочными метастазами хирургическое лечение удаётся провести не более чем 5 – 10% больных. При этом резектабельность, по данным различных исследователей, составляет 76 – 97 % [8].

В настоящее время общепринятыми доступами при хирургическом лечении лёгочных метастазов является торакотомия, стернотомия и билатеральная торакотомия. Стернотомию и билатеральную торакотомию используют для удаления двусторонних метастазов. В последнее время чётко просматривается тенденция одноэтапных хирургических вмешательств. Среди хирургов всё большую популярность при удалении метастатических опухолей лёгких приобретает полная продольная стернотомия. Указанный доступ обеспечивает возможность полноценной ревизии обоих лёгких, средостения, а при необходимости – и брюшной полости [10].

Однако до сих пор недостаточно изучены вопросы прогностической ценности для хирургического лечения внутрилегочных метастазов таких факторов, как морфологическая структура и локализация первичной злокачественной опухоли; интервал между удалением первичного очага злокачественной опухоли и появлением ее внутрилегочных метастазов; применение альтернативной хирургическому лечению лекарственной противоопухолевой терапии [14].

В настоящее время еще не решен вопрос целесообразности видеоторакоскопической резекции легкого при метастазах. Одни авторы считают видеоторакоскопию методом выбора в хирургии внутрилегочных метастазов [26], другие сдержанно относятся к ее использованию [17]. Основная причина, по их мнению, невозможность адекватной ревизии легочной ткани. Единственным критерием онкологической адекватности операции являются показатели пятилетней выживаемости, которая, по данным различных авторов, составляет 30,0 – 42,0% [3].

Актуальной является проблема повторных операций при «рецидиве» метастаза в лёгких,

который возникает, в среднем, у 25 – 35% больных. В то же время, до сих пор повторные операции по поводу «рецидивных» метастазов являются редкостью даже в специализированных клиниках [20].

Согласно данным литературы, частота осложнений после операций по поводу метастатических опухолей лёгких не превышает 10 – 15%. Наиболее часто развиваются пневмоторакс, ателектаз и нарушение дренажной функции бронхов. Тяжёлые послеоперационные осложнения констатируют у 2 – 5% больных. Летальность после операций по поводу метастатических опухолей лёгких варьирует от 1,2 до 6%, и данный показатель возрастает с увеличением объёма вмешательств и достигает максимума после пневмонэктомии [12].

Таким образом, при планировании хирургического лечения больным с внутрилегочными метастазами чрезвычайно важно провести комплексную оценку наиболее значимых прогностических факторов.

Заключение. Таким образом, проблема диагностики и лечения больных с метастазами в легкие и плевру, является актуальной в современной онкологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блинов Н.Н. Прогностические факторы в онкологии // Вопросы онкологии. – 2001. № 47 (3). – С. 369 – 72.
2. Ганул В.Л., Бороров Л.В, Ганул А.В. и др. Целесообразность хирургического удаления метастазов злокачественных новообразований в легких // Клиническая онкология. – 2012. № 5 (1). – С. 18 – 20.
3. Переводчикова Н.И. (ред.) Название: Руководство по химиотерапии опухолевых заболеваний Издательство: М.: Практическая медицина, 2011. – 512 с.
4. Сигал Е.Н., Хамидуллин Р.Г. Торакоскопическая хирургия // Эндоскопическая хирургия // Под ред. И.В. Фёдорова и др. М., 2001. – С. 219 – 245.
5. Трахтенберг А.Х., Паршин В.Д., Пикин О.В. Хирургическое лечение метастазов колоректального рака в легких // Росс, онкол. журнал, 2005. №4. – С. 18 – 21.
6. Харченко В.П., Котляров П.М., Глаголев Н.А. Лучевая диагностика образований переднего средостения // Клиника, диагностика и лечение новообразований легких, средостения и плевры: Труды КОДМЗРТ. – М, 2002. Т.6. – С. 148 – 150.
7. Ashida S, Furihata M, Tanimura M. et al. Molecular detection of Von Hippel–Lindau gene mutationsin urine and lymph node samples in patients with renal cell carcinoma: potential biomarkers for early diagnosisand postoperative matastatic status // J. Urol. – 2003. – Vol. 169. – P. 2089 – 2093.
8. Bezzi M., Forte A., Nasti G., et al. Surgical treatment of lung metastasis: experience with 108 cases // G Chir, 2003. – Vol. 24. – №1. – P. 351 – 356.
9. Buck D.A., Byrd R.H., Holmes C.L., Pollock T. Testicular metastasis in a case of squamous cell carcinoma of the lung // Case Rep Oncol. 2015 Mar 3; 8 (1): 133 – 7.
10. Fialka C., Seitz H., Vecsei V. Primary therapy refractory osteomyelitis of the sternum after aortocoronary bypass operation – a case report // Zentralbl Chir., 2003 – Vol. 121. – №10. – P. 866 – 868.
11. Hendriks JM., Van Putte B., Romijn S. et al. Pneumonectomy for lung metastases: report often cases // Thorac Cardiovasc Surg, 2003. – Vol. 51. – № l. – P. 38 – 41.
12. Hwang J.H., Song K.S., Park S.I. Subtle pleural metastasis without large effusion in lung cancer patients: preoperative detection on CT // Korean J Radiol. 2005; 6 (2): 94 – 101.
13. Kozłowski J, Kozłowska A, Kocki J. Breast cancer metastasis – insight into selected molecular mechanisms of the phenomenon // Postepy Hig Med Dosw (Online). 2015. №8. Vol. 69. P. 447 – 51.
14. Ludwig C., Cerinza J., Passlick B., Stoelben E. «Comparison of the number of pre–, intra– and postoperative lung metastases» // Eur J Cardiothorac Surg 2008; Vol 33. P. 470 – 472.
15. Minervini A., Lilas L., Morelli G., Traversi C. Regional lymph node dissection in the treatment of renal cell carcinoma: is it useful in patients with no suspected adenopathy before or during surgery? // B.J.U. Int. – 2001. – Vol.88. – P. 169-173.
16. Nakajima J., Murakawa T., Fukami T., Sano A., Sugiura M., Takamoto S. Is finger palpation at surgery indispensable for pulmonary metastasectomy in colorectal cancer? // Ann Thorac Surg 2007; Vol. 84: P. 1680 – 1684.
17. Nakas A., Ucar M., Edwards J.G., Waller D.A. The role of video–assisted thoracoscopic pleurectomy/decortication in the therapeutic management of malignant pleural mesothelioma // Eur J Cardiothorac Surg (2008) Vol. 33. P. 83 – 88.
18. Rena O., Papalia E., Oliaro A., Filosso P.L., Ruffini E., Maggi G. et al. Pulmonary metastases from epithelial tumours: late results of surgical treatment // Eur J Cardiothorac Surg 2006; Vol. 30. P. 217 – 222.
19. Zompatori M., Sverzellati N., Poletti V. et al. High–resolution CT in diagnosis of diffuse infiltrative lung disease // Semin. Ultrasound, CT, MR. 2005. Vol.26. P. 332 – 347.
20. Varoli F., Vergani C., Caminiti R., Francese M., Gerosa C., Bongini M. et al. Management of solitary pulmonary nodule // Eur J Cardiothorac Surg 2008; Vol 33. P. 461 – 465.

УДК: 616.24/25-002.2-006-07/085

РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН НА ФОНЕ БЕРЕМЕННОСТИ
(Обзор литературы)

Закирова Л.Т., Алимходжаева Л.Т.
(РОНЦ)

РМЖ занимает первое место в структуре онкологических заболеваний среди женщин. В 25% случаев заболевание встречается у женщин до 45 лет - в активный репродуктивный период. Средний возраст беременных пациенток составляет 33-34 года. При изучении клинической картины РМЖ у беременных обращает на себя внимание распространенность заболевания. Выбор метода лечения беременных пациенток следует определять индивидуально с учетом данных о распространенности опухоли и сроке беременности. РМЖ, диагностированный во время беременности, имеет худший прогноз, чем РМЖ в целом.

Ключевые слова: рак молочной железы, беременность, лактация, молодой возраст.

ЁШ АЁЛЛАРДА ХОМИЛАДОРЛАРЛИК ФОНИДА КЕЧГАН СУТ БЕЗИ САРАТОНИ
(Адабиётлар тахлили)

Сут бези саратони хозирги кунда барча онкологик касалликлар структурасида 1-ўрин эгаллайди. 25%гача касаллик 45ёшгача актив репродукти ёшда учраши кузатилмоқда. Беморларни ўрта ёши 33-34ёшга тўғри келмоқда. Хомиладорлик фонида кечган сут бези саратонида касаллик махаллий тарқалганлиги билан кечиши кузатилмоқда. Даволаш стандарти касалликни махаллий тарқалганлиги, ва хомиладорлик мудатига қараб индивидуал танланади. Даволаш тактикаси хомиладорлик триместеридан келиб чиққан холда ҳар бир бемор учун индивидуал танлаш асосида олиб борилади. Хомиладорлик фонида кечган сут бези саратони прогнози ёмон билан кечиши кузатилмоқда

Калит сўзлар: сут бези саратони, хомиладорлик, лактация, ёш аёллар.

BREAST CANCER ASSOCIATED WITH PREGNANCY IN YOUNG WOMEN
(Literature review)

Nowadays, Breast Cancer (BC) remains to be a topical problem worldwide. Unfortu-nately, it is necessary to state that the tendency of diagnosing young aged women (who meet an age category until 40 years) is more than 7%. The average age of pregnant patients is 33-34 years. In the study of clinical breast cancer in pregnant women, the noteworthy data is the prevalence of the disease. The choice of method of treatment of pregnant patients should be determined individually, taking into account the data on the extent of the tumor and the stage of pregnancy. Breast cancer diagnosed during pregnancy, has a worse prognosis than breast cancer in general.

Keywords: breast cancer, pregnancy, lactation, young age.

Введение. Рак молочной железы на фоне беременности - совпадение во время беременности, либо выявление РМЖ на фоне лактации или не позднее одного года после завершения беременности. На 3000 беременностей приходится 1 случай РМЖ. В 25% случаях заболевание встречается у женщин до 45 лет - в активный репродуктивный период. Средний возраст беременных пациенток составляет 33-34 года. Срок беременности на момент постановки диагноза, в среднем, 17-25нед. Потенциальный вред больной женщине от плода связан, прежде всего, с мощным эндокринным влиянием на опухоль. [4].

1. Защитное действие беременности

Возраст первых родов - влияет на заболеваемость РМЖ. У женщин, имевших поздние первые роды (в возрасте старше 30 лет) или не имевших родов вообще, риск заболеть РМЖ в 2-3 раза выше, чем у рожавших до 20 лет [7]. Каждые последующие роды в возрасте до 30 лет сопровождаются дальнейшим снижением риска развития РМЖ [14]. Риск возникновения РМЖ в возрасте до 40 лет в 5,3 раза выше у женщин, рожавших в возрасте >30 лет по сравнению с рожавшими до 20 лет [5].

Лактация. Отсутствие лактации сопровождается повышением риска возникновения РМЖ в 1,5 раза. Позитивный защитный эффект лактации реализуется как у женщин репродуктивного периода, так и у находящихся в менопаузе, причём прослеживается обратная зависимость между общей длительностью лактаций и риском развития РМЖ [12].

2. **Диагностика рака молочной железы у беременных.**

Трудности диагностики объективного (быстрый рост опухоли, изменение консистенции молочных желёз, осложнения лактации) и субъективного характера (психологическая неготовность больной и врача заподозрить РМЖ) приводят к запоздалой диагностике РМЖАБ, и лечение начинается при более распространённых стадиях болезни, чем у небеременных [1].

В связи с опасностью лучевого воздействия на плод исключаются рентгенологические (кроме рентгенографии органов грудной клетки) и радионуклидные методы, а диагностика и опреде-

ление стадии болезни основываются на ультразвуковом, магнитнорезонансном и гистологическом исследовании биопсийного материала [13]. Гиперпластические изменения ткани молочной железы на фоне беременности и лактации могут давать ложноположительную цитологическую картину РМЖ [15].

УЗИ является наиболее рекомендуемым методом исследования для беременных пациентов. Метод безопасен для плода на любом сроке и позволяет уже при первом обращении диагностировать. В 97% случаев УЗИ позволяет провести дифференциальный диагноз между кистозными и солидными образованиями [6].

Определение уровня рецепторов эстрогенов в опухоли на фоне беременности биохимическим методом обычно даёт отрицательный результат, что отчасти связано с блокированием рецепторов эстрогенами, присутствующими в этот период в повышенных концентрациях. По данным иммуногистохимического исследования, частота рецепторопозитивных опухолей у беременных не отличается от таковой у небеременных [8].

При изучении клинической картины РМЖ у беременных обращает на себя внимание распространенность заболевания. К моменту установления диагноза у беременных больных средние размеры опухоли колеблются от 5-6 до 15 см, а распространенных форм составляет от 72 до 85%. Третья стадия заболевания отмечается в 65-90% случаев. Частота отечно-инфильтративной, воспалительной форм рака (T4d) в группе беременных больных составляет от 22 до 26% . В 20% случаев выявляются метастазы во внутренние органы [11].

Установлено, что РМЖ у беременных имеет то же гистологическое строение, что и в группе небеременных больных. От 70-90% опухолей соответствуют инфильтративному протоковому раку молочной железы. До 83% случаев у беременных пациенток отмечается РЭ-/РП-отрицательные опухоли. Частота гиперэкспрессии гена HER/2neu весьма вариабельна и наблюдается в 18-58% случаев РМЖ. Уровень индекса пролиферации активности Ki-67 повышен у 60% больных. Исследование p-53 показало повышение этого показателя в половине случаев рака у беременных пациенток. Процессы неоангиогенеза (фактор-VEGF) в опухолях беременных и лактирующих больных не изучены [3].

3. **Лечение рака молочной железы на фоне беременности.**

Метод лечения беременных пациенток следует определять индивидуально с учетом данных о распространенности опухоли и сроке беременности. Определение тактики лечения зависит прежде всего от диагностированной стадии. Прерывание беременности рекомендовано в случае плохого прогноза заболевания для матери, необходимости проведения ХТ или ЛТ в первом триместре [10]. При прерывании беременности лечение проводится в объеме, адекватном стадии опухолевого процесса и не отличается от такового у небеременных женщин. Пролонгировать беременность не начиная лечение, можно при постановке диагноза в третьем триместре. В этом случае возможны ранние преждевременные роды с немедленным началом лечения. Фактор бывшей беременности в таких случаях может учитываться как плохой прогноз. Больная, получающая ХТ, ЛТ, эндокринную терапию не должна кормить новорожденного грудным молоком [9].

При планировании лечения на фоне беременности в каждом случае неизбежно обсуждение трёх тактических концепций: [1]

1) концепция сохранения плода направлена на устранение каких-либо рисков для плода. Лечение РМЖ откладывается до естественного завершения беременности;

2) концепция спасения матери: немедленное прекращение беременности (аборт, кесарево сечение, удаление матки с придатками) и начало лечения РМЖ.;

3) компромиссная концепция: РМЖ лечится без прерывания беременности так же, как и при её отсутствии, за исключением ХТ (не проводится в первый триместр беременности) и ЛТ (исключается на всём протяжении беременности).

Первая концепция обычно выдвигается больной. Выполнение органосохраняющей операции с отсрочкой ЛТ до послеродового периода связано с определённым риском, который трудно оценить [2].

Вторая концепция подразумевает немедленное прекращение беременности как источника гормональной стимуляции опухоли [2].

Третья концепция сформировалась на протяжении последних 20 лет. Предложение проводить противоопухолевое лечение беременным женщинам основывалось в основном на двух позициях. Во-первых, ряд исследований показали отсутствие терапевтического эффекта аборта [6]. Во-вторых, при оценке воздействия ХТ на плод тератогенный эффект характерен при применении ХТ в первом триместре беременности, а ХТ, во втором и третьем триместрах менее опасна для плода. При ХТ в первом триместре беременности частота врождённых уродств составляет 10-20%, возрастает частота спонтанных абортов. ХТ во втором и третьем триместрах беременности, может осложниться преждевременными родами, миелосупрессией у матери и плода, кровотечением и инфекцией, задержкой роста плода, рождением мертвого плода [16].

Лечебную тактику для больных РМЖ на фоне беременности следует выбирать индивидуально с участием онколога, акушера, больной и её родственников. При раке I и II стадий возможно выполнение операции в любом триместре беременности. Более надёжно выполнение модифицированной радикальной мастэктомии. Проведение профилактической ХТ в первом триместре беременности противопоказано [4].

При раке III стадии, выявленном в первом триместре беременности, возможностей лечения нет. В этой ситуации необходимо прерывание беременности. Предоперационная ХТ во втором и третьем триместрах беременности, видимо, возможна. При этом следует обсудить с пациенткой вопрос необходимости длительного тяжёлого лечения, проинформировать ее о плохом прогнозе и нецелесообразности сохранения беременности. Аналогичный подход можно предложить и при диссеминированном РМЖ [12].

Высокая частота распространенных форм РМЖ у беременных диктует необходимость применения предоперационной и адъювантной полихимиотерапии. Спорными вопросами являются безопасность и возможность побочного действия цитостатиков при проведении химиотерапии в период беременности. Наибольший риск развития пороков у плода возникает при проведении химиотерапии в первом триместре беременности. В этот период частота пороков развития составляет 10-20%, возрастает частота спонтанных абортов. При проведении химиотерапии во втором и третьем триместре частота врожденных аномалий составляет 1,3%-3%, что не превышает частоту в популяции [7].

4. Прогноз при раке молочной железы на фоне беременности.

По данному вопросу существуют противоречия. Все согласны, что рак молочной железы на фоне беременности имеет худший прогноз, чем РМЖ в целом. Часть исследователей утверждает, что это обусловлено только большей распространённостью болезни, а в рамках одинаковых стадий течение болезни одинаково [17]. Другие считают, что даже в рамках одинаковых стадий беременность отягощает прогноз. Вывод зависит от числа и срока наблюдений подбора групп сравнения и качества математического анализа.

5. **Беременность «после рака молочной железы».**

В литературе практически нет сведений повышении риска рецидива болезни, связанного с беременностью. Отмечали ухудшение выживаемости больных, забеременевших в течение 6 месяцев после завершения лечения по поводу РМЖ [6]. Сексуальная функция больных не зависит от объёма операции, а частота бесплодия пропорциональна возрасту больных, и дозе алкилирующих препаратов. Суждения о минимальном безопасном интервале между лечением РМЖ и наступлением беременности колеблются от 6 месяцев до 5 лет [5].

Заключение. РМЖ, диагностированный во время беременности, имеет худший прогноз, чем РМЖ в целом. На сегодняшний день нет убедительных данных, подтверждающих, что прерванная беременность улучшает выживаемость больных. Прерывание беременности не влияет на исход и не определяет прогноз заболевания, т.е. доказано отсутствие лечебного эффекта аборта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Параконная А.А., Нечуткий М.И., Камнова-Полевая Е.Б. (2005) Рак молочной железы и беременность: диагностика, лечение, прогноз. Маммология, №1.Стр. 33–36.
2. Чайка В.К., Гюльмамедова И.Д., Ласочко С.А. и др. (2009) Рак молочной железы и беременность. Обзор литературы. Маммология, №1. Стр. 85-89.
3. Albrektsen G, Heuch I., Thoresen S, Kvale G. Family history of breast cancer and short-term effects of childbirths on breast cancer risk // Int. J. Cancer. - 2006. - Vol. 119. - P.1468-1474.
4. Barnees D., Newman N. (2007) Pregnancy associated breast cancer: a literature rewiew. Surg. Clin. North. Am., Vol. 87. P. 417–430.
5. Breast carcinoma during pregnancy. International recommendations from an expert meeting// Cancer 2006.-Vol.106.-P.237-246
6. Blakely LJ, Buzdar AU, Lozada JA, et al: Effects of pregnancy after treatment for breast carcinoma on survival and risk of recurrence. Cancer 2004. Vol. 100. P. 465-469.
7. Decker S., Amant F. Breast cancer in pregnancy // F,V& V in Ob. Gyn. 2009 - Vol/ 1(2). – P. 130-141
8. ESMO Guidelines Working Group. Cancer, fertility and pregnancy// Ann.Oncol.- 2010-Vol.21,- Suppl. 5. P.266-273.
9. Gorman O. Anesthesia in pregnant patiens for nonobstetric surgery// J.Clin. Anesth.-2006.- Vol.18.-P 60-66.
10. Gelber S, Coates AS, Goldhirsch A, et al. Effect of pregnancy on overall survival after the diagnosis of early-stage breast cancer. J Clin Oncol, 2001, Vol. 6. P. 1671-1675.
11. Ibrahim EM, Ezzat AA, Baloush A, et al. Pregnancy-associated breast cancer: a case-control study in a young population with a high-fertility rate. Med Oncol, 2000. Vol.4. P 293-300.
12. Nicklas AH, Baker ME. Imaging strategies in the pregnant cancer patient. Semin Oncol, 2000.-

Vol 27. P. 623-632.
13. Petrek J.A. Breast cancer and pregnancy In: Harris JR, Morrow M, Lippman ME, et al., eds. Diseases of the Breast. Lippincott-Raven Publishers: Philadelphia, Pa, 2006. Vol.8. P-883-892.
14. Ring A.E., Smith I.E., Jones A. Chemotherapy for breast cancer during pregnancy// J. Clin. Oncol. – 2005.- Vol.23.-P 4192-4197.
15. Wohlfahrt J, Andersen PK, Mouridsen HT, Melbye M. Risk of late-stage breast cancer after childbirth. 2001, Vol.21. №3. P. 1079-1084.
16. Wohlfahrt J., Melbye M. Age at any birth is associated with breast cancer risk. Epidemiology, 2001, Vol.12. №1. P. 68-73.
17. Woo JC, Yu T, Hurd TC: Breast cancer in pregnancy: A literature review. Arch Surg. 2003. Vol. 138. P. 91-99.

ПРОФЕССОР ҒАФУР-АХУНОВ МИРЗА АЛИЁРОВИЧ 60 ЁШДА

Ғафур-Ахунов Мирза Алиёрович 1956 йил 24 июнда Тошкент вилоятида ишчи оиласида таваллуд топган. 1980 йил Тошкент Давлат тиббиёт институтини имтиёзли дипломга тамомлаб, 1980-1983 йилларда Ўзбекистон онкология ва радиология илмий текшириш институтида интернатурани ва клиник ординатурани ўтган. 1983-1986 йиллари Бутуниттифоқ Онкология Илмий Марказида (Москва шаҳри) онкология йўналиши бўйича илмий изланиш учун мақсадли аспирантурада бўлиб, 1986 йилда «Факторы прогноза при злокачественных миогенных опухолях мягких тканей конечностей и туловища» мавзусидаги номзодлик диссертациясини муваффақиятли ҳимоя қилган. 1986 йилдан 1987 йилгача Ўзбекистон Онкология ва радиология илмий текшириш институти кичик илмий ходим лавозимида, 1990-1991 йилларда эса, Ўзбекистон Онкология ва радиология илмий текшириш институти катта илмий ходимибўлиб ишлаган. 1991-1992 йилларда Бутуниттифоқ Онкология Илмий Марказида (Москва шаҳри) онкология йўналиши бўйича илмий изланиш учун мақсадли докторантурага қабул қилиндива 1992 йилда «Метастазы злокачественных опухолей в лимфатические узлы без выявленного первичного очага» мавзусида тиббиёт фанлари доктори даражасини муваффақиятли ҳимоя қилиш билан якунланди.

1992 йилдан 2001 йилгача Республика Онкология Илмий Марказида етакчи илмий ходим, лаборатория мудири, 2001-2011 йиллар мобайнида умумий ва болалар онкологияси бўлими илмий раҳбари, ҳамда онкология йўналишидаги илмийгрантларга раҳбарлик қилган.

М.А. Ғафур-Ахунов 1999-2011 йилларда Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш вазирлигининг бош онкологи, Тошкент врачлар малакасини ошириш институти онкология ва ултратовуш курси мудири лавозимларига тайинланган ва ҳозирги кунда ушбу кафедра мудири сифатида ҳизмат кўрсатиб келмоқда.

2011 йилдан ҳозирги вақтга қадар Тошкент шаҳар онкология диспансерининг бош шифокори лавозимида ишлаб келмоқда. Ушбу вақт давомида клиникани кенгайтириш ва жиҳозлаш, янги ташхислаш усулларини қўллашга ҳамда кафедрага иқтидорли ходимларни жамлашга муваффақ бўлди. Унинг маърузалари, беморларга бўлган муносабати, клиник хулосалари ҳар бир ходим учун мактаб ва намуна бўлиб келмоқда. Ў кўп вақтини ўқитиш жараёнига янгиликлар киритшга, ўқув ва услубий қўлланмаларни яратишга бағишлади. Унинг раҳбарлиги остида 14 та номзодлик ва 2 та докторлик диссертацияси ёқланган. Хозирда 2 та докторлик диссертациясига раҳбарлик қилмоқда. М.А. Ғафур-Ахунов томонидан 400 га яқин илмий ишлар чоп қилган, шу билан бирга 6 та методик қўлланма, 5 та патент, 5 та рационализаторлик таклифи муаллифидир, жумладан, «Тери саратони» (2013) монографиясидир. Унинг илмий ишлари нафақат Ўзбекистонда, балки МДҲ давлатларида, Германия, Англия, Швейцария, Италия, Ҳиндистон, Туркия, Бразилия, Испания, Франция, Швеция, Греция давлатларида чоп қилинган.

М.А. Ғафур-Ахунов Республикамизда юмшоқ тўқима, суяк ўсмалари, тери саратони ва тери меланомаси, шунингдек болалар ва ўсмирлар онкологияси бўйича катта тажрибага эга мутахассис ҳисобланади.Уни бевосита раҳбарлиги остида 1994 йилда Республикамизда онкоортопедия йўналишига асос солинди ва бугунги кунда бу соҳани ривожлантириш йўлида фидокорона хизмат қилиб келмоқда.

М.А. Ғафур-Ахунов ҳамда у бошчилик қилаётган кафедра ва диспансер ходимлари Россия Федерациясининг Москва шаҳридаги академик Блохин номидаги Россия Онкология Илмий

Маркази ва унинг бошқа филиалларида, шунингдек АҚШ, Жанубий Корея, Хиндистон, Германия, Беларусь Республикаси каби етакчи давлатларнинг нуфузли онкология клиникаларида ўз малакаларини ошириб келмоқдалар.

М.А. Ғафур-Ахунов олий тоифали врач-онколог, Соғлиқни сақлаш бошқаруви бўйича ҳам олий тоифага эга мутахассисдир. Кафедрадаги, диспансердаги ҳамда Республикадаги барча онкологлар М.А. Ғафур-Ахуновни ўзлари учун устоз деб билиши, доимо уларин берган ўгит ва маслахатларини инобатга олиб бамаслахат иш қилишади.

Профессор М.А. Ғафур-Ахунов 1994-2013 йилларда Ўзбекистон Республикси Вазирлар Маҳкамаси ҳузуридаги Олий Аттестация Комиссияси ҳамда Республика Фан ва Техника қўмитасида эксперт, ҳозирда эса, ССВ Илмий Кенгашида эксперт, В. Вохидов номли РИХИМ қошидаги Илмий кенгаш аъзоси, «Ўзбекистон Врачлар Асоциацияси Бюллетени» журнали тахририят аъзоси вазифаларида ишлаб келмоқда.

Профессор М.А. Ғафур-Ахуновнинг самарали фаолияти хукуматимиз томонидан ҳам муносиб баҳоланиб, 2006 йилда «Меҳнат шухрати» ордени билан тақдирланди.

Ўзбекистон врачлар ассоциацияси Ғафур-Ахунов Мирза Алиёровични таваллуд топган куни билан табриклаб, унга узоқ умр, бахт-саодат, келгусидаги фаолиятида улкан муваффақиятлар тилайди.

Ўзбекистон врачлар ассоциацияси

ПОДПИСАНО В ПЕЧАТЬ 13.09.2016 г.
ФОРМАТ 60Х84 1/8. ОБЪЁМ 19 П/Л
ТИРАЖ ЭКЗ. 1710
ОТПЕЧАТАНО В ТИПОГРАФИИ
ООО “DM NASHR SERVIS”,
ТАШКЕНТ, УЛ. УСМАНА НОСИРА 91.