New Day in Medicine
Новый День в Медицине
NDM

TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal









AVICENNA-MED.UZ

2 (26) 2019

Сопредседатели редакционной коллегии:

А. Ш. ИНОЯТОВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ

Ред. коллегия:
Т.С. АГЗАМХОДЖАЕВ,
А. АБДУМАЖИДОВ,
М.М. АКБАРОВ,
Х.А. АКИЛОВ,
М.М. АЛИЕВ,
С.Ж. АМИНОВ,
Ш.М. АХМЕДОВ,
Ю.М. АХМЕДОВ,
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ
(главный редактор),
Б.Т. БУЗРУКОВ,
Р.К. ДАДАБАЕВА,
К.А. ДЕХКАНОВ,
Э.С. ДЖУМАБАЕВ,
А.И. ИСКАНДАРОВ,
С.И. ИСМОИЛОВ,
Э.Э. КАБИЛОВ,
Т.С. МУСАЕВ,
С.Н. НАВРУЗОВ,
Ф.Г. НАЗИРОВ,
Н.А. НУРАЛИЕВ,
Ш.Э. ОМОНОВ,
Т.А. САГАТОВ,
Ш.Т. САЛИМОВ,
Б.Б. САФОЕВ
(Отв. секретарь),
Б.Т. РАХИМОВ,
Б.Т. ТАДЖИЕВ,
А.Ж. ХАМРАЕВ,
А.М. ШАМСИЕВ,
А.К. ШАДМАНОВ,
К.Б. ШОДМАНОВ,
Б.Б. ЭРГАШЕВ,
Н.Ш. ЭРГАШЕВ

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал

Научно-реферативный, духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:
БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»

Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского является генеральным научно-практическим консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных изданий, рецензируемых Высшей Аттестационной Комиссией Республики Узбекистан (Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:
М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
ДОНГ ЖИНЧЭНГ (Китай)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
Т.Х. КАЮМОВ (Ташкент)
В.Е. КУЗАКОВ (Россия)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Белоруссия)
А.А. ПАТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Ш.Ж. ТЕШАЕВ (Бухара)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)

www.bsmi.uz
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

2 (26)

2019

апрель-июнь

МУНДАРИЖА * CONTENTS * СОДЕРЖАНИЕ

ИЛМИЙ-НАЗАРИЙ ТИББИЁТ

Абдуллажонов Х.М., Абдурахмонова Д.Р., Солиев О.Р., Джалилов Д.А.
СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ К ПРОТЕКТИВНОЙ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ У НОВОРОЖДЕННЫХ 6

Абдуллаев Ш.О., Маматхужаева Г.Н., Абдуллаева Л.И.
ХИРУРГИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С РЕФРАКТЕРНОЙ ГЛАУКОМОЙ 10

Байханова Н.
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ГЕПАТИТАМИ И ЦИРРОЗАМИ ПЕЧЕНИ 13

Ҳ.Н. Бабаев, Ш.Н. Аширматов
БАЧАДОНДАН АНОМАЛ ҚОН КЕТИШИДА ЭНДОМЕТРИЙДАГИ ПАТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРНИ ЎРГАНИШ 18

Х.М. Даминова, А.А. Джалилов, З.Д. Расулова, К.М. Даминова, З.К. Каримова
ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ 22

Джураева Ш.Ф., Рахимов З.К., Иконникова А.В., Пулатова Ш.К., Хамитова Ф.А.
СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ВОПРОСОВ ПРОФИЛАКТИКИ И УВЕЛИЧЕНИЯ УРОВНЯ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ НАСТОРОЖЕННОСТИ В СТОМАТОЛОГИИ 25

Ибрагимова М.У., Ахмедова Н.Д.
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИНТЕРАКТИВНЫХ МЕТОДОВ ОБУЧЕНИЯ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ 28

Маматова М.Р., Мамарасулова Д.З.
ПУЗЫРНЫЙ ЗАНОС: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ФАКТОРЫ РИСКА И НОВЫЕ ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ 30

Маджидова Ё.Н., Хидоятова Д.Н., Ходжаева Д.Т., Мухаммадсолих Ш.Б.
НАРУШЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ОККЛЮЗИРУЮЩИХ ПОРАЖЕНИЯХ СОННЫХ АРТЕРИЙ 33

Рахимбаева Г.С., Рахимбердиев Ш.Р., Абдукодиров У.Т.
ОСНОВНЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ 37

Рахимов А.Я., Сагдуллаева Г.У., Вахидов У.Г.
МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАЦИИ КУЛЬТИ ГОЛЕНИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПРИ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ 41

Рогов А.В. Абдуллаева В.К.
ОСОБЕННОСТИ ПРОБЛЕМНО-РЕШАЮЩЕГО ПОВЕДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ С СОПУТСТВУЮЩИМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ 47

Садирходжаева А.А., Ашурова Д.Т., Шарапов Б.У.
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЁРОВ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА 50

Н.М. Туйчибаева,
ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ПАЦИЕНТОВ С ФАРМКОРЕЗИСТЕНТНЫМ ТЕЧЕНИЕМ ЭПИЛЕПСИИ 52

Ураков Ш.Т., Эшонов О.Ш., Болтаев Э.Б.
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ КОГНИТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ 56

Хакимов М.А, Ташпулатова Ф. К.
ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С ЛЕКАРСТЕННО-УСТОЙЧИВЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ 61

Халимова З.Ю., Уралова Д.У., Сафарова М.С., Уралов Х.И.
СИНДРОМ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ У ЖЕНЩИН И МУЖЧИН 67

Хасанова Ш.А.
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ МЕЛАНОМОЙ КОЖИ СРЕДИ РАЗЛИЧНЫХ ГРУПП НАСЕЛЕНИЯ АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ 72

Эгамбердиева Д.А.
РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В ФОРМИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК 75

ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ТИББИЁТ

Маматхужаева Г.Н., Абдуллаев Ш.О., Абдуллаева Л.И.
ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТЫ 78

Мақолалардаги маълумотлар учун муаллиф ва бош муҳаррир масъул.

Таҳририят фикри муаллифлар фикри билан муносиб бўлмаслиги мумкин.

Барча муаллифлик ҳуқуқлари ҳимояланган.

Барча маълумотлар таҳририят ёзма рухсатисиз чоп этилмайди.

Масъул муҳаррир: *Сафоев Б.Б.*
Бадиий муҳаррир: *Пўлатов С.М.*
Таржимон: *Файбуллаев С.С.*

Теришга берилди 20.06.2019 й.
Босишга рухсат этилди 05.07.2019 й.
Бичими 60×84 $^1/_8$.
Шартли босма табоғи 47,0.
Офсет қоғозида чоп этилди.
Адади 100 нусха.
17-буюртма.
«HUMOYUNBEK-ISTIQLOL MO'JIZASI» босмахонасида чоп этилди. 100000. Тошкент, А.Темур кўчаси, 60 А.

«Тиббиётда янги кун» тиббиёт журнали таҳририяти,
Тошкент ш., 100011,
Навоий кўчаси, 30-уй,
тел.: +99890 8061882,
e-mail: ndmuz@mail.ru

Тошкент вилояти Матбуот ва ахборот бошқармасида 2012 йил 16 февралда рўйхатга олинган (03-084-сонли гувоҳнома).
Баҳоси келишилган нархда.
Нашр кўрсаткичи 7048.

© «Тиббиётда янги кун» МЧЖ, 2019

Абдурахманов М.М. Нарзуллаева Н.С. Орипова Ф.Ш.
КЛИНИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МИОМЫ МАТКИ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ЭНДОМЕТРИТОМ 81

Адамбаев З.И., Киличев И.А.
ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ СО СТЕНОЗОМ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА 84

Адизова Д. Р
СТАНДАРТ ТЕРАПИЯГА РАЦИОНАЛ ЁНДАШУВ 89

Акбарова М., Ахмедова., Султонкулова М.К., Урманбаева Д.А.
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ 93

Алейник В.А., Бабич С.М., Джалалова С.О., Хамракулов Ш.Х.
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ КАЗЕИНА И ГЕМОГЛОБИНА, И ИХ ГИДРОЛИЗАТОВ НА ПЕРЕВАРИВАЕМОСТЬ ЖИРОВ 96

Антонюк М.В., Иноятов А.Ш., Гвозденко Т.А., Сулейманов С.Ф., Кантур Т.А., Шатилов И.Н.,
ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА ПРИ СОЧЕТАННОМ ТЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ХОЛЕЦИСТИТА И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА 101

Арипова Т.У., Каландарова А.Н.
ИЗМЕНЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПОД ВЛИЯНИЕМ ИММУНОКОРРИГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ У ЖЕНЩИН С ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ НЕОПЛАЗИЕЙ 105

Атоева М.А.
ВЗАИМНООБСЛОВЛЕННОСТЬ ЧАСТОТЫ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛЫЙ У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В РАЗЛИЧНЫХ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ, ОКАЗАНИЯ ИМ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ 110

Касимова Ш.О., Бакиева Ш.Х., Каримов А.Х.
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ МАЛОГО ТАЗА У ПАЦИЕНТОК С ТРУБНО-ПЕРИТОНЕАЛЬНЫМ БЕСПЛОДИЕМ 113

Бахромов С.Т., Хикматов А.А., Назарова Г.У., Зияева И.Д.
РОЛЬ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 117

Бекназаров Ж.Б, Алимов М.М.
БОЛАЛАРДА ГИПОСПАДИЯНИНГ ПЕНИАЛ ШАКЛИДА ҚЎЛЛАНИЛГАН БИР БОСҚИЧЛИ ЯНГИ ОПЕРАЦИЯ УСУЛИ 122

Бозоров Ш.Т., Гофуров А.А., Туракулов З.Ш.
КРИТЕРИИ СПОСОБА СОЗДАНИЯ АНАСТОМОЗОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ 126

Бузруков Б.Т., Каримова Д.Б., Магрупов Ш.Г.
МЕТОДИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПОВРЕЖДЁННЫХ СЛЁЗНЫХ КАНАЛЬЦЕВ У ДЕТЕЙ 130

Гаффаров С.А., Олимов С.Ш., Саидов А.А.
МАКТАБ ЁШИДАГИ БОЛАЛАРДА АРАЛАШ СЎЛАК ЭЛЕМЕНТ ТАРКИБИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ 133

Гофурова Ш.М.
КОРРЕКЦИЯ ДЕСТРУКЦИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ ЮВЕНИЛЬНОЙ ДИСМЕНОРЕЕ 136

Даминов Б.Т., Эгамбердиева Д.А.
ИССЛЕДОВАНИЕ МАРКЕРОВ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ И ИХ СВЯЗИ С ТЯЖЕСТЬЮ ПРОЯВЛЕНИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗА У БОЛЬНЫХ С ХБП 140

Джалилов Д.А., Ахмадалиев У.У., Абдуллаева М.И., Абдуллажонов Х.М.
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ МЕТОДА ИНГАЛЯЦИОННОЙ АНЕСТЕЗИИ С МИНИМАЛЬНЫМ ПОТОКОМ У ДЕТЕЙ 143

К.М.Даминова, З.Д.Расулова, А.А.Джалилов, Каримова З.К, М.Н.Даминова, О.И.Абдуллаева, Рихсиева Г.М.
ПУТИ КОРРЕКЦИИ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОТИВОВИРУСНЫХ ПРЕПАРАТОВ 147

Durdiev J.I., Abasniya S.R.
QOZIQ TISHLAR DISTOPIYASINI ZAMONAVIY ORTODONTIK APPARATLAR BILAN DAVOLASH USULLARI 151

Ш.А. Зияев, Р.И. Исраилов
НЕОНАТАЛ СЕПСИСДА ТИМУС ҚОН ТОМИРЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ 154

Инакова Б.Б., Нуритдинова Г.Т., Гафурова З.
ДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ НЕКОТОРЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В КРОВИ МАТЕРЕЙ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ГИПОКСИЧЕСКО-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ 157

Ирмухамедов Т.Б., Абдуллаева В.К., Матвеева А.А., Рустамова Ж.Т.
ОСОБЕННОСТИ АФФЕКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С АУТИСТИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ 160

Исаков Н.З., Сотволдиев О.К., Ажимаматов Х.Т., Исомиддинов З.Д.
К ОЦЕНКЕ ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ МАЛЬЧИКОВ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ОДНОСТОРОННЕГО КРИПТОРХИЗМА 163

Исламова К.А., Тоиров Э.С.
ОСТЕОАРТРОЗ КАСАЛЛИГИНИНГ СЕМИЗЛИК ФОНИДА КЛИНИК КЕЧУВ ХУСУСИЯТЛАРИ 167

Исломов А.Й., Калдыбаева А.О., Исроилова Х.Ю., Мирхошимов М.Б.
ИЗУЧЕНИЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ОСТРОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У ДЕТЕЙ 170

Исмаилова М.Ю., Шарипова Ш.У., Худойкулов А.С.
ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ И ФОНОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У МОЛОДЫХ СПОРТСМЕНОВ 173

Каландарова А.Н.
СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ НЕОПЛАЗИИ 178

Камалова Ф.Р.
ПОКАЗАТЕЛИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И ИНТЕНСИВНОСТИ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ 183

Каримова Н.Н., Ахмедов Ф.К., Наимова Н.С., Рустамов М.У., Тошева И.И.
К ВОПРОСУ ПРИЧИН ПОСЛЕРОДОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ В БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ 186

Касимова Ш.О., Каримов А.Х., Бакиева Ш.Х.
НАРУШЕНИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНИЗМА ПОСЛЕ ОВАРИЭКТОМИИ 190

Комилова М.О., Базарова Ф.Ф., Эргашева З.А., Халмирзаева С.С.
БЕХАТАР ОНАЛИККА ЭРИШИШНИНГ ТАБИИЙ УСУЛЛАРИ 193

Косимов К.К., Норбаев З. К., Норбаев К.П., Юсупов М.М., Хусанов Ш.Р.
РАЗВИТИЕ, ОСОБЕННОСТИ И ЛЕЧЕНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА РЕГИОНАХ ЖАРКОГО КЛИМАТА 196

Мадумарова З.Ш., Назарова Г.У.
ВОЗМОЖНОСТИ ЛУЧЕВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ПОЛУГОДИЯ ЖИЗНИ 199

Маджидова Ё.Н., Мухаммадсолих Ш.Б., Турабоев О.О., Рахимов Ф.Ж., Абдуллаев З.Х.
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ИНСУЛЬТА В КАШКАДАРЬИНСКОЙ ОБЛАСТИ 203

Мамажанова Ш.К.
СОВРЕМЕННАЯ ЛЕЧЕНИЯ НАРУШЕНИЕ МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ 206

Машарипова М.С., Файзуллаева Н.Я.
СУРУНКАЛИ ВА ЎТКИР БРОНХИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ИММУН СТАТУСНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ 209

Мирзаева Б.М., Даминов Б.Т.
СОСУДИСТАЯ КАЛЬЦИФИКАЦИЯ У БОЛЬНЫХ ТЕРМИНАЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ 214

Назирова З.М., Асракулова Д.Б.
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ К РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ 217

Н.Ш. Наимова, Н.К. Хамидова, Б.З. Азамов
ОСОБЕННОСТИ КОАГУЛЯЦИОННОГО И КЛЕТОЧНОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ У ЛИЦ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ 219

Нарзуллаев Н.У.
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ 223

Негматуллаева М.Н., Рахматуллаева М.М.
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИСБИОТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ВЛАГАЛИЩА И ЦЕРВИКАЛЬНОГО КАНАЛА У БЕРЕМЕННЫХ 226

Норбаев К.П., Косимов К.К., Норбаев З. К., Хусанов Ш.Р.
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ, ВРОЖДЕННЫХ СРЕДИННЫХ И БОКОВЫХ СВИЩЕЙ ШЕИ 229

Норбоев З.К., Норбоев К.П., Хусанов Ш.Р., Улмасов Б.Б.
МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЛОСТИ НОСА ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОМ РИНИТЕ 229

Нурова Г.У., Эркинов Н.Н., Нуров У.И.
ПРИМЕНЕНИЕ РАДИОВОЛНОВОЙ ХИРУРГИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВАЗОМОТОРНОГО РИНИТА 237

Ортикбоева Ш.О., Ортикбоев Ж.О.
ОПТИМИЗАЦИИ ТЕРАПИИ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ 240

Пулатова Ш.К., Рахимов З.К., Камбарова Ш.А., Хамитова Ф.А.
КОМПЛЕКСНОЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РАЗЛИТЫМИ ФЛЕГМОНАМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ 243

Ражабов А.Х., Усенов С.Н.
ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ РИНОСИНУСИТЕ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ В 247

Расулова М.М., Садикова И.Я.
ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ КАРИЕСА ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ 250

Расуль -Заде Ю.Г., Иргашева Н.М., Джурабекова С.Т.
БЕССИМПТОМНАЯ БАКТЕРИУРИЯ-СУЩЕСТВЕННЫЙ ФАКТОР РИСКА НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ БЕРЕМЕННОСТИ 254

Рахимбаева Г.С., Туйчибаева Н.М.
РОЛЬ ЭЭГ ВИДЕО-ПОЛИСОМНОГРАФИИ У ПАЦИЕНТОВ С ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНЫМ ТЕЧЕНИЕМ ЭПИЛЕПСИИ 257

З.К. Рахимов, Махмудов Ж.К., Пулатова Ш.К.
СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ ОДОНТОГЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ 261

Рахманова У.Х., Яхудаев Э.М., Джалалова М.М.
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ С ПЕРСИСТЕНЦИЕЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСА У ДЕТЕЙ 264

Рахматов О.Б., Хушвақтова М.Ф.
ТЕРИ ЛЕЙШМАНИОЗИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЭРТА ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ 268

Рахматова Д.Б.
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ 272

Саркисова Л.В., Умидова Н.Н., Муаззамов Б.Б., Муаззамов Б.Р., Ахорова Л.Б.
ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ СПОСОБОВ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ АНЕМИИ БЕРЕМЕННЫХ 275

Сулейманова Н.А., Якубова О.А.
ЙОДНАЯ ДОТАЦИИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ У ПАЦИЕНТОК С АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ 280

Суюнов Д.М., Нуритдинов О.Т., Михайлевич И.Е., Кучкоров Ж.Т.
КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПОСТГЕМИКОЛЭКТОМИЧЕСКОГО СИНДРОМА 284

Гаффаров С.А., Олимов С.Ш., Саидов А.А.
КИЧИК МАКТАБ ЁШИДАГИ БОЛАЛАРДА ТИШ-ЖАҒ АНАМАЛИЯЛАРИНИНГ ТАРҚАЛГАНЛИК ДАРАЖАСИ (РЕТРОСПЕКТИВ МАЪЛУМОТЛАР) 286

Темиров Ф.О., Саидов С.М., Шарипова Ш.У.
ИЗУЧЕНИЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОСТРЫХ ПЕРИОДАХ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ 289

А.А. Тешаев., В.Р. Акрамов., Б.У. Хамраев., А.У. Ғаффоров., Ш.Ш. Ахмедов.
ГОНАРТРОЗ, УНИНГ ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ ЙЎЛЛАРИ ВА ПРИНЦИПЛАРИ 292

Тошева И.И., Хотамова М.Т.
АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ РОДОВ ПРИ ДОРОДОВОМ ИЗЛИТИИ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД 295

Умарходжаев Ф.Р, Сангилов У.Б, Собиров Ж.А.
ВРОЖДЕННЫЙ СКОЛИОЗ 299

Урманбаева Д.А.
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ МЕТАСТАТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ РЕГИОНАРНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ 304

Усмонов Э., Салахиддинов С.З., Усмонов У.Д., Турсунов Б.К., Исаков К.К.
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ, ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КОЛОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ВИСЦЕРОПТОЗОМ 306

Файзибоев П.
ҚАНДОЛАТ МАҲСУЛОТЛАРИДАН БАКТЕРИАЛ ЗАҲАРЛАНИШНИ ОЛДИНИ ОЛИШНИ НАССР ХАЛҚАРО ТИЗИМИНИ ҚЎЛЛАШ ЙЎЛИ БИЛАН АСОСЛАШ 310

Хакимов Ш.К., Ташкентбоева М., Нуритдинова Г.Т.
ТЕЧЕНИЕ И ИСХОДУ РОДОВ С ТАЗОВЫМ ПРЕДЛЕЖАНИЕМ ПЛОДА 313

Ф.А. Хамитова, З.К. Рахимов Ш.К. Пулатова, Ш.А. Камбарова, М.С. Сафарова
УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ОДОНТОГЕННЫХ ПЕРФОРАТИВНЫХ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫХ СИНУСИТОВ 316

Шукурлаева Ш.Ж., Хатамова М.Т.
КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ПОСЛЕРОДОВЫХ СЕПТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ И МЕТОДЫ ГЕМОСТАЗА 319

Д.А. Мусаходжаева, С.Г. Шаропов, А.Ш. Иноятов
АНАЛИЗ СОВРЕМЕННЫХ ВЗГЛЯДОВ НА ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ 321

Шажанова Н.С. Эгамова С.К.
ФАКТОРЫ РИСКА ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА 326

Ҳ.Ҳ. Ширинова,
УМУМИЙ ПАРОДОНТИТ ИННОВАЦИОН ДАВОСИНИ ПАТОГЕНЕТИК АСОСЛАШ 330

Шокирова С.М., Аюпова Ф.М.
ИСБОТЛАНГАН ТИББИЁТ НУҚТАИ НАЗАРИДАН ҲОМИЛА ИНФЕКЦИЯЛАНИШ ХАВФИ ЮҚОРИ ҲОМИЛАДОРЛАРДА АСОРАТЛАР РИВОЖЛАНИШ ХАВФИНИ МАТЕМАТИК БАҲОЛАШ 333

Шукуров И.Б., Яхшиева М.Ф., Рустамов М.К.
КЛИНИКО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЕБОРЕЙНОГО ДЕРМАТИТА 335

Эгамбердиева Д.А.
ИССЛЕДОВАНИЕ МАРКЕРОВ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ И ИХ СВЯЗИ С ТЯЖЕСТЬЮ ПРОЯВЛЕНИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗА У БОЛЬНЫХ С ХБП 337

Юлчиев К.С., Тошбоев Ш.О.
КЎКРАК ҚАФАСИ КИЛСИМОН ДЕФОРМАЦИЯСИ АНИҚЛАНГАН БОЛАЛАРДА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИК ТЕКШИРИШ НАТИЖАЛАРИ ВА УЛАРНИНГ ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ДИНАМИКАСИ 340

Юсупалиева Г.А., Абзалова М.Я., Бобохонова Т.Г., Ахмедов Э.А., Толипова С.М.
КОМПЛЕКСНАЯ ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ У ДЕТЕЙ 345

Кнатамова М.Т.,
PECULIARITIES OF IMMUNE-HORMONAL INDICATORS OF THE POST-FERRIN PERIOD 349

ИЛМИЙ-ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ТИББИЁТ

Бабич С.М., Алейник В.А., Жураева М.А.
РОЛЬ ПЕЧЕНИ В ГАСТРИНОВЫХ МЕХАНИЗМАХ РЕГУЛЯЦИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ ЖЕЛУДКА 352

Примова Г.А., Расулов Ҳ.А.
ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ТАЪСИРИДА НАЙСИМОН СУЯКЛАРНИНГ ПОСТНАТАЛ РИВОЖЛАНИШ ХУСУСИЯТЛАРИ 358

Расулов Х.А.
ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГИПОТИРЕОЗА НА СТРУКТУРНЫЕ И ОБМЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОСТНО-СУХОЖИЛЬНОГО СЕГМЕНТА КОНЕЧНОСТЕЙ 362

АМАЛИЁТ ТАЖРИБАСИДАН МИСОЛЛАР

Мирсаидова У.А., Халимова З.Ю., Жабборова Г.М., Кайыпназарова Г.Б., Мирсаидова М.А.
АКТГ-ЗАВИСИМЫЙ СИНДРОМ КУШИНГА, СЛУЧАИ ЗАПОЗДАЛОЙ ДИАГНОСТИКИ, МНОЖЕСТВЕННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ И ДИЛЕММЫ В ЛЕЧЕНИИ 365

Хамдамов У.Р., Жумаева Н.Х., Сафаров С.С., Исомиддинов Б.
ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЛОЖНОЙ АНЕВРИЗМЫ БЕДРЕННОЙ АРТЕРИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) 368

УДК 615.816:616-008.64-053.31

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ К ПРОТЕКТИВНОЙ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Абдуллажонов Х.М., Абдурахмонова Д.Р., Солиев О.Р., Джалилов Д.А.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В данном обзоре зарубежной литературы представлены результаты метаанализов, обхватывающих несколько рандомизированных и когортных исследований, посвященных проблеме выбора режимов искусственной вентиляции легких у новорожденных. Авторы акцентируют внимание на режимах протективных методов ИВЛ как VTV, гибридные методы и т.д. Анализируя противоречивые взгляды к режимам ИВЛ у новорожденных, авторы делают выводы о том, что несмотря на наметившуюся тенденцию в неонатологии к ограничению показаний к ИВЛ и более широкому применению неинвазивной вентиляции, для пациентов, действительно нуждающихся в ИВЛ, применение VTV режимов дает лучшие шансы на уменьшение осложнений вентиляции.

Ключевые слова: Искусственная вентиляция легких, режимы вентиляции, новорожденные.

ЎПКА ВЕНТИЛЯЦИЯСИГА ЗАМОНАВИЙ НУҚТАИ-НАЗАРЛАР

Абдуллажонов Х.М., Абдурахмонова Д.Р., Солиев О.Р., Джалилов Д.А.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Мазкур хорижий адабиётлар шархида чақалоқларда сунъий ўпка вентиляцияси (СЎВ) турларини танлашга бағишланган бир нечта рондомизациялашган ва когорт тадқиқотларни ўз ичига олган мета-таҳлил натижалари келтирилган. Муаллифлар СЎВ ҳимояловчи, гибрид усулларига эътибор қаратадилар. СЎВ режимлар тўғрисидаги ихтилофли фикрларни таҳлили натижасида муаллифлар неонатология соҳасида чақалоқларга СЎВ га чекловлар мавжудлигига қарамасдан, СЎВ нинг VTV ва гибрид режимларининг бирмунча афзалликларга эга эканлиги тўғрисида хулоса қиладилар.

Калит сўзлар: Ўпканинг сунъий вентиляцияси, чақалоқлар, протеткив.

MODERN VIEWS TO THE PROTECTIVE ARTIFICIAL VENTILATION OF THE LUNGS IN THE NEWBORNS

Abdullajonov H.M., Abdurahmonova D.R., Soliev O.Z., Djalilov D.A.

Andizhan state medical institute.

✓ ***Resume,***

This review of foreign literature presents the results of meta-analyses those covering several randomized and cohort investigations on the choice of modes of artificial ventilation of the lungs in newborns. The authors focus on the modes of protective methods of artificial ventilation of the lungs like VTV, hybrid methods, etc. Analysing the controversial views on the regimes of artificial ventilation of the lungs in newborns, the authors draw conclusions that, despite the tendency in neonatology to limit the indications for artificial ventilation of the lungs and the wider using of non-invasive ventilation, for patients who really need artificial ventilation, the use of VTV modes gives better chances to reducing complications of ventilation.

Keywords: Artificial lung ventilation, newborn,

Актуальность

Современная протективная вентиляция предусматривает два основных направления снижения вентилятор-индуцированного повреждения легких (VILI): уменьшение дыхательного объема (Vt) и принцип допустимой (пермиссивной) гиперкапнии.

В публикациях, посвященных проблемам VILI с начала 90-х годов и до настоящего времени практически все авторы единодушны в том, что следует ограничивать дыхательный объем и давление на вдохе из-за угрозы развития волюмотравмы. Наиболее распространенным вариантом реализации данного принципа у недоношенных новорожденных является применение искусственной вентиляции легких (ИВЛ) с управлением по давлению (PCV, Pressure control ventilation) с обязательным мониторингом дыхательного объема и ограничением его до 4-6 мл/кг. При этом рекомендуется использование давления вдоха (PIP) не выше точки верхнего респираторного колена (UIP, Upper inflection point) на кривой давление/объем или точки перерастяжения альвеол.

Однако в обзоре Q. Lu et al. (2000) были представлены результаты клинических исследований, в которых было установлено, что уровень UIP колебался от 18 до 40 см вод.ст. (в среднем 26 см вод.ст.) в зависимости от тяжести поражения легких, что позволило авторам заявить: "не существует "магического" числа PIP, которое определяет риск перерастяжения легких" [1]. Сейчас общепринятым считается, что наличие UIP при вентиляции увеличивает риск легочного повреждения [2, 3].

Единодушное и решительное снижение Vt до 6 мл/кг при ИВЛ стало тенденцией современной протективной вентиляции. В мета-анализ, проведенный K.E.A. Burns et al. (2011), вошли 10 рандомизированных клинических исследований с участием 1749 пациентов с респираторным дистресс синдромом (РДС) [4]. Применение низких объемов у взрослых пациентов (до 6 мл/кг) в сравнении с традиционной методикой (10-15 мл/кг) показало снижение смертности, риска развития баротравмы, продолжительности вентиляции и необходимости в миорелаксации. У новорожденных детей, особенно у недоношенных, использовались более низкие объемы вентиляции. Однако ряд экспериментальных исследований показал, что снижение дыхательного объема ниже 4 мл/кг у новорожденных кроликов не оказывало протективного действия, но способствовало развитию респираторного ацидоза и гипоксемии [5,6]. В большинстве современных работ рекомендованным значением Vt для младенцев менее 1000 г является 4-6 мл/кг, а для детей более 1000 грамм - 5 - 8 мл/кг соответственно [2,7,8].

Другим рекомендованным методом протективной вентиляции является концепция "открытого легкого". Наиболее изучено в этом плане применение давления PEEP не ниже точки нижнего респираторного колена (LIP, low inflection point) на кривой давление/объем, или точки открытия альвеол. Считается, что данный уровень PEEP не только поддерживает функциональную остаточную емкость, но и способствует перемещению жидкости из альвеол в интерстициальное пространство. Однако еще в 1983 г. L. Holzapfel et al. заявили, что LIP является "неправильной" точкой, и не она определяет начало расправления альвеол, а "истинная" точка - collapse pressure point (CPP) расположена на экспираторной ветви петли давление/объем, и именно после этой точки легкие быстро теряют объем, поэтому оптимальный уровень PEEP, поддерживающий легкие открытыми, должен соответствовать этой точке [9].

Собственно концепция "открытого легкого" была предложена в 1992 г. (Lachmann B.) в статье "Open up the lung, keep the lung open" [10]. Суть концепции заключалась в поддержании PEEP на уровне LIP+2 см. Позже данная практика была одобрена на Евро-Американской согласительной конференции и нашла широкое применение, что привело к снижению летальности на 22% у взрослых пациентов с РДС.

В неонатологии концепция открытого легкого обсуждается с 2000 г. (Clark R.H.), но до настоящего времени не находит достаточно большого числа сторонников [11]. В анализе 24 рандомизированных клинических исследований и 3 систематических обзоров Cochrane Database (van Kaam A.H., 2007) исследовалась защитная роль различных вентиляционных стратегий на развивающиеся легкие новорожденных, однако концепция открытого легкого оставлена без внимания, и протективное действие PEEP не обсуждалось [12]. Единственным практическим аспектом эффективность которого считается доказанной является использование данного метода в качестве так называемого "легочного рекруитмента" при оказании первичной реанимационной помощи в родильном зале [13]. Причем проведение легочного рекруитмента возможно и при использовании неинвазивной вентиляции [14].

На сегодняшний день определение оптимального безопасного, и в то же время эффективного уровня PEEP, требует проведения всестороннего анализа графического мониторинга легочной механики, гемодинамических показателей, параметров газового состава крови и компьютерной томографии, как обязательного дополнения к рутинной рентгенографии. Однако, по мнению M. Keszler (2013): "Поскольку мы редко вентилируем младенцев со здоровыми легкими, то PEEP<5 см вод. ст. должно быть скорее исключением чем правилом" [15].

Пермиссивной (или допустимой) гиперкапнией называется намеренное ограничение респираторной поддержки для того, чтобы избежать локального или общего перерастяжения альвеол позволяя парциальному давлению углекислого газа превысить нормальный уровень выше 50 мм. рт.ст.

Долгое время пользу протективной вентиляции в неонатальной практике связывали не с гиперкапнией, а с профилактикой гипокапнии, которая хорошо известна своими фатальными последствиями у недоношенных (хронические заболевания легких, неврологические осложнения). В 2001 году V. Ambalovanan и W. Carlo уже отмечали потенциальные достоинства гиперкапнии но в большей степени вредные последствия гипокапнии [16].

Свидетельства о защитной роли гиперкапнического ацидоза в отношении поврежденных легких накапливались постепенно и не были вполне очевидны.

В 2002 году D.A. Kregenow и E.R. Swenson суммировали легочные эффекты гиперкапнии дилатация дыхательных путей, увеличение коллатеральной вентиляции, усиление секреции сурфактанта, увеличение растяжимости [17]. При этом, согласно авторам, респираторный ацидоз является легочным вазоконстриктором, а гиперкапния без ацидоза вазодилататором.

В обзоре Cochrane 2007г. проведен анализ исследований, посвященных влиянию методики пермиссивной гиперкапнии у 269 новорожденных на неонатальные исходы [18]. Не выявлено статистически значимого снижения летальности или частоты БЛД в 36 недель постконцептуального возраста, формирования перивентрикулярной лейкомаляции и внутрижелудочковых кровоизлияний тяжелой степени.

Ряд более поздних исследований показал, что умеренная гиперкапния может улучшить тканевую перфузию и оксигенацию, а также положительно влиять на неврологические исходы [19]. Однако терапевтический диапазон уровней PaCO2, которые являются одновременно безопасными и эффективным для конкретных групп новорожденных, до сих пор не определен. В частности, R.P Jankov и A.K. Tanswell (2008) рекомендуют использование гиперкапнии у недоношенных новорожденных только в контролируемых исследованиях [20]. В то же время по данным T.S Mu (2011) 97% практикующих неонатологов США исполь-

зуют пермиссивную гиперкапнию [21]. Большинство из них принимают за целевой уровень PaCO2 45-55 мм рт.ст. в первый день жизни и 55-65 мм рт.ст. в последующем.

В настоящее время сохраняется актуальность экспериментальных и клинических работ, направленных на выявление положительных эффектов и проблем применения гиперкапнии при ИВЛ у лабораторных животных и новорожденных детей. К числу основных задач, решаемых данной методикой, относятся: снижение риска механического и цитокинового повреждения легких, снижение оксидативного стресса и легочной гипертензии [22].

Согласно работам J. Ryu и B.M.K. Poorsattar (2012), поддержание гиперкапнии является обязательным условием проведения неинвазивной вентиляции [19, 23]. При необходимости ИВЛ рекомендуемым уровнем PaCO2 также является 50-55 мм рт.ст. При этом авторы считают опасным флюктуацию артериального PCO2, особенно в первые трое суток жизни из-за риска формирования внутричерепных кровоизлияний.

Широкое применение принципа пермиссивной гиперкапнии в неонатологии подтверждает исследование A.H. van Kaam (2013), проведенное в 173 стационарах Европы [24]. Согласно данному исследованию гипокапния с уровнем PCO2 менее 30 мм рт.ст. является редкой находкой при вентиляции новорожденных (4%), гораздо встречалась гиперкапния с уровнем PCO2 более 52 мм рт.ст. (31%); средними значениями PCO2 являлись 49 мм рт.ст. у недоношенных детей и 43 мм рт.ст. у доношенных младенцев. Также отмечены более низкие значения PCO2 при вентиляции в режиме с управлением по давлению в сравнении с использованием режимов вентиляции с целевым объемом.

Протективная вентиляция с целевым объемом (VTV) начала применяться с конца 80-х начала 90-х годов с появлением дыхательной аппаратуры с режимами ИВЛ двойного контроля (dual control modes). Однако публикаций по применению этих режимов мало. Суть всех режимов VTV в том, что вентилятор приспосабливается к динамическим изменениям легочной механики пациента и обеспечивает доставку целевого объема с наименьшими значениями PIP. Обобщенные данные об эффективности VTV и ее преимуществах перед режимами Time cycled pressure limited (TCPL) и Pressure control ventilation (PCV), традиционно используемыми у новорожденных, можно привести из мировых публикаций последнего десятилетия. К ним относятся: снижение длительности ИВЛ и частоты развития баротравмы, снижение продолжительности госпитализации, снижение риска развития бронхолегочной дисплазии (БЛД) и внутрижелудочковых кровоизлияний (ВЖК) среди выживших младенцев.

M. Keszler (2009) подчеркивает важность применения VTV в первые сутки жизни, когда изменения растяжимости легких (особенно после введения сурфактанта) происходят наиболее быстро, и ручная подстройка параметров вентиляции может не поспевать за этой динамикой, приводя к развитию нежелательной гипервентиляции и волюмотравме [25]. Он же обращает внимание клиницистов на то, что не все заявленные режимы VTV эффективны при значительной утечке воздуха между интубационной трубкой и трахеей, что опасно развитием гиповентиляции.

В мета-анализ Cochrane Neonatal Group 2011 г. вошли двадцать рандомизированных клинических исследований, сравнивающих вентиляцию с двойным контролем с традиционной ИВЛ с управлением по давлению [26]. Установлено, что применение гибридных режимов приводит к снижению частоты и тяжести перивентрикулярных геморрагических поражений головного мозга (11 исследований); снижению частоты бронхолегочной дисплазии (8 исследований); снижению частоты развития пневмоторакса (17 исследований); снижению летальности в неонатальный период (8 исследований); а также уменьшению продолжительности вентиляции и снижению вероятности развития гипокапнии.

E. Mulder в ретроспективном когортном исследовании у новорожденных с гестационным возрастом менее 30 недель отмечает снижение частоты БЛД с 47% в 1996 г. до 37% в 2009 г., и связывает это с применением VTV режимов, в то время как внедрение методов неинвазивной вентиляции в когорте детей 2004 г. не привело к снижению частоты БЛД (55%) [27].

Значительное число публикаций показывает снижение риска гипокапнии в результате применения гибридных режимов вентиляции. В работе A. Erdemir (2014) выявлена их роль в снижении риска постинтубационных ателектазов [28].

В исследовании J.R. Kaiser (2011) у 75 новорожденных с ОНМТ отмечено снижение флюктуации мозгового кровотока при использовании режима Volume guaranty в сравнении с традиционным режимом PCV [29]. A.Whitelaw (2011) отводит важную роль применению гибридных режимов ИВЛ в профилактике внутричерепных кровоизлияний [30]. Аналогичного мнения придерживается и G. Brennan (2012), однако считая, что доказательств о существенном влиянии VTV режимов на неврологические исходы пока недостаточно [31].

На сегодняшний день клиническое внедрение режимов с двойным контролем является логичным эволюционным шагом в проблеме вентиляции новорожденных детей. Трудности перед клиницистами возникают в связи с большим разнообразием режимов VTV, предлагаемых производителями респираторной аппаратуры. Существует несколько вариантов двойного управления:

ов течение одного вдоха (dual control within a breath), при этом аппарат выполняет коррекцию параметров ИВЛ во время вдоха с использованием принципа управления Autosetpoint; коммерческие названия режимов - VAPS, Pressure augmentation,

ос коррекцией параметров ИВЛ от вдоха к вдоху (dual control breath-to-breath), при этом аппарат анализирует состоявшийся вдох и выполняет коррекцию параметров ИВЛ между вдохами, используя принцип Adaptive control; основные режимы - Pressure regulated volume control (PRVC), Volume targeted pressure control (VTPC), Adaptive pressure ventilation, Volume control, AutoFlow, Volume support, Volume Guarantee,

ос использованием принципа Optimal Control, при котором аппарат анализирует респираторную механику пациента и вносит поправки в параметры вентиляции между вдохами; коммерческое название режима Adaptive Support.

Согласно C. Klingenberg (2011) наиболее часто используемым режимом с двойным контролем в неонатологии является Volume guaranty, позволяющий

минимизировать колебания величины поставляемого объема и снизить риск волюмотравмы и гипокапнии с одной стороны, и риск ателектотравмы и гиперкапнии с другой [32]. В ряде исследований отмечено, что использование режима Volume guaranty позволяет снизить риск развития бронхолегочной дисплазии. В частности D. Jain и E. Bancalari (2014) относят вентиляцию с целевым объемом к методам, зарекомендовавшим себя в клинических испытаниях в плане снижения частоты формирования БЛД [33].

В работе N. Duman (2012) у 45 новорожденных с ОНМТ применение Volume guaranty привело к статистически незначимому снижению частоты перивентрикулярной лейкомаляции и внутричерепных кровоизлияний [34].

В 2014 году опубликован мета-анализ, включивший 18 рандомизированных исследований сравнения режимов VTV и PCV, проведенных в 1979-2013 годах [35]. Применение гибридных режимов привело к сокращению заболеваемости бронхолегочной дисплазией (OR 0,61; 95% ДИ 0,46-0,82), и продолжительности искусственной вентиляции легких в среднем на 2 суток. Статистически значимо снизилась частота внутрижелудочковых кровоизлияний III-IV степени (OR 0,65; 95%ДИ 0,42-0,99); перивентрикулярной лейкомаляции (OR 0,33; 95% ДИ 0,15-0,72); пневмоторакса (OR 0,52; 95% ДИ 0,29-0,93); неэффективной вентиляции (RR 0,64; 95% ДИ 0,43-0,94); эпизодов гипокапнии (OR 0,56; 95% ДИ 0,33-0,96); а также уменьшилась длительность оксигенотерапии на 1,68 суток.

Не получено доказательств в пользу того, что применение VTV режимов снижает летальность.

Таким образом, несмотря на наметившуюся тенденцию в неонатологии к ограничению показаний к ИВЛ и более широкому применению неинвазивной вентиляции, для пациентов, действительно нуждающихся в ИВЛ, применение VTV режимов дает лучшие шансы на уменьшение осложнений вентиляции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Lu Q., Vieira S.R., Richecoeur J. et al. (2013) A simple automated method for measuring pressure-volume curves during mechanical ventilation. //American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 159, 275-282.
2. Donn S.M., Sinha S.K. Manual of Neonatal Respiratory Care. // New York: Springer US; 2012; 4: 124-129
3. Goldsmith J.P., Karotkin E.H. (2010). Assisted Ventilation of the Neonate. //(5th ed). London: Saunders.
4. Burns K.E.A., Adhikari N.K.J., Slutsky A.S. et al. (2011). Pressure and volume limited ventilation for the ventilatory management of patients with acute lung injury: a systematic review and meta-analysis. //Public Library of Sience, 6, 14-23.
5. Fuchs H., Mendler M.R., Scharnbeck D. et al. (2013). Very low tidal volume ventilation with associated hypercapnia-effects on lung injury in a model for acute respiratory distress syndrome. / /Public Library of Science, 6, 238-246.
6. Hua S., Zhang X., Zhang S. et al. (2012). Effects of different ventilation strategies on lung injury in newborn rabbits. //Pediatric pulmonology, 47, 1103-1112.
7. Morley C.J. Volume-limited and volume-targeted ventilation (2013). //Clinics in perinatology, 39, 513-523.
8. Shah S., Kaul A. (2013).Volume targeted ventilation and arterial carbon dioxide in extremely preterm infants. //Journal of neonatal-perinatal medicine, 6, 339-344.
9. Holzapfel L., Robert D., Perrin F. et al. (2011). Static pressure-volume curves and effect of positive end-expiratory pressure on gas exchange in adult respiratory distress syndrome. //Critical Care Medicine, 11, 591-597.
10. Lachmann B. (2001). Open up the lung and keep the lung open. //Intensive Care Medicine, 18, 319-321.
11. Clark R.H., Slutsky A.S., Gerstmann D.R. (2008). Lung protective strategies of ventilation in the neonate: what are they? // Pediatrics, 105, 112-114.
12. Van Kaam A.H., Rimensberger P.C. (2014).Lung-protective ventilation strategies in neonatology: what do we know-what do we need to know? //Critical Care Medicine, 35, 925-931.
13. Володин Н.Н. (2014). Ведение новорожденных с респираторным дистресс-синдромом. /Методические рекомендации, Москва, РАСПМ.
14. Миткинов О.Э., Горбачев В.И. (2014). Предикторы неэффективности неинвазивной вентиляции легких у недоношенных новорожденных. //Вестник анестезиологии и реаниматологии, 12, 32-39.
15. Keszler M. (2013). Update on mechanical ventilatory strategies. / /Neo Reviews, 14, 237-251.
16. Ambalavanan N., Carlo W.A. (2014). Hypocapnia and hypercapnia in respiratory management of newborn infants. //Clinical perinatology, 28, 517-531.
17. Kregenow D.A., Swenson E.R. (2012). The lung and carbon dioxide: implications for permissive and therapeutic hypercapnia. //Europe Respiratory Journal 20, 6-11.
18. Woodgate P.G., Davies M.W. (2007). Permissive hypercapnia for the prevention of morbidity and mortality in mechanically ventilated newborn infants. //Cochrane Database of Systematic Reviews, 4: CD002061.
19. Poorsattar Bejeh Mir K., Poorsattar Bejeh Mir A. (2012). Permissive hypoxemia and permissive hypercapnia in neonates: a review. //Razi Journal of Medical Sciences, 19, 44-53.
20. Jankov R.P., Tanswell A.K. (2008). Hypercapnia and the neonate. //Acta Paediatrica 97, 1502-1509.
21. Mu T.S. (2011). Permissive hypercapnia practices among neonatologists in the United States: Results of a national survey. //Journal of Neonatal-Perinatal Medicine, 4, 111-117.
22. Vengust M. (2012). Hypercapnic respiratory acidosis: A protective or harmful strategy for critically ill newborn foals? //Canadian Journal of Veterinary Research, 76, 275-276.
23. Ryu J., Haddad G., Carlo W.A. (2012). Clinical effectiveness and safety of permissive hypercapnia. //Clinics in perinatology, 39, 603-607.
24. Van Kaam A.H., De Jaegere A.P., Rimensberger P.C. et al. (2013). Incidence of hypo-and hyper-capnia in a cross-sectional European cohort of ventilated newborn infants. //Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition, 98, 323-326.
25. Keszler M. (2009). Insure, Infant Flow, positive pressure and volume guarantee-tell us what is best: selection of respiratory support modalities in the NICU. //Early human development, 85, 53-56.
26. Wheeler K. I. (2011).Volume-targeted versus pressure-limited ventilation for preterm infants: a systematic review and meta-analysis. //Neonatology, 100, 219-227.
27. Mulder E. E.M., Lopriore E., Rijken M. et al. (2012). Changes in respiratory support of preterm infants in the last decade: are we improving? //Neonatology, 101, 247-253.
28. Erdemir A. (2014). Effects of synchronized intermittent mandatory ventilation versus pressure support plus volume guarantee ventilation in the weaning phase of preterm infants. //Pediatric Critical Care Medicine, 15, 236-241.
29. Kaiser J.R., Gauss C.H., Williams D.K. (2011). The effects of closed tracheal suctioning plus volume guarantee on cerebral hemodynamics. //Journal of Perinatology, 31, 671-676.
30. Whitelaw A. (2011). Core concepts: intraventricular hemorrhage. //Neonatology Reviews, 12, 94-101.
31. Brennan G., Perlman J.M. (2012). Manual of neonatal respiratory care. /New York, Springer US.
32. Klingenberg C., Wheeler K.I., Davis P.G. et al. (2011). A practical guide to neonatal volume guarantee ventilation. //Journal of Perinatology, 31, 575-585.
33. Jain D., Bancalari E. (2014). Bronchopulmonary dysplasia: clinical perspective. //Clinical and Molecular Teratology, 100, 134-144.
34. Duman N. (2012). Impact of volume guarantee on synchronized ventilation in preterm infants: a randomized controlled trial. // Intensive care medicine, 38, 1358-1364.
35. Peng W.S., Zhu H., Shi H. et al. (2014). Volume-targeted ventilation is more suitable than pressure-limited ventilation for preterm infants: a systematic review and meta-analysis. // Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition, 99, 158-165.

Поступила 04.03. 2019

УДК 617.7-007.681-089

ХИРУРГИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С РЕФРАКТЕРНОЙ ГЛАУКОМОЙ

Абдуллаев Ш.О., Маматхужаева Г.Н., Абдуллаева Л.И.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Сочетание рефрактерной глаукомы и патологии переднего отрезка глаза ухудшает прогноз реабилитации пациента. Дискутабельным остается вопрос о необходимости поэтапного либо комбинированного хирургического лечения глаукомы с реконструктивными операциями. Нами пролечено 25 глаз у 23 пациентов с различными видами рефрактерной глаукомы. Первым этапом выполнена антиглаукоматозная операция в нашей модификации, вторым - реконструкция переднего отрезка глаза. Результаты лечения позволяют говорить о том, что такой подход уменьшает риск интраоперационных геморрагических осложнений во время проведения второго этапа реконструкции, а также значительно сокращает количество осложнений в раннем и позднем послеоперационных периодах, что существенно влияет на улучшение зрительных функций, уменьшение сроков послеоперационной реабилитации и стабилизацию гидродинамических показателей.

Ключевые слова: рефрактерная глаукома, хирургическая реабилитация.

РЕФРАКТЕР ГЛАУКОМАНИНГ ЖАРРОҲЛИК РЕАБИЛИТАЦИЯСИ

Абдуллаев Ш.О., Маматхужаева Г.Н., Абдуллаева Л.И.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Кўзнинг олд қисмидаги рефрактер глаукома ва патологиянинг комбинацияси беморнинг реабилитация қилиш прогнозини ёмонлаштиради. Реконструктив операциялар билан глокомни босқичма-босқич ёки аралаш жарроҳлик йўли билан даволаш зарурати тартилшича давом этмоқда. Муаллифлар томонидан турли хил рефрактер глокомли 23 касалда 25 кўзни даволашган. Муалифлар биринчи қадами бу модификацион антиглокоматик операция қилинган, иккинчиси - кўзнинг олд қисмини қайта тиклаш жараёни бажарилган. Муалифлар даволаш натижалари шуни кўрсатдики, ушбу ёндашув реконструкция қилишнинг иккинчи босқичида интраоператив ҳеморажик асоратларни камайтиради, операциядан кейинги эрта ва кеч даврларида асоратларни камайтиради, бу эса, кўз функцияларни яхшилашга, операциядан кейинги реабилитация вақтини камайтиришга сезиларли таъсир кўрсатади.

Калит сўзлар: рефрактер глаукома, жарроҳлик реабилитацияси.

SURGICAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH REFRACTORY GLAUCOMA

Abdullaev Sh.O., Mamatkhuzhaeva G.N., Abdullaeva L.I.

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Combination of refractory glaucoma and pathology of an eye's anterior segment worsens the prognosis of a patient's rehabilitation. The matter of necessity of stage by stage or combined surgical treatment of glaucoma with reconstructive surgeries remains disputable. We have treated 25 eyes of 23 patients with various types of refractory glaucoma. In our modification antiglaucomatous surgery was rendered first, reconstruction of an eye's anterior segment was the second stage. The results of the treatment allow to say that this approach lessens the risk of introperative haemorragic complications during carrying out the second stage of reconstruction, and also reduces the number of complications in early and late postoperative periods significantly. This sufficiently influences the improvement of visual functions, reduction of postoperative rehabilitation' periods and stabilization of hydrodynamic indexes.

Key words: refractory glaucoma, surgical rehabilitation.

Актуальность

Сочетание глаукомы и катаракты является повседневным в практике офтальмохирурга любого глазного стационара и встречается, по данным различных авторов, в 17-76 [1,2], а при псевдоэксфолиативной глаукоме - в 40-85% случаев [1,7]. Вторичная глаукома после различных травм наблюдается в 10-50,3% и осложняет хирургическую реабилитацию больных с посттравматическими изменениями роговицы и иридохрусталиковой зоны [4,9]. Бесспорной признается необходимость хирургического лечения всех видов рефрактерных глауком [3]. В отечественной и зарубежной литературе широко дискутируется вопрос о необходимости внедрения в офтальмологическую практику комбинированных операций при сочетании глаукомы и катаракты [6,8]. Эти убеждения основаны на том, что комбинированные операции значительно сокращают сроки зрительной и социальной реабилитации пациентов в неосложненных случаях, а поэтапная хирургия сочетанной патологии оказывает двойную психологическую и финансовую нагрузку на пациента. Кроме того, встречаются сообщения о возможной утрате гипотензивного эффекта от предварительных антиглаукомных операций (АГО) после экстракции катаракты (ЭК) в результате длительной интраоперационной гипотонии, что приводит, по мнению J.J. Alpar, к запустеванию и слипанию стенок фильтра-

ционной подушечки [10]. Вместе с тем при далеко зашедших стадиях глаукомы признается необходимость поэтапого лечения сочетанной патологии [6], т.к. исходное состояние глаз предрасполагает к большей частоте операционных и послеоперационных осложнений вследствие выраженных расстройств гидро- и гемодинамики, нарушений микроциркуляции и иммунологического статуса оперируемого глаза. Кроме того, большая по объему и времени интраоперационная травма способствует выраженной воспалительной реакции и, как следствие, усиленному рубцеванию сформированных дренажных путей. Однако мы не встретили в литературе сообщений, касающихся этапности лечения рефрактерной глаукомы, при которой эти нарушения имеют катастрофический характер.

Целью настоящего исследования явилась оценка результатов поэтапного хирургического лечения больных с рефрактерной глаукомой, сочетанной с патологией переднего отрезка глаза, по разработанной нами антиглаукомной операции с дальнейшей реконструктивной хирургией.

Материал и методы

В основной группе под нашим наблюдением находилось 23 пациента (25 глаз) в возрасте от 21 до 77 лет с рефрактерной глаукомой различного происхождения. На 9 глазах имелась первичная ранее оперированная некомпенсированная глаукома, у 3 пациентов на парном глазу был диагностирован амавроз после нескольких безуспешных антиглаукомных операций, на 4 глазах рефрактерная глаукома имела факотопическое, на 3 - факоморфическое происхождение, в 4 - посттравматическое, в 2 - вторичная глаукома при афакии и артифакии. ВГД до гипотензивной операции находилось в пределах 26-47 и составляло в среднем 34 мм рт. ст. Начальная стадия глаукомы установлена у 1, развитая - у 8 (9 глаз), далеко зашедшая - у 12 (13 глаз) больных, у 2 пациентов глаукома имела терминальную стадию. Основная группа прооперированных пациентов имеет развитую и далеко зашедшую стадии глаукомного процесса. Срок наблюдения - 2 года.

Результат и обсуждения

Всем больным была произведена глубокая склерэктомия (ГСЭ) или непроникающая глубокая склерэктомия (НГСЭ) в нашей модификации с формированием широкого интрасклерального кармана и имплантацией в него сетчатого дренажа "Репегель". В ООО "РЕПЕР-НН" путем фотополимеризации полиоксипропилена, сополимера монометакрилового эфира этиленгликоля и метакриловой кислоты получен принципиально новый полимер - дигель, обладающий одновременно гидрофильными и гидрофобными свойствами за счет своей молекулярной структуры. Физико-химические и токсикологические свойства полученного материала изучены на базе ООО "РЕПЕР-НН". Морфологические исследования биосовместимых свойств дигеля проведены в нашей клинике [5]. Совместными исследованиями установлено, что дигель полностью отвечает требованиям, предъявляемым к созданию дренажей, применяемых в хирургии глаукомы: эти дренажи легко стерилизуются, длительно хранятся, обладают достаточной эластичностью, не вызывают иммунологической реакции и обеспечивают активное продвижение жидкости в структурах материала. Предложенный нами сетчатый эксплантодренаж из дигеля имеет следующие размеры: длина 6, ширина 4 мм, толщина 100 микрон. В пластинке имеются отверстия размером 100 микрон.

Методика операции. Лоскут конъюнктивы длиной 5 мм выкраивается в интактной зоне, отступя от лимба на 8-10 мм. Маркировка предполагаемого разреза склеры производится треугольным разметчиком для антиглаукоматозных операций с длиной сторон 4 мм. Разметчик располагается основанием к лимбу. Склера разрезается в виде треугольника с усеченной вершиной на глубину 350-400 мкм. Поверхностный лоскут отсепаровывается от вершины до роговичной части лимба, заходя на роговицу на 1-2 мм. Склера расслаивается на той же глубине по сторонам от треугольного разреза до прямоугольника размером 6 на 8 мм, расположенного длинной стороной к лимбу, расслаивателем с сапфировым наконечником с длиной лезвия 5 мм. Таким образом, формируется дополнительная интрасклеральная полость для бесшовной фиксации дренажа, служащая одновременно регулятором суточных колебаний ВГД. Из подлежащих слоев склеры выкраивается и иссекается лоскут треугольной формы размером 3,5 на 3,5 мм почти до сосудистой оболочки. При глубокой склерэктомии (ГСЭ) шпателем разрушается трабекула и производится базальная иридэктомия. Сетчатый дренаж из дигеля имплантируется в ранее сформированное интрасклеральное ложе, после чего верхний склеральный укладывается на место и фиксируется 2-4 узловыми швами 8-0. Операция заканчивается наложением непрерывного шва на конъюнктиву и субконъюнктивальной инъекцией кортикостероида с антибиотиком.

Операция ГСЭ в нашей модификации с имплантацией сетчатого дренажа проведена у 12 больных (13 глаз). У 11 (12 глаз) выполнена НГСЭ по методике, предложенной В.И. Козловым, но также модифицированная созданием обширного интрасклерального кармана с имплантацией сетчатого дренажа.

В раннем послеоперационном периоде после АГО с использованием дренажа из дигеля больных вели по стандартной методике.

Выбор метода АГО определялся анатомо- топографическими и клиническими особенностями оперируемого глаза. В раннем послеоперационном периоде ВГД было компенсировано до 15-22 мм рт. ст. у всех пациентов и составило в среднем 18 мм рт. ст. без дополнительной медикаментозной поддержки. В сроки от 3 месяцев до 2,5 лет после АГО (в основном - 6 месяцев) при условии обязательной стабилизации гидродинамических показателей была проведена реконструкция переднего отрезка глаза в целях улучшения зрения, в ряде случаев - с косметической целью. Осложненная катаракта различной степени зрелости была диагностирована и удалена у 17 больных (19 глаз). ИОЛ была имплантирована 15 пациентам. Выбор метода хирургии катаракты определялся исходным состоянием глаза. Ультразвуковая факоэмульсификация (ФЭ) была выполнена 5 пациентам. 10 больным с миозом 1,5-2,0 мм в сочетании с круговыми синехиями, подвывихом хрусталика 1-2 степени и при наличии фибринозных пленок на поверхности радужки и хрусталика производилась экстракапсулярная экстракция катаракты (ЭК) с синехиотомией, временной

сфинктеротомией. При наличии подвывиха хрусталика 2 степени 3 больным (4 глаза) проведена интракапсулярная экстракция катаракты (ИЭК) с имплантацией переднекамерной ИОЛ. 3 пациентам с грубыми посттравматическими рубцами роговицы была проведена сквозная кератопластика (СКП), в 2 случаях при аниридии - с имплантацией искусственной иридохрусталиковой диафрагмы (ИХД). Пациенту с афакией имплантирована переднекамерная модель ИОЛ. Острота зрения перед реконструктивной операцией в 92% случаев была ниже 0,1.

В основной группе мы не отмечали интраоперационных осложнений. В раннем послеоперационном периоде у одного пациента после ФЭ

Геморрагических осложнений и реактивной офтальмогипертензии не наблюдалось. Острота зрения повысилась на 22 глазах (88%), сохранилась на уровне движения тени у лица - у 3 больных с терминальной стадией рефрактерной глаукомы и выраженной посттравматической ретинопатией (таблица). У 2 пациентов после СКП с имплантацией ИХД достигнут удовлетворительный косметический эффект. В срок от 3 месяцев до 1,5 года после реконструктивной операции у 1 больной с СКП и ИХД произошла декомпенсация ВГД, по поводу которой была выполнена повторная АГО с имплантацией сетчатого дренажа, что обеспечило в дальнейшем стойкий гипотензивный эффект. У остальных пациентов за время наблюдения декомпенсации ВГД не отмечалось.

Вывод

Проведенные нами операции и ранний послеоперационный период у пациентов с тяжелыми формами глаукомы протекали без экссудативных и геморрагических осложнений благодаря применяемой нами щадящей технологии и минимизации интраоперационной травмы за счет поэтапного подхода к лечению сочетанной патологии.

В результате благодаря подготовительному этапу - хирургической нормализации ВГД - стабилизировались показатели гидро- и гемодинамики и аутоиммунного статуса, что позволяло выполнить реконструктивный этап с минимальным риском интра- и послеоперационных осложнений. Имплантация сетчатого дренажа "Репегель" при проведении АГО в нашей модификации предотвращала слипание стенок фильтрационной подушки, усиливала увеосклеральный отток и обеспечивала сохранность дренажных путей в раннем и отдаленном послеоперационном периоде, что подтверждается данными ультразвуковой биомикроскопии.

Таким образом, поэтапная хирургия у больных с рефрактерной глаукомой обеспечивает наименьшую интраоперационную травму тканей глаза, значительно сокращает количество осложнений в раннем и позднем послеоперационных периодах, что существенно влияет на улучшение зрительных функций, уменьшение сроков послеоперационной реабилитации и стабилизацию гидродинамических показателей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абрамов В.Г и др. Исходы экстракции катаракты у лиц с хирургически нормализованным офтальмотонусом при открытоугольной глаукоме //Офтальмол. журн. 1993. №2. С.83-86.
2. Алексеев Б.Н. Одномоментная микрохирургия катаракты и глаукомы //Проблемы катаракт. Куйбышев, 1975. С.31-37.
3. Бессмертный А.М., Еричев В.П. Алгоритм хирургического лечения рефрактерной глаукомы //Глаукома: проблемы и решения: Сб. науч. ст. М., 2004. С.271-275.
4. Венгер Г.Е., Чуднявцева Н.А. Вторичная глаукома при травмах глаза, осложненных повреждением хрусталика //Офтальмол. журн. 1987. №4. С. 201-205.
5. Паштаев Н.П. и др. Новый полимер - дигель в хирургическом лечении рефрактерных глауком. Экспериментальное обоснование применения //Съезд офтальмологов России, 8-й: Тез.-докл. М., 2005. С.208.
6. Егорова Э.В. и др. Глаукома: проблемы и решения: //Сб. науч. ст. М., 2004. С.351-356.
7. Кроль Д.С. Псевдоэксфолиативный синдром и эксфолиативная глаукома: /Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1970. 32 с.
8. Малюгин Б.Э., Джндоян Г.Т. Отдаленные результаты одномоментной факоэмульсификации и непроникающей тоннельной склерэктомии //Современные технологии хирургии катаракты: Сб. науч. ст. М., 2000. С.109-115.
9. Скрипка В.К. Вторичная глаукома при повреждениях глаз // Офтальмол. журн. 1987. №4. С.198-201.
10. Alpar J.J. Cataract extraction and implantation in the eyes with pre-existing filtering blebs //Am. Intraocular Impant. Soc. J. 1979. Vol. 5, No.1. P. 33-35.

Поступила 03.03. 2019

УДК 616.36-004.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ГЕПАТИТАМИ И ЦИРРОЗАМИ ПЕЧЕНИ

Байханова Н.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Последние десятилетия XX и начало XXI века ознаменовались резким ростом числа вирусных заболеваний печени, особенно парентеральных вирусных гепатитов, характеризующихся высокой хронизацией течения, развитием множества осложнений и смертностью, что определило медико-социальную важность проблемы вирусных гепатитов.

Ключевые слова: гемостаз, гепатит, цирроз печени.

СУРУНКАЛИ ГЕПАТИТ ВА ЖИГАР ЦИРРОЗИ БЕМОРЛАРИДА ГЕМОСТАЗ ТИЗИМНИНГ ҲОЛАТИ ВА КЛИНИК КЕЧИШИ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Байханова Н.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

XX - асрнинг сўнгги ўн йиллари ва XXI - аср бошида жигарнинг вирусли касалликлари, айниқса парентерал юқувчи вирусли гепатитлар сонининг кескин ўсиб, вирусли гепатитининг жуда кўп асоратлари ва унинг оқидатида ўлимининг кўпайиши қайд қилинди.

Калит сўзлар: гемостаз, гепатит, жигар циррози.

FEATURES OF CLINICS AND HEMOSTASIS SYSTEM IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS AND LIVER CIRRHOSIS

Bayhanova N.

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The last decades of the twentieth century and the beginning of the twentieth! centuries were marked by a sharp increase in the number of viral diseases of the liver, especially parenteral viral hepatitis, characterized by a high chronization of the course, the development of many complications and mortality, which determined the medical and social importance of viral hepatitis.

Keywords: hemostasis, hepatitis, liver cirrhosis.

Актуальность

Вирусные гепатиты (ВГ) по своей социальной значимости занимают особое место в инфекционной патологии. Это обусловлено их широким распространением среди трудоспособного населения, прогредиентным течением, труднодоступностью и дороговизной лечения [3,5,7,9]. Вирус гепатита С (ВГС) обладает наиболее высоким хрониогенным потенциалом среди всех вирусных гепатитов [9,12].

По данным ВОЗ около 2 миллиардов человек на земном шарю употребляют спиртные напитки и 76,3 миллионов имеют заболевания, связанные с употреблением алкоголя. У 15-20% лиц, злоупотребляющих алкоголем, развивается хронический гепатит (ХГ) или цирроз печени (ЦП) [1,4,6,7].

По мнению многих исследователей гепатотропные вирусы, в частности ВГС, способствуют развитию тяжелых форм алкогольной патологии печени [2,4,5,8,11].

В патогенезе ХГ и прогрессировании их в ЦП большое значение имеет нарушение внутрипеченочной гемодинамики, что может быть связано с повреждением эндотелиальной выстилки синусоидов и дисфункцией эндотелия. [1,10,12].

Вместе с тем, известно, что поражение ткани печени влияет на функцию системы гемостаза, так как все факторы свертывания и фибринолиза, в основном, синтезируются в печени. Характер нарушений системы гемостаза при патологии печени сложен, часто непредсказуем и касается всех звеньев гемостаза.

В связи с этим является целесообразным исследование системы гемостаза у больных хроническими гепатитами и циррозами печени различной этиологии.

Цель исследования. Выявить особенности клиники и нарушений в системе гемостаза и определить их взаимосвязь с биохимическими изменениями при гепатитах и циррозах печени сочетаннной (ВГС+алкоголь) и алкогольной этиологии.

Материал и методы

Для решения поставленных задач в течение 2015-2018 гг. в Андижанской областной инфекционной больницы проводилось комплексное обследование 129 больных ХГ и ЦП различной этиологии.

Для решения поставленных в работе задач были использованы следующие методы исследования:

1. Общеклинические методы: сбор анамнеза, объективный осмотр пациента, пальпация, аускуль-

тация, ведение истории болезни. Общий анализ крови и мочи.

2. Биохимические методы: определение общего и прямого билирубина, АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, ГТТП, сывороточного железа, общего белка и белковых фракций, холестерина, амилазы, мочевины, креатинина.

3. Для выявления поражения внутренних органов и систем проводили инструментальные исследования: ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Результат и обсуждения

Среди пациентов ХГ, независимо от этиологии, преобладали мужчины молодого возраста (18-40 лет) - 84,4% против 15,6% женщин.

В стационар больные ХГА и ХГМ поступали в состоянии средней тяжести в практически одинаковые сроки - на 6,5±0,7 и 7,0±0,3 дни болезни и аналогичные сроки желтухи - 3,3±0,3 и 4,2±0,4 соответственно.

Сопутствующие заболевания регистрировались у 75% больных ХГА и 88,6% пациентов с ХГМ. Преобладали болезни ЖКТ, причем в 2 раза чаще при ХГМ -83,9% против 40,6% у больных ХГА ($p<0,05$).

При генотипировании вируса гепатита С удельный вес больных ХГМ с 3 генотипом отмечался значимо чаще по сравнению с пациентами, имевшими 1 генотип (68,6% против 31,4%; $p<0,05$), так же, как и доля пациентов с низкой вирусной нагрузкой (85,7% против 14,3% с высокой; $p<0,01$).

Клинические симптомы достоверно чаще регистрировались при ХГМ: слабость - 97,1% против 75% у пациентов с ХГА ($p<005$), головная боль - 71,4% против 46,9% ($p<0,05$) соответственно. При этом слабость держалась в 2 раза дольше у пациентов с ХГМ по сравнению с ХГА ($p<0,01$), так же, как и головная боль ($p<0,05$) и снижение аппетита ($p<0,05$). Возможно, это обусловлено воздействием на печень и организм больных двух повреждающих факторов - алкоголя и ВГС.

Боли у больных ХГМ достоверно уменьшался к выписке, то при ХГА - снижался, но незначительно. Активность АЛТ в обеих группах почти не изменялась и оставалась высокой в течение всего времени пребывания в стационаре. Уровень АСТ достоверно уменьшался как у больных ХГА, так и у пациентов с ХГМ. Концентрация 11 I'll также значимо понижалась у пациентов обеих групп, оставаясь на достоверно более высоком уровне при ХГА по сравнению с ХГМ.

Кроме этого, был проведен детальный анализ биохимических показателей в зависимости от степени их повышения. Степень выраженности распределилась следующим образом:

Бобщ - 1 подгруппа - в пределах нормы (N); 2 подгруппа - умеренный уровень - выше N - до 5N; 3 подгруппа - выше 5N;

АЛТ, АСТ -1 подгруппа - минимальная активность - >N до 3N, 2 подгруппа -умеренная активность - от 3N до 10N; 3 подгруппа - высокая активность - выше 10N;

ГГТП - 1 подгруппа - минимальная активность - >N до 5N; 2 подгруппа умеренная активность от 5N до 20N; 3 подгруппа - высокая активность >20N;

ЩФ - 1 подгруппа - в пределах нормы (N); 2подгруппа - умеренная активность - выше N - до 2N; 3 подгруппа - высокая активность - выше 2N.

Детальный анализ биохимических показателей выявил, что удельный вес больных с умеренной активностью АЛТ как при поступлении, так и при выписке достоверно чаще ($p<0,05$) отмечался при ХГМ по сравнению с ХГА. Максимальная степень ее выраженности регистрировалась при ХГМ как при поступлении, так и при выписке. Аналогичные результаты получены по активности АСТ и ЩФ. Стабильно высокие концентрации АЛТ и АСТ при ХГМ, в отличие от ХГА, свидетельствует о продолжающемся воздействии на печень вируса гепатита С. Достоверное снижение к выписке удельного веса больных с высокой концентрацией ГГТП, так же, как и степени ее активности, отмечались только при ХГМ.

Изучение показателей системы гемостаза при ХГ показало, что длительность АЧТВ, значения МНО, тромбинового времени, концентрация фибриногена были в пределах средних значений контрольной группы и не зависели от этиологии гепатита как при поступлении, так и при выписке из стационара.

Концентрации ТТОх и ДД регистрировались в пределах средних значений контрольной группы и не зависели от этиологии ХГ. Уровень агрегации тромбоцитов (АТ) и эритроцитов (АЭ) у больных ХГА и ХГМ как при поступлении, так и при выписке из стационара, значительно, в 2 и больше раз, были ниже уровня контрольной группы. Средние показатели АТ у пациентов ХГМ достоверно повышались к выписке, не достигая параметров здоровых лиц. Средний уровень АЭ при поступлении регистрировалась достоверно ниже у больных ХГА, чем ХГМ, оставаясь у всех стабильно меньше нормы. Низкие значения АЭ при хронической алкогольной интоксикации, вероятно, связаны со структурной перестройкой мембран эритроцитов [Прокопьева В.Д., 2003], что может приводить к изменению функциональных свойств - уменьшению агрегационной способности эритроцитов.

Активность ФВ как при поступлении, так и при выписке регистрировалась выше нормы более чем в 3 раза и не зависела от этиологии ХГ.

Был проведен детальный анализ показателей системы гемостаза в зависимости от степени их изменения:

АЧТВ, МНО, тромбиновое время, фибриноген, ЫОх- 1 подгруппа - в пределах нормы (Ы); 2 подгруппа - выше Ы; 3 подгруппа - ниже К;

ФВ - 1 подгруппа - минимальная активность - >N до 3N; 2 подгруппа -умеренная активность - > 3N;

Д-димеры- 1 подгруппа - в пределах нормы (N); 2 подгруппа - умеренный уровень - выше N - до 3N; 3 подгруппа - выше 3N;

Детальный анализ показателей гемостаза позволил обнаружить, что удлинение тромбинового времени при поступлении достоверно чаще ($p<0,05$) встречалось при ХГМ, чем при ХГА. Удельный вес больных с умеренной активностью ФВ был достоверно выше ($p<0,05$) только при ХГМ, так же, как и степень его активности ($p<0,001$).

Клинико-бнохимические особенности циррозов печени различной этиологии

В группах больных циррозами печени сочетанной и алкогольной этиологии преобладали мужчины работоспособного возраста - 77,4% против 22,6% женщин.

В стационар больные ЦП-ХГА и ЦП-ХГМ поступали в одинаковые сроки - на 15,4±2,3 и 18,7±1,7 дни

дебюта клинических проявлений (нарастание слабости, увеличение живота в объеме, периферические отеки, пожелтение кожи, потемнение мочи). Койкодень при ЦП-ХГА был значимо короче - 16,7±4,6 дней, а при ЦП-ХГМ - 30,8±3,1 дней (p<0,05), что объясняется переводом больных ЦП-ХГА в профильный стационар после получения отрицательных маркеров гепатита С.

Из сопутствующих заболеваний преобладали болезни желудочно-кишечного тракта, причем чаще у пациентов с ЦП-ХГМ - 100% против 86,7% у больных ЦП-ХГА (p<0,05).

Из 34 больных ЦП микст этиологии у 25 человек (73,5%) был выявлен 3 генотип вируса, а у 9 (26,5%) - 1 генотип (p<0,05). Низкая ВН обнаружена у 31 больного, из них 3 генотип - у 25 чел. (80,6%), у 6 -1 генотип (19,4%); p<0,001. Таким образом, чаще регистрировали больных, имевших 3 генотип и низкую вирусную нагрузку.

Частота различных клинических симптомов достоверно не различалась при ЦП класса В и С у больных микст и алкогольной этиологии.

Исходные данные биохимических показателей при циррозе печени класса В по Чайлд-Пью были одинаковы у больных ЦП-ХГМ и ЦП-ХГА, кроме активности АЛТ и АСТ, которые достоверно выше отмечались у пациентов ЦП-ХГМ.

К выписке у больных обеих групп отмечалась положительная динамика по сравнению с исходными данными таких биохимических показателей, как Бобщ, АСТ и ГГТП. Активность АЛТ была достоверно выше при ЦП-ХГМ в течение всего времени пребывания в стационаре. Значения АСТ достоверно уменьшались в обеих группах и не различались при выписке. Уровень ГГТП при выписке регистрировался достоверно выше у больных ЦП-ХГМ, чем у пациентов с ЦП-ХГА. Значения ЩФ были значимо выше нормы и не различались между обеими группами.

Детальный анализ биохимических показателей в зависимости от степени их повышения позволил выявить, что при поступлении и во 2-й декаде уровень Бобщ был достоверно выше (p<0,05) при ЦП-ХГМ, чем при ЦП-ХГА. Кроме того, частота пациентов с ЦП-ХГМ с высоким содержанием Бобщ во 2 декаде и при выписке отмечалась значимо выше (p<0,05) по сравнению с ЦП-ХГА. Удельный вес больных с высокой активностью АСТ в течение стационарного лечения достоверно чаще (p<0,05) регистрировался при ЦП-ХГМ, чем при ЦП-ХГА.

Таким образом, при ЦП класса В степень изменения основных биохимических показателей так же, как и их длительность, была больше у пациентов с ЦП-ХГМ по сравнению с больными ЦП-ХГА, что, возможно, связано с наличием двух повреждающих факторов в организме - ВГС и алкоголя.

При анализе биохимических показателей у больных ЦП класса С по Чайлд-Пью выяснилось, что уровень исходных показателей, отражающих холестаз-Бобщ, ГГТП и ЩФ регистрировались достоверно выше при ЦП-ХГА, чем при ЦП-ХГМ, существенно снижаясь и не отличаясь между группами к выписке из стационара, кроме активности ГГТП, которая оставалась значимо выше при алкогольном генезе ЦП. Активность АЛТ и АСТ в течение всего периода заболевания отмечалась достоверно выше нормальных значений и не зависела от этиологии ЦП. Однако детальный анализ позволил выявить, что при выписке средние значения активности АЛТ и АСТ были достоверно выше при ЦП-ХГА, чем при ЦП-ХГМ.

Система гемостаза у больных циррозами печени различного генеза Изучение показателей системы гемостаза у больных ЦП различной этиологии класса В по Чайлд-Пью выявило, что средние значения АЧТВ и фибриногена не отличались от показателей контроля и были одинаковы в течение всего периода пребывания в стационаре как при ЦП-ХГА, так и при ЦП-ХГМ.

Уровень МНО отмечался достоверно выше средних величин контрольной группы только при ЦП-ХГМ весь период лечения. Длительность тромбинового времени была достоверно больше чем у здоровых лиц при ЦП-ХГМ как при поступлении, так и при выписке, а также по сравнению с показателями больных ЦП-ХГА. Это может свидетельствовать о более выраженных нарушениях в системе гемостаза при ЦП-ХГМ по сравнению с ЦП-ХГА, что, вероятно, связано с наличием двух повреждающих факторов.

Концентрация ТТОх не отличалась от средних показателей контрольной группы и не зависела от этиологии. Уровни АТ и АЭ при ЦП в исходе ХГА и ХГМ наблюдались достоверно ниже чем у здоровых лиц в течение всего периода пребывания в больнице, но на 10-14 дни стационарного лечения их значения были достоверно меньше при ЦП-ХГМ. Снижение уровня АТ при алкогольной и сочетанной этиологии заболевания связано с тем, что как этанол, так и ВГС оказывают ингибирующее воздействие на тромбоцитопоэз в костном мозге [Жиров И.В., 2001]. Доказано, что под воздействием этанола ингибируется образование и гранулярная секреция тромбоксана А2, который является важным медиатором активации тромбоцитов [Жиров И.В., 2001].

Активность ФВ регистрировалась достоверно выше чем в контрольной группе в течение всего времени пребывания в стационаре и не зависела от этиологии ЦП.

Исходный уровень ДД при ЦП-ХГМ отмечался значимо выше как контрольных, так и значений у пациентов с ЦП-ХГА, что отражает повышенную склонность к тромбообразованию на фоне выраженного повреждения эндотелия.

Детальный анализ показателей системы гемостаза в зависимости от степени их изменения позволил выявить, что максимальная степень активности ФВ (p<0,001), так же, как и удельный вес пациентов с его высокой активностью был достоверно больше (p<0,05) при ЦП-ХГМ. Повышенная активность ФВ у пациентов всех групп, вероятно, отражает нарушение функционального состояния эндотелия в виде его повреждения при сохраняющейся активности цитолитического процесса в печени. Более выраженное нарушение функционального состояния эндотелия при сочетанной этиологии патологического процесса объясняется воздействием ВГС на эндотелиоциты. Об этом свидетельствуют исследования [Fletcher N.F., 2012], в ходе которых были обнаружены части вирусного генома в клетках эндотелия сосудов головного мозга у умерших больных гепатитом С.

Исследование показателей системы гемостаза при ЦП класса С выявило, что уровень коагуляционных параметров не зависел от этиологии ЦП, кроме значений МНО, которые при выписке достоверно выше

регистрировались у больных ЦП-ХГА, а также длительности тромбинового времени, чьи показатели значимо больше отмечались при ЦП-ХГМ.

Корреляционные связи регистрировались только при поступлении. При ХГМ выявлена умеренная отрицательная связь между уровнем билирубина и агрегацией тромбоцитов (r=-0,397; p=0,033). При ХГ алкогольной этиологии корреляции не обнаружены. У больных ЦП-ХГА класса В выявлена только одна, но очень сильная положительная связь между уровнем ГГТП и ДД (1=0,943; p=0,005), что отражает повышенную склонность к тромбообразованию на фоне интоксикационного синдрома.

У пациентов с ЦП-ХГМ класса В- средняя отрицательная связь между активностью ГГТП и количеством тромбоцитов (r=-0,631; p=0,016), а также средняя отрицательная связь между уровнем билирубина и агрегацией тромбоцитов (r=-0,502; p=0,04). При ЦП-ХГА класса С обнаружены очень сильные связи: отрицательная между активностью АЛТ и количеством тромбоцитов (r= -0,900; p=0,037) и между уровнем АСТ и АТ (r=-0,717; p=0,030). При ЦП-ХГМ класса С выявлены средние отрицательные корреляционные связи между уровнем билирубина и АТ (r=-0,656; p=0,002), активностью АСТ и АТ (r=-0,489; p=0,033), активностью АЛТ и АЭ (r=-0,555; p=0,014), АЛТ и количеством тромбоцитов (r=-0,500; p=0,035), АСТ и N0 (r=0,593; p=0,007).

С целью более полноценной характеристики активации свертывающей системы был высчитан коэффициент отношения ДД к ФВ. Выявлено, что данный коэффициент регистрировался достоверно ниже уровня контроля у пациентов с ХГ независимо от этиологии и у больных ЦП-ХГА класса В по Чайлд-Пью, что связано с нормальными значениями концентрации ДД при высокой активности ФВ у пациентов с данными патологиями.

У больных ЦП алкогольной этиологии класса С и ЦП микст этиологии класса В и С по Чайлд-Пью коэффициент ДД/ФВ отмечался достоверно выше по сравнению с контролем, что связано с увеличением концентрации ДД при высокой активности ФВ при данных патологиях.

При ЦП класса В по Чайлд-Пью выявлено, что это соотношение достоверно выше у больных ЦП-ХГМ в отличие от ЦП-ХГА, а при ЦП класса С - наоборот, у пациентов с ЦП-ХГА по сравнению с ЦП-ХГМ, что подтверждает наши клинико-лабораторные данные - более тяжелое течение ЦП-ХГМ класса В и ЦП-ХГА класса С (Рис. 2).

Более того, показано, что при алкогольном генезе данный коэффициент был достоверно выше только при ЦП класса С по Чайлд-Пью по сравнению с его значениями у больных ХГ. В то время как при микст этиологии ЦП его достоверное увеличение отмечалось уже на стадии класса В. Следовательно, больные с микст этиологией заболевания более склонны к тромбообразованию и составляют группу риска осложненного течения ХГ и ЦП. Это обусловлено, скорее всего, наличием двух повреждающих факторов - ВГС и алкоголя.

Исходя из вышеизложенного, следует предположить, что коэффициент ДД/ФВ является прогностическим критерием формирования ЦП микст этиологии, а также дополнительным дифференциально-диагностическим критерием класса цирроза печени алкогольного генеза.

Выводы

1. Хронический гепатит сочетанной (ВГС+алкоголь) этиологии характеризуется более выраженной клинической симптоматикой, хронический гепатит алкогольного генеза - достоверно более высокой биохимической активностью показателей холестаза.

2. При циррозе печени не выявлено достоверных различий по частоте регистрации клинических симптомов в зависимости от его этиологии и класса (В и С). Максимальная степень изменения основных биохимических показателей наблюдается у больных циррозом печени сочетанной этиологии класса В, а при алкогольном генезе - у больных циррозом печени класса С.

3. При хроническом гепатите и циррозе печени микст-этиологии (ВГС+алкоголь) достоверно чаще регистрируются больные с 3 генотипом и низкой вирусной нагрузкой.

4. При хронических гепатитах уровень агрегации тромбоцитов и эритроцитов достоверно ниже, а активность фактора Виллебранда значимо выше средних значений контрольной группы независимо от этиологии.

5. У больных циррозом печени класса В по Чайлд-Пью уровень МНО, длительность тромбинового времени и активность ФВ достоверно выше при микст этиологии по сравнению с показателями пациентов с циррозом печени алкогольного генеза. При циррозе печени класса С алкогольной этиологии достоверно более высокое содержание МНО и Д-димеров чем при циррозе печени микст.

6. При циррозе печени класса В алкогольного генеза выявлена очень сильная положительная связь между уровнем ГГТП и Д-димерами. При циррозе печени класса С алкогольной этиологии - сильные отрицательные связи: между активностью АЛТ и количеством тромбоцитов, между уровнем АСТ и агрегацией тромбоцитов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Макашова В.В. Сравнительная клинико-гемостазиологическая характеристика больных хроническими гепатитами и циррозами печени различной этиологии / Макашова В.В., Билалова А.Р., Флоряну А.И. [и др.] //Материалы XII Международного конгресса хирургов и гастроэнтерологов Евразии. - Баку, 2011. - С. 151
2. Макашова В.В. Структура цирроза печени и первичного рака в инфекционном стационаре / Макашова В.В., Билалова А.Р., Флоряну А.И. [и др.] // Материалы IV Ежегодного Всероссийского Конгресса по инфекционным болезням. - Москва, 2012. - С. 234.
3. Билалова А.Р. Особенности системы гемостаза у больных хроническими гепатитами различной этиологии / Билалова А.Р., Макашова В.В., Астрина О.С. [и др.] //Материалы IV Ежегодного Всероссийского Конгресса по инфекционным болезням. -Москва, 2012.-С. 55.
4. Макашова В.В. Сравнительная клинико-лабораторная характеристика больных хроническими гепатитами различной этиологии / Макашова В.В., Билалова А.Р., Флоряну А.И. [и др.] //Материалы IV Ежегодного Всероссийского Конгресса по инфекционным болезням. - Москва, 2012,- С. 233. .
5. Билалова А.Р. Клинические и гемостазиологические показатели у больных хроническими гепатитами и циррозами печени. /Билалова А.Р., Макашова В.В., Астрина О.С. [и др.] //Вестник гематологии. - 2013. - Т. 9, №4. - С. 46.

6. Билалова А.Р. Клинико-лабораторная характеристика больных хроническими гепатитами и циррозами печени /Билалова А.Р., Макашова В.В., Астрина О.С. [и др.] //Материалы XIII Международного конгресса хирургов и гастроэнтерологов Евразии. -Баку 2013. С. 167.
7. Билалова А.Р. Особенности системы гемостаза у больных хроническими гепатитами и циррозами печени различной этиологии / Билалова А.Р., Макашова В.В., АстринаО.С. [и др.] / /Материалы XVIII Российской конференции "Гепатология сегодня". - Москва, 25-27 марта 2013. - С. 24.
8. Билалова А.Р. Клинико-лабораторная характеристика больных хроническими гепатитами различной этиологии / Билалова А.Р., Макашова В.В., Астрина О.С. [и др.] //Материалы V Ежегодного Всероссийского Конгресса по инфекционным болезням. - Москва, 25-27 марта 2013. - С. 59.
9. Кузнецов С.Д. Клинико-лабораторная характеристика естественного течения хронического гепатита С / Кузнецов С.Д., Макашова В.В., Билалова А.Р. [и др.] //Материалы V Ежегодного Всероссийского Конгресса по инфекционным болезням. -Москва, 25-27 марта 2013. - С. 223-224.
10. Билалова А.Р. Особенности клиники и системы гемостаза у больных хроническими гепатитами и циррозами печени / Билалова А.Р., Макашова В.В., Астрина О.С. [и др.] //Сборник научных трудов к 50-летию ЦНИИЭ Роспотребнадзора. - Москва, 2013. -С. 24-25.
11. Билалова А.Р. Клинические и гемостазиологические показатели у больных хроническими гепатитами и циррозами печени / Билалова А.Р., Макашова В.В., Астрина О.С. [и др.] //Материалы 6-ой Всероссийской научно-практической конференции "Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в общемедицинской практике". - Казань, 18-19 октября 2013. - С. 54.
12. Макашова В.В. Структура заболеваемости хроническими вирусными гепатитами и цирроза печени в инфекционном стационаре / Макашова В.В., Билалова А.Р., Флоряну А.И. [и др.] //Материалы всероссийской научно-практической конференции с международным участием "Актуальные вопросы инфекционной патологии", посвященная 200 летию КГМУ и 90летию кафедры инфекционных болезней КГМУ. -Казань, 8-10 октября 2014. - С. 54

Поступила 12.02. 2019

УДК: 618.14-005.1+611.664:616-006.6+616.155.194

БАЧАДОНДАН АНОМАЛ ҚОН КЕТИШИДА ЭНДОМЕТРИЙДАГИ ПАТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРНИ ЎРГАНИШ

Ҳ.Н. Бабаев, Ш.Н. Аширматов

Тошкент тиббиёт академияси.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақолада бачадон эндометрийсидан олинган қирманинг морфофункционал ҳолатини ёритишга қаратилган дунё олимларининг илмий хулосалари таҳлил қилинган. Таҳлил шуни кўрсатдики, бачадондан аномал қон кетиши сабаблари ичида эндометрийнинг оддий гиперплазияси ва мураккаб гиперплазияси, ундан ташқари эндометрий қаватидан ўсувчи полип ва унинг турлари бачадондан аномал қон кетишининг асосий сабаблари ҳақидаги илмий маълумотларга алоҳида урғу берилган.

Калит сўзлар: бачадон, эндометрий, эндометрий қирмаси, қон лахталари, аномал қон кетиши, дисфункционал қон кетиши, бачадон эндометрийси гиперплазияси, бачадон танаси раки, бачадон полипи.

ИЗУЧЕНИЕ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЭНДОМЕТРИЯ ПРИ АНОМАЛЬНОМ МАТОЧНОМ КРОВОТЕЧЕНИИ

Х.Н. Бабаев, Ш.Н. Аширматов

Тошкентская медицинская академия.

✓ ***Резюме,***

В данной обзорной статье проведено обсуждение нучных результатов мировых ученых по морфофункциональному состоянию соскобов взятых из эндометрия матки. Анализ показал, что причины аномального маточного кровотечения были выделены в научных данных простая и сложная гиперплазия эндометрия и кроме этого особое внимание выделили на научные данные об основных причинах аномальной маточной кровотечении.

Ключевые слова: матка, эндометрий, соскоб эндометрия, сгустки крови, аномальное кровотечение, дисфункциональное кровотечение, гиперплазия эндометрия матки, рак тело матки, полип матки.

STUDY OF PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE ENDOMETRY IN ANOMALOUS UTERINE BLEEDING

H.N. Babaev, Sh.N. Ashirmatov

Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume,***

This review article discusses the scientific results of world scientists on the morphofunctional state of scrapings taken from the endometrium of the uterus. The analysis showed that the causes of abnormal uterine bleeding were highlighted in the scientific data simple and complex endometrial hyperplasia, and in addition special attention was focused on scientific data on the main causes of abnormal uterine bleeding.

Keywords: uterus, endometrium, endometrial scraping, blood clots, abnormal bleeding, dysfunctional bleeding, uterine endometrial hyperplasia, cancer of the uterus, uterine polyp.

Долзарблиги

Кўп сонли аёллар ўзида кам менструация бўлишини ёки умуман бўлмаслигини афзал кўришди. Бунга сабаб — менструация билан боғлиқ ноқулайликлар, оғриқ, предменструал синдром (ПМС) [5].

Ҳаёт тарзини жиддий ёмонлаштирувчи менструация вақтидаги оғриқлар, яъни мактабда ва ишда бўлмасликка мажбур бўлиш, ҳамда иш қобилиятининг пасайиши [10-12], деярли 50% аёлларда кузатилади [10]. Менструация вақтида оғриқ билан қийналувчи баъзи аёллар, ҳар йили ўртача 9,6 кунни ётоқда ўтказишади [11]. Бундан ташқари, баъзи касалликларнинг намоён бўлиши, масалан мигрен ёки тутқаноқ, менструация вақтида оғирроқ кечиши мумкин [11].

Шундай қилиб, БМҚК ҳаёт тарзига салий таъсир қилади. Бу 18-54 ёшли аёллар учун ҳаммага маълум бўлган ҳаёт сифати SF-36 (The Short Form-36) анкетасига мувофиқ, БМҚК билан касалланган ва тиббий ёрдамга мурожаат қилган аёллар билан солиштирганда умумий популяцияда оғзаки сўров натижалари бўйича ҳам билинди.

Постменопаузада юзага келувчи ёки нормал менструал цикл параметрларига мос келмайдиган бачадондан аномал қон кетиши (БАҚК), аёллар ички жинсий органлари касалликларининг асосий клиник симптомларидан бири ҳисобланади. Нормал менструал цикл қуйидаги параметрлар билан таърифланади: қон кетиш муддати - 3-7 кун, қон кетишлар орасидаги интервал - 21-35 кун, қон йўқотиш - 30-80 мл. БАҚК частотаси ёшга қараб ошади: 15-19 ёшда 8%, 40-49 ёшларда - 50%, постменопаузада - 30-40% ни ташкил этади.

БАҚК сабаблари турлича. БАҚК маълум бир касалликнинг аниқ специфик симптомига эга бўлмасада, БАҚК сабаблари ҳақида аниқ тасаввурга эга бўлиш ташхис усулларини қўллашда ва даволаш тактикасини рационал ишлаб чиқиш учун зарурдир. БАҚК лар-

нинг муҳим клиник аҳамияти бу нафақат ҳавфсиз касалликлар, балки предрак ва эндометрий раки (ЭР) симптомлари бўла олиши мумкинлиги билан аниқланади. Бунда ЭР частотаси БАҚК сабаби сингари ёшга қараб ошиб бориб постменопаузада максимумга етади [1,2,3,4].

Бачадондан менструал кўп қон кетиш (БМҚК) гинекология амалиётида ечими топилмаган муаммолардан бирилигича қолмоқда, БМҚКнинг кенг тарқалганлиги охиригача ўрганилмаган. Маълумотларни йиғишга маданий, ижтимоий ва ёшга оид "соғлом" менструацияни ўзига олишдаги фарқлар халақит бераяпти [1,2]. Бунинг устига кўп давлатларда бу мавзуга оид тақиқлар бор [3].

6000 дан кўпроқ аёлларни глобал текшириш натижаларини таҳлил қилиб, олимлар шуни аниқлашдики, таҳминан бутун дунё аёлларининг ярми БМҚК ҳақида жуда кам билишади ёки умуман билишмас экан, шу билан бирга улардан БМҚК диагнози қўйилган 35% шу ҳақида шубҳага бормаган, 41% эса даволаниши мумкинлигини билишмаган. Аёллар мақсадга мувофиқ тиббий ёрдамга мурожаат қилишга шубҳаланиши ҳулоса қилинди [2].

Билимнинг етишмаслиги ва муаммони тушунмаслик аёлларни ёрдамга мурожаатини чегаралаб қўяди [1,2]. Шундай қилиб, хозирги пайтда, афсуски, ҳатто дунёнинг битта мамлакати бўйича ҳам БМҚК билан касалланган аёлларнинг аниқ ҳақиқий миқдори йўқ.

Ўртача 1/3 аёллар ўз ҳаётларининг алоҳида даврларида БМҚК билан касалланиши аниқланган [7,8]. БМҚКнинг тарқалганлиги, унинг қандай қилиб аниқланганлигига боғлиқ [9]. Қачонки 80 мл дан кўп қон йўқотган БМҚКни аниқласак, унинг тарқалганлиги 9% дан 14% гача бўлади. Субъектив маълумотларда БМҚК тарқалиши кўрсаткичи маълумотлари бўйича ҳар хил вариантли ва кўпроқ тарқалган [9]. Россияда БМҚК фақат 3% аёлларда ёки 15 дан 54 ёшгача бўлган 1,3 млн (бунда таҳминан 50% - аёллар 30 дан 49 ёшгача) аёлларда диагностика қилинади (Market Researcho Statisticso October 2014 Росстат маълумотномасидан, Комкон Приндекс, Осенняя волна 2014). Бироқ бу шу мамлакатнинг ушбу ҳолатга гиподиагностикасидан ва врачлар томонидан муаммога эътиборнинг етишмаслигидан дарак беради.

Пубертат даврдаги бачадондан аномал қон кетиши (ПДБАҚК) нинг тез-тез учраши 10-37,5% деб аниқланиб, бачадондан дисфункционал қон кетиш разрядига кирди [1-3]. Ўсмирларда менструал функциянинг бузилиши кўпинча ПДБАҚК да кузатилади. Бу муаммо шунчаки долзарб эмас, у катта ижтимоий аҳамиятга эгадир [4-6].

Кўплаб изланувчилар фикрича, ПДБАҚК - комплекс сабабларга боғлиқ бактериал ёки вирусли инфекция, шу даврдаги қизлар ҳаётидаги биоритмларнинг бузилиши билан [7-9] кечадиган гиповитаминоз, витамин ва минерал баланс бузилиши, эмоционал ва физик зўриқишлар билан кечадиган мультифакториал касаллик. ПДБАҚК (АМКПП) патогенези асосида кўпчилик ҳолларда гипоталамо-гипофизар тизим функциясининг бузилиши ётади. Пубертат ёшдаги гипоталамус гипофизотроп структурасининг етилмаганлиги, яна рилизинг-гормонлари ажралишининг шаклланмаган цирхориал ритми билан акс этиши циклнинг бузилишига ва гонадотропинлар ажралиши, фолликулогенез бузилишига, ҳамда ановуляцияга олиб келади.

Мутлақ ёки нисбий гиперэстрогения ривожланиши билан аёл жинсий гормонларининг мувозанатидаги ўзгаришлар, одатда, пременопауза, менопауза ва постменопауза даврида гормонал ўзгаришлар вақтида ўзини намоён қилади. Шундай қилиб, беморларнинг асосий қисмида улар тананинг қариши ва репродуктив функциясининг йўқ бўлиб кетиши билан боғлиқ.

Ушбу ишнинг мақсади эндометрий қирмаларининг гистологик текширувига кўра бачадондан қон кетишининг сабабларини ва патоморфологиясини ўрганиш. Бачадондан қон кетиш сабабларини ўрганиш. Турли этиологияли дисфункционал бачадондан қон кетишида эндометрийнинг ўзига хос патоморфологик ўзгаришларини ўрганиш ҳисобланади.

Материал ва усуллар

Материалнинг асосий қисми Республика Патологик Анатомия Маркази умумий патология ва биопсия диагностикаси бўлимларида амалга оширилган биопсия материалларидан олинди. Жами материал 317 та биопсиядан таёрланган микропрепаратлардан иборат.

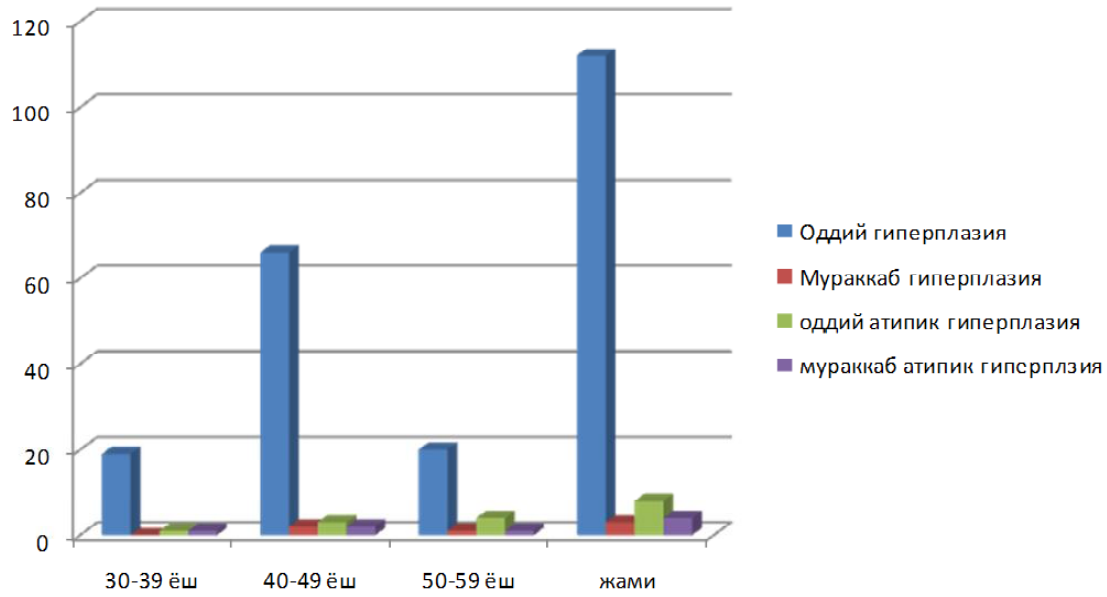
Микроскопик текширувлар учун эндометрийдан олинган қирма бўлакчалар формалиннинг 10 фоизли нейтралланган эритмасида 72 соат мобайнида қотирилди, кейин оқар сувда ювилиб, сувсизлантириш учун концентрацияси ошиб борган спиртлардан ўтказилди ва парафин қуйилиб блоклар тайёрланди. Улардан 5-10 мкм қалинликдаги кесмалар тайёрланиб, умумий гистологик тузилиши гематоксилин-эозин бўёғида, эндометрий қирмасида пайдо бўладиган бириктирувчи тўқима толалари Ван-Гизон усулида ва углеводли моддалар бўлган мукополисахаридлар ШИК реакцияси усулида бўялиб ўрганилди. Кесмалар Лейка фирмасининг ёруғлик микроскопи остида ўрганилиб, керакли соҳаларидан микрорасмлар туширилди.

Тадқиқот натижалари

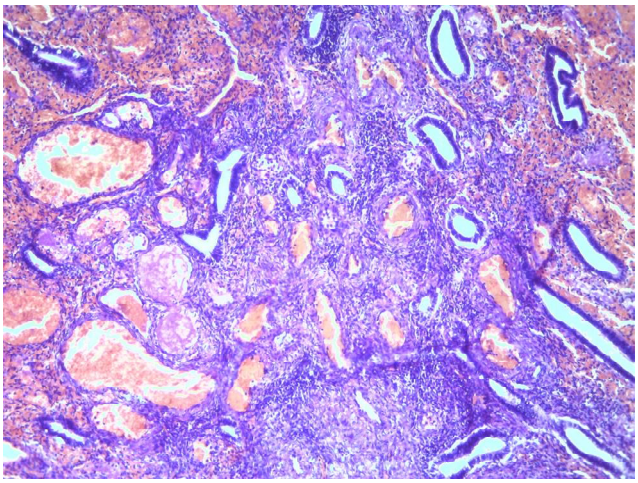
Бачадондан аномал қон кетиши бўйича қирма олинган аёлларнинг ёши: 39-40, 40-49 ва 50-59 ёшлиларида энг кўп бачадондан қон кетиши кузатилди, бачадондан қон кетиши сабаблари бўйича учраш даражаси биринчи ўринда бачадоннинг оддий гиперплазияси деб аниқланди. (расм 1)

Морфологик текширувлар шуни кўрсатдики, бачадондан қон кетиши морфогенезида дастлаб эндометрий безлари ва безлар юза қисмининг дистрофик, деструктив ўзгаришлари ривожланиши, унга жавобан хусусий қаватда дисгормонал жараён ривожланса оддий гиперплазияга айланиб бориши кузатилди.

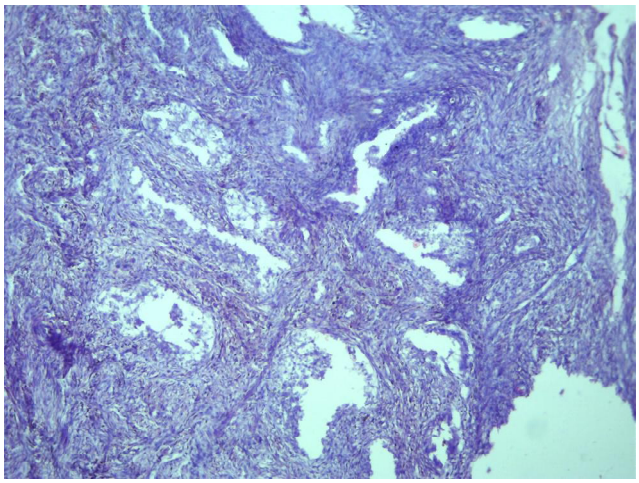
Эндометрийнинг атипиясиз оддий гиперплазияси - эндометрий гиперплазиялари ичида энг кўп учровчи вариант ҳисобланади. Унинг учун гистологик текширувлар натижасида аниқланадиган структур қайта қуришсиз безли ва стромал элементлар сонининг ошиши хосдир. Адабиётларда эса бундай оддий типик гиперплазия эвиваленти бўлиб "безли" ва "эндометрийнинг безли-кистозли гиперплазияси" тушунчалари ҳисобланади. Эндометрий стромасининг кўпроқ қисмини безли эпителий эгаллаган, безларнинг сони кўпайган. Қон томирлар сони ҳам ошиб, қон қуйилиш ўчоқлари кўпайган. Капиллярлар кенгайиши эндометрий стромасида диапедез қон қуйилишларга сабаб бўлган (расм 2).



1-расм.



Расм 2. Эндометрийнинг оддий гиперплазияси, эндометрий стромасининг кўпроқ қисмини безли эпителий эгаллаган, безларнинг сони кўпайган. Бўёқ: гематоксилин-эозин. Х: ок.10, об.40.



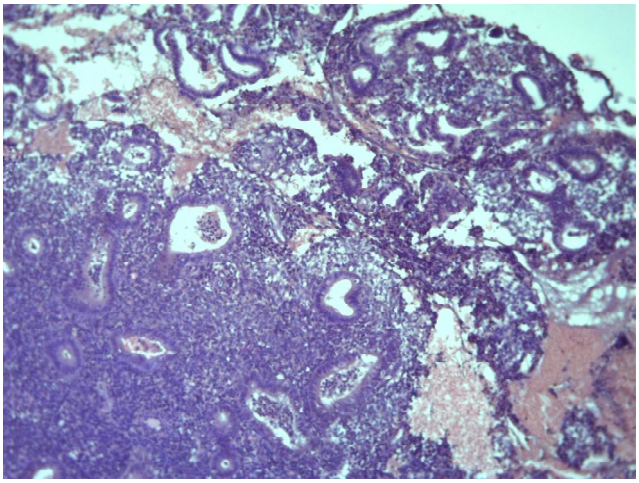
Расм 3. Эндометрийнинг мураккаб гиперплазияси, безлар сони кўпайиб уларнинг жойлашиши, ўлчами ва ҳажми ўзгарганлиги аниқланди. Бўёқ: гематоксилин-эозин. Х: ок.10, об.40.

Биопсия материалида эндометрийнинг мураккаб гиперплазияси акс этган, безлар сони кўпайиб уларнинг жойлашиши, ўлчами ва ҳажми ўзгарганлиги аниқланди. Эндометрийнинг стромал компоненти камайган, яъни ҳужайра атипиясиз тўқима структур ўзгаришлари аниқланади (расм 3).

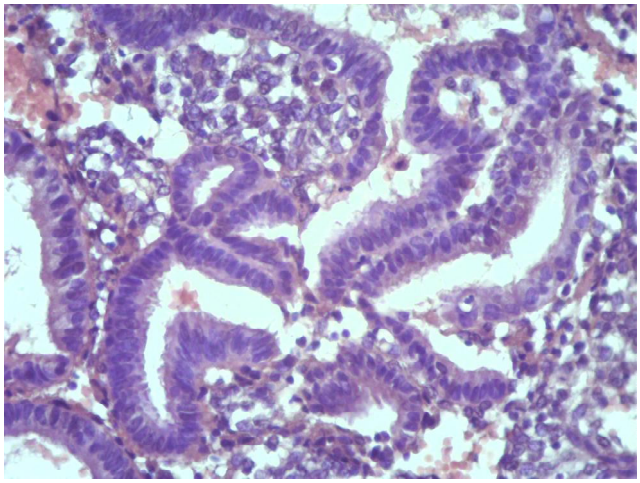
Эндометрийнинг оддий атипик гиперплазияси камдан кам ҳолатларда учрайди. Унинг бирдан бир фарқли белгиси бу без ҳужайраларида атипиянинг борлиги ҳисобланади. Бунда безларнинг жимжимадорга шаклли тузилиши (қия кесилганда "без-безга" кўринишни эслатувчи) структур ўзгаришлар бўлмайди, эпителий эса юқори митотик фаолликда акс этади (расм 4).

Бизнинг фикримизча, бундай иккиламчи ҳолдаги тармоқланиш ҳам компенсатор жараён бўлиб, у дастлаб эндометрий юзасининг йириклашиб, икки қаватли ҳужайралар пайдо қилишдан бошланади. Дисгормонал қон қуйилиши даражасида аниқланган ўзгаришлар, яъни стромасидаги томирларнинг кенгайиши, томир деворининг ўтказувчанлигининг ошиши, нафақат эндометрий стромасига, балки эндометрий безларига хам қон қуйилиши давом этганлиги кузатилади.

Бачадондан аномал қон кетишида эндометрий стромасида фибриноид, ҳамда қон лаҳталарининг тўпланишидан иборат ўзгаришлар юз беради, бундан ташқари эндометрий стромасида пролифератив жараён ва фиброзланиш кучли даражада бўлган эндометрий юзасидаги паренхиматоз ҳужайралар, яъни без ҳужайралари ўчоқли ҳолда пролиферацияланади, айрим соҳаларда ҳужайралар тўпламини пайдо қилганлиги аниқланади. Эндометрийнинг мураккаб атипик гиперплазияси ҳам тўқима ҳам ҳужайра даражасидаги атипия бўлиши билан безли компонентнинг кучли пролиферацияси билан таърифланувчи, бироқ безли структуранинг базал мембранасига инвазияси бўлмаган жараён ҳисобланади. Безли эпителий кўп ядроли, полиморфизм белгилари билан. Эпителиал ҳужайра-



Расм 4. Эндометрийнинг оддий атипик гиперплазияси. Бунда безларнинг жимжимадорга шаклли тузилиши (қия кесилганда "без-безга" кўринишни эслатувчи) структур ўзгаришлар бўлмайди, эпителий эса юқори митотик фаолликда акс этади. Бўёқ: гематоксилин-эозин. Х: ок.10, об.40.



Расм 5. Ҳужайра ядроси катталашган, оч рангда. Митотик фаоллиги ошган, патологик митозлар сони ва спектри ошган. Бўёқ: гематоксилин-эозин. Х: ок.10, об.40.

лар цитоплазмасининг ўлчами катталашган, эозинофил. Ҳужайра ядроси катталашган, оч рангда. Йирик ядрочалари ва хроматин бўлакчалари аниқ идентификацияланади. Митотик фаоллиги ошади, патологик митозлар сони ва спектри ошади. Эндометрийнинг бу ўзгарган варианти кучли аденоматоз гиперплазияга тўғри келади (расм 5).

Хулоса

1. Бачадондан дисгормонал қон кетишининг морфометрик хос кўрсатгичлари қуйидагича ўзига хос занжирдан иборатлиги аниқланди: томир: оралиқ тўқима: яллиғланиш: стромал ҳужайра: без ҳужайра: қон лаҳталари - 0,8:2,0:0,5:3,3:2,1:2,2;

2. Бачадондан аномал қон кетишининг морфометрик хос кўрсатгичлари қуйидагича ўзига хос занжирдан иборатлиги аниқланди: томир: фибриноид: яллиғланиш: стромал ҳужайра: без ҳужайра: қон лаҳталари - 1,0:2,1:2,3:1,1:1,6:1,8:

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Кузнецова М. Н. Ювенильные маточные кровотечения. /Руководство по эндокринной гинекологии. Под ред. Е. М. Вихляевой. М.: МИА.2002. С. 274-292.
2. Адамян Л. В., Богданова Е. А., Сибирская Е. В., Казначеева Т. В., Осипова Г. Т. Этиология, патогенез, клиника маточных кровотечений пубертатного периода (обзор литературы). // Пробл. репродукц. 2011; 5: 33-37.
3. Адамян Л. В., Богданова Е. А., Сибирская Е. В., Глыбина Т. М., Осипова Г. Т. Современные методы лечения маточных кровотечений пубертатного периода в ургентной гинекологии (обзор литературы). //Пробл. репродукц.2012; 1: 38-41.
4. Табакман Ю.Ю. Рак эндометрий. /М. Медицина 2009: 32-46.
5. Чепик О.Ф. Морфогенез гиперпластических процессов эндометрий. //Практическая онко-логия. 2004; 5 (1): 9-15.
6. Веселова Н. М. Маточные кровотечения пубертатного периода. /Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М. 2007. 41 с.
7. Уварова Е. В. К вопросу о стандартах диагностики и терапии при маточных кровотечениях пубертатного периода. //РМЖ. 2005; 13 (1): 48-51.
8. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. Heavy Menstrual Bleeding Clinical Guideline 44. /London: RCOG Press for NICE. 2007.
9. Bitzer J. Women's attitudes towards heavy menstrual bleeding, and their impact on quality of life. //Open Access J Contraception. 201 3;4:21-28.

Поступила 07.03. 2019

УДК.042.009-120.27

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Х.М. Даминова[1], А.А. Джалилов[2], З.Д. Расулова[2], К.М. Даминова[3], З.К. Каримова[2]

[1]Ташкентская медицинская академия,
[2]Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт,
[3]Ташкентский Государственный Стоматологический Институт.

✓ ***Резюме,***

В статье представлены результаты изучения эффективности применения нейропротектора цитиколина(сомазина) на эффективность проведения восстановительных мероприятий у больных с ишемическим инсультом (ИИ).Для выполнения поставленных задач представлены результаты обследования60 пациентов в раннем восстановительном периоде полушарного ИИ.В основную группу вошли 40 пациентов, мужчины (27) и женщины (33) в возрасте от 18 до 70 лет.Контрольную группу составили 20 пациентов, не получавших цитиколин. Проведено физикальное обследование и оценка витальных функций. Проведена оценка результатов КТ или МРТ. Оценка состояния сознания по шкале комы Глазго, оценка тяжести инсульта по шкале NIHSS на каждом визите. Лабораторные исследования: 1. Развернутый общий анализ крови, общий анализ мочи. Биохимический анализ крови. Применение цитиколина(сомазина) у пациентов, перенесших полушарный ишемический инсульт ИИ, достоверно улучшает показатели когнитивных функций, что в свою очередь положительно влияет на эффективность восстановительных мероприятий и опосредованно улучшает церебральную перфузию.

Ключевые слова: инсульт, нейропротекция, цитиколин.

ИШЕМИК ИНСУЛЬТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ ВА РЕАБИЛИТАЦИЯ ЧОРА-ТАДБИРЛАРИ

Х.М. Даминова[1], А.А. Джалилов[2], З.Д. Расулова[2], К.М. Даминова[3], З.К. Каримова[2]

[1]Тошкент тиббиёт академияси, [2]Тошкент Педиатрия Тиббиёт Институти,
[3]Тошкент Давлат Стоматология Институти.

✓ ***Резюме,***

Бу мақолада ишемик инсульт билан оғриган беморларга цитиколин (сомазин) самарадорлигини ўрганиш натижалари тақдим этилади. Бу вазифани амалга ошириш учун ишемик инсульт билан касалланган 60 нафар беморнинг эрта тиклаш даврида текшируви натижалари тақдим этилди. Асосий гуруҳга 40 нафар бемор киритилган, шулардан эркаклар (27) ва аёллар (33) нафар, 18 дан 70 ёшгача киритилган. Назорат гурухини 20 нафар бемор ташкил этган, цитиколин дори воситасини олмаганлар. Виталь функциялар бахоланди ва физикал текширувлар ўтказилди. КТ ёки МРТ натижалар бахоланиши ўтказилди. Хар бир кўрикда Глазга шкаласи бўйича хуш бузилиши бахоланди, NIHSS шкаласи бўйича инсульт оғирлик даражаси бахоланди. Лаборатор текширувлар: 1. Умумий қон тахлили, умумий сийдик тахлили, коннинг биохимик тахлили. Ишемик инсульт ўтказган беморларга цитиколин (сомазин) дори востасини қўллаш сезиларли даражада когнитив функцияни яхшилайди, ўз навбатида ижобий реабилитация чора-тадбирлар самарадорлигини оширишга таъсир қилади ва мия церебрал перфузион фаолиятини яхшилайди

Калит сўзлар: инсульт, нейропротекция, цитиколин

TACTICS OF TREATMENT OF RESTORATION OF ACTIVITY IN PATIENTS WITH IHEMICHEMIC STROKE

Kh.M.Daminova[1], Z.D.Rasulova[2], K.M.Daminova[3], Z.D. Rasulova[2], K.M. Daminova[3], Z.K. Karimova[2]

[1]Tashkent Medical Academy, [2]Tashkent Pediatric Medical Institute, 3Tashkent State Dental Institute.

✓ ***Resume,***

The article presents the results of a study of the efficiency of the use of the neuroprotectorciticoline (somazine) on the efficiency of recovery in patients with ischemic stroke (IS). To perform the tasks set, the results of a survey of 60 patients with an early recovery period hemispheres (IS) are presented. The main group included 40 patients, men (27) and women (33) aged 18 to 70 years. The control group consisted of 20 patients who did not receive a citicoline. It was conducted a physical examination and assessment of vital functions. An evaluation of the results of the CT scan of MRI was made. Assessment of the state of consciousness on the Glasgow coma scale, assessment of the severity of stroke on the scale of NESS on each visitation. Laboratory studies: 1 A detailed general blood test and a general analysis of urine. Biochemical blood test. The use of citicoline (somazine) in patients with hemisphere (IS), significantly improves the indicators of rotten functions, which in turn positively affects the efficiency of recovery measures and indirectly improves the cerebral perfusion.

Keywords: stroke, neuroprotection, citicoline.

Актуальность

Проблема сосудистых заболеваний головного мозга является одной из актуальных медицинских и социальных проблем в современном здравоохранении. Острый инсульт является ведущей причиной заболеваемости и смертности во всем мире. Несмотря на связанные с ним огромные фи-

нансовые затраты, его лечение далеко не удовлетворительное.

Цереброваскулярные заболевания наносят значимый ущерб экономике, учитывая расходы на лечение, медицинскую реабилитацию, потери в сфере производства. В России инсульт занимает 2-е место в структуре общей смертности населения и является основной причиной стойкой утраты трудоспособности: около 20% больных, перенесших инсульт, становятся тяжелыми инвалидами и нуждаются в посторонней помощи [2]. При этом все чаще острые нарушения мозгового кровообращения развиваются у лиц трудоспособного возраста. Таким образом, инсульт является проблемой чрезвычайной медицинской и социальной значимости. Среди всех типов инсультов преобладают ишемические повреждения мозга - результат окклюзии сосудов разного калибра, приводящей к развитию зоны инфаркта в веществе головного мозга. В недавних экспериментальных исследованиях на моделях инсульта было установлено, что препараты, способные повышать эндогенную пластичность и репарацию головного мозга, могут уменьшать острое повреждение церебральныхнейронов и улучшать функциональныеисходы, даже если они назначаются спустя несколько часов после ишемическогособытия [5]. Одним из наиболее перспективных препаратов этой группы является цитиколин, сочетающий свойства нейропротектора и репаратора [1,6]. Цитиколин действует на нескольких уровнях ишемического каскада, что обеспечивает комплексный нейрорепаративный эффект [7].

Цель: Оценить влияние цитиколина (сомазина) на эффективность проведения восстановительных мероприятий у больных с ишемическим инсультом (ИИ).

Материал и методы

Обследованы 60 пациентов в остром периоде (ранний восстановительный период) полушарного ИИ. Всем пациентам проводилось рутинное комплексное лечение ИИ. В основную группу вошли 40 пациентов, мужчины (27) и женщины (33) в возрасте от 18 до 70 лет, которым цитиколин назначался в раннем восстановительном периоде ИИ (перорально прием цитиколина по 1000 мг/сут, длительность лечения 6 нед.). Контрольную группу составили 20 пациентов, не получавших цитиколин. Цитиколин назначался в остром периодеишемического инсульта" и ч/з 3 месяца в ранний восстановительный период ишемического инсульта.После перорального введения его биодоступность составляет около 100% [4]. Клинический диагноз - острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу в каротидном и/или вертебробазилярном бассейне. Проведено физикальное обследование и оценка витальных функций (АД, ЧСС, частота дыхательных движений, температура тела) - на каждом визите. Проведена оценкарезультатов КТ или МРТ, которые не противоречили клиническому диагнозу. Оценка состояния сознания по шкале комы Глазго - от 8 до 15 баллов включительно, оценка тяжести инсульта по шкале NIHSS на каждом визите - от 1 до 12 баллов включительно. Критерии исключения: - наличие факторов неблагоприятного прогноза со стороны основного заболевания (смещение срединных структур головного мозга на 7 мм и более, размер очага некроза более 50 % зоны васкуляризации передней, средней или задней мозговой артерии, компрессия ствола мозга, оценка по шкале комы Глазго - 7 баллов и менее, оценка по шкале NIHSS - 13 баллов и более, гемиплегия, стойкий паралич взора, недержание мочи).

Лабораторные исследования:

1. Развернутый общий анализ крови (эритроциты, гемоглобин, гематокрит, лейкоциты, тромбоциты, СОЭ) - при скрининге.

2. Общий анализ мочи (белок, сахар, лейкоциты, эритроциты) - при скрининге.

3. Биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, глюкоза, мочевина, креатинин, общий билирубин) - при скрининге.

Результат и обсуждение

Пациентам основной группы в течении 6 недель, перорально назначался прием цитиколина по 1000 мг/сут, 1 раз в день, Раствор принимается независимо от приема пищи и запивается небольшим (150-200 мл) количеством воды. Анализ существенности различий между группами по полу статистически незначимы [3]. Пациентов с нарушениями по NIHSS более 12 баллов в исследовании не было. В основном включенные в исследование пациенты имели нормальное состояние (не более 2 баллов) или нарушения легкой степени (97,5% пациентов - в основной группе и 75% - в контрольной). К концу 42-дневного курса лечения нормальное состояние имели 75 % больных в основной группе и 55 % - в контрольной.

Результаты исследования показали статистически значимое клиническое улучшение (уменьшается - головная боль, головокружение системное, несостоятельность движений, нарушение речи, шаткость при ходьбе, снижение памяти) что свидетельствует об эффективности лечения [3]. Оценка по шкале комы Глазго и выраженность субъективных жалоб статистически значимо уменьшаются к концу курса лечения, что свидетельствует об эффективности применяемой терапии. Эффективность лечения по главной переменной эффективности составила 85 % в основной и 65 % - в контрольной группе.Наблюдалась тенденция к улучшению повседневной активности у пациентов основной группы относительно группы контроля (индекс Бартел). По данным ОФЭКТ в основной группе у пациентов отмечено достоверное улучшение церебральной перфузии в аффектированном полушарии: в зоне Брока, задних отделах верхней и средней лобных извилин, теменной доле ($p<0,05$). Цитиколин является единственным препаратом с нейропротективными свойствами, достоверно улучшает показатели когнитивных функций, у пациентов с инсультом. Серьезных побочных эффектов, связанных с применением препарата цитиколина, не выявлены.

Выводы:

1. Установлено, применение нейропротектора и репараторацитиколина у пациентов, перенесших полушарный ИИ, достоверно улучшает показатели когнитивных функций, что в свою очередь положительно влияет на эффективность восстановительных мероприятий и опосредованно улучшает церебральную перфузию.

2. Установлено, нейропротекторцитиколин (сомазин) раствор для перорального применения показал хорошую переносимость при лечении ишемического инсульта.

3. Рекомендовать применение нейропротектора и репараторацитиколина(сомазина) больным, перенесших полушарный ИИ, в раннем восстановительном периоде ИИ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Даминова Х.М. Клинический опыт применения самозина при ишемическом инсульте. //Научный журнал "Наука в современном мире", №4, 2016г.-С.14-16.-г. Иркутск.-Россия
2. Домашенко М.А., Максимова М.Ю., Сергеев Д.В., Пирадов М.А. Цитиколин в лечении ишемических нарушений мозгового кровообращения //Русский медицинский журнал. 2013;30:1540-1542
3. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических исследованиях. /К.: Морион, 2002. - 160 с.
4. Шахпаронова Н.В. Комплексный подход к реабилитации больных с когнитивными нарушениями. //Медицинский вестник. 2013;17-18:630-631.
5. Adibhatla R.M., Hatcher J.F. Citicoline mechanisms and clinical efficacy in cerebral ischemia // J. Neurosci. Res. - 2002 Oct 15. - Vol. 70, № 2. - P. 133-9.
6. Clark W.M. Efficacy of citicoline as an acute stroke treatment // Expert Opin. Pharmacother. - 2009. - Vol. 10, № 5. - P. 839-46.
7. Warach S, Pettigrew LC, Dashe JF, Pullicino P, Lefkowitz DM, Sabounjian L, Effect of citicoline on ischemic lesions as measured by diffusion-weighted magnetic resonance imaging. // Ann Neurol, 48:

Поступила 02.12. 2019

УДК: 616.311-006-07+616-036.22

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ВОПРОСОВ ПРОФИЛАКТИКИ И УВЕЛИЧЕНИЯ УРОВНЯ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ НАСТОРОЖЕННОСТИ В СТОМАТОЛОГИИ

[1]Джураева Ш.Ф., [2]Рахимов З.К., [1]Иконникова А.В., [2]Пулатова Ш.К., [2]Хамитова Ф.А.

[1]ФГБОУ ВО Ивановская государственная медицинская академия,
[2]Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Цель. Изучить эпидемиологические показатели рака красной каймы губ с характеристикой тактики лечения пациентов для последующего определения роли врача-стоматолога в ранней диагностике онкопатологии на амбулаторном приеме.

Материал и методы: учетно-отчетные формы Ивановского областного онкологического диспансера (ИвООД), ретроспективный анализ историй болезней пациентов хирургического отделения головы и шеи за период с 2010 по 2017 года с морфологически подтвержденным диагнозом рак языка.

Результаты: заболеваемость раком языка в Ивановской области имеет тенденцию к увеличению, как и по всей Российской Федерации. Активное выявление предраковых заболеваний и злокачественной патологии по региону в 2017 году составило 26,67%. С 2010 по 2017 года на базе ИвООД 67% случаев заболеваний раком языка выявлено в запущенной стадии. Что может быть связано, как с поздней обращаемостью самих пациентов за помощью, так и поздним выявлением патологии врачами первичного звена. Поэтому, в настоящее время, имеется необходимость в повышении грамотности населения в вопросах онкопатологии и увеличении уровня онкологической настороженности врачей-стоматологов.

Заключение: Благодаря раннему выявлению онкопатологии удастся повысить показатели пятилетней выживаемости и справиться с болезнью лучевыми методами лечения с минимальными хирургическими вмешательствами.

Ключевые слова: злокачественные новообразования полости рта, онконастороженность врачей-стоматологов, рак языка, эпидемиология.

СТАМАТОЛОГИЯДА ОНКОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАРНИНГ УЧРАШИ ВА УНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ МАСАЛЛАРИНИ ТАКОМИЛАШТИРИШ

Джураева Ш.Ф.[1], Рахимов З.К.[2], Иконникова А.В.[1], Пулатова Ш.К.[2], Хамитова Ф.А.[2]

[1]ФГБОУ ВО Иванова давлат тиббиёт академияси,
[2]Бухаро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Мақсад: стаматологик амбулатор фаоллиятда шифокорларнинг ушбу соҳада онкологик касалликларнинг учрашини олдини олиш ва эҳтиёт чораларини такомиллаштириш.

Материал и усуллар: Иванова вилоят онкологик диспансери 2010 йилан 2017 йиллар статистик ҳисобот натижалари таҳлилий ўрганилишида тил раки морфологик текширишлар асосида ташхис қўйилган беморлар ретроспектив ўрганиш ушбу илмий тадқиқот асосини ташкил қилади.

Натижалар: Тил раки Россия Федерацияси статистик натижаларига тақослаганда Иванова вилоятида ушбу касалликнинг охирги йилларда ўсиши кузатилди. Атипик хужайраларнинг олдиндан аниқланиш даражаси йиллар кесимида ошиб борганлигини кўрсатмоқда ва 2017 йилда 26,67% ташкил қилди. 2010 йилдан 2017 гача ИвООД келиб мурожат қилган тил раки ташхиси қўйилган беморлар 67% да касаллик оғир охирги босқичи қайд қилинган.

Бунинг сабаблари аксарият ҳолатларда беморларнинг ўзлари кеч мураожати бўлса, бир қисми эса тиббиёт бирламчи бўғимида нотўғри ташхислаш ва масулиятсизлик сабаб бўлган. Шунинг учун охирги пайтда бу касаллик ҳақида аҳолини ва мутахасис стамотолог шифокорларни оғиз бўшлиида учраши мумкин бўлган онкологик касалликлар ҳақидаги билимларини кучайтиришга эътибор берилмоқда.

Хулоса: Касалликни эрта ташхислаш ва унинг нур даво ва кам инвазив хирургик даво орқали касалликни вақтида даволаб беморларда оғир асоратларни камайтирилади.

Калит сўзлар: оғиз бўшлиғида учрайдиган онкологик касалликлар, стаматолог шифокорлар онкокасалликлар эрта тасхишлаш кўникмаларини кучайтириш, тил раки, эпидемиология.

IMPROVEMENT OF PROPHYLAXIS ISSUES AND INCREASING THE LEVEL OF ONCOLOGY ATTITUDE IN DENTISTRY

[1]Juraeva Sh.F., [2]Rakhimov Z.K., [1]Ikonnikova A.V., [2]Pulatova Sh.K., [2]Khamitova F.A.

[1]FSBEU VO Ivanovo State Medical Academy, [2]Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Objective: To study the epidemiological indicators of cancer of the red border of the lips with the characteristic tactics of treating patients for the subsequent determination of the role of the dentist in the early diagnosis of oncopathology on an outpatient basis.

Material and methods: accounting and reporting forms of the Ivanovo Regional Oncologic Dispensary, a retrospective analysis of case histories of patients of the surgical department of the head and neck for the period from 2010 to 2017 with a morphologically confirmed diagnosis of tongue cancer.

Results: the incidence of cancer of the tongue in the Ivanovo region tends to increase, as well as throughout the Russian Federation. Active detection of precancerous diseases and malignant diseases in the Ivanovo region in 2017 amounted to 26.67%. From 2010 to 2017, on the basis of the Ivanovo Regional Oncologic Dispensary, 67% of cases of cancer of the tongue were detected at an advanced stage. What could be connected both with the late appealability of the patients themselves for help and the late detection of pathology by primary care physicians. Therefore, at present, there is a need to increase the literacy of the population in questions of oncopathology and to increase the level of oncological alertness of dentists.

Conclusion: Due to the early detection of oncopathology, it will be possible to increase the five-year survival rates and cope with the disease with radiation treatment methods with minimal surgical interventions.

Keywords: malignant neoplasms of the oral cavity, oncology of dentists, cancer of the tongue, epidemiology.

Актуальность

Рак языка — это опухоль, обладающая высоким метастатическим потенциалом, распространяется в основном лимфогенно. Значительная частота метастазирования при Т1-3 рака языка (до 40 %) обуславливает необходимость в дооперационной диагностике [1].

На сегодняшний день, первостепенная роль в профилактике и ранней диагностике предраковых заболеваний и злокачественных опухолей отводится стоматологам, работающим в поликлиниках [3]. Опухоли челюстно - лицевой области часто выявляются лишь на III - IV стадиях развития, что сказывается на эффективности лечения, последующем качестве жизни пациентов данного профиля и их пятилетней выживаемости [2, 7].

Частота поражения языка раком составляет 50% среди остальных анатомических областей полости рта. По данным Московского научно-исследовательского онкологического института имени П.А. Герцена заболеваемость раком языка в РФ имеет тенденцию к повышению [2].

Роль практикующих врачей - стоматологов в реализации программы первичной профилактики рака СОПР языка и губ велика. Врачи-стоматологи обязаны информировать население о возможности возникновения рака слизистой оболочки полости рта (СОПР), языка, губ, ранних симптомах этого заболевания и необходимости неотложного обращения к врачу при их появлении. Следует проводить пропаганду среди населения здорового образа жизни, отказа от вредных привычек: табакокурения, употребления алкоголя, других психотропных средств; устранять неблагоприятное влияние на иммунную систему хронической очаговой инфекции (санация полости рта), выявлять и устранять предопухолевые заболевания СОПР, языка и губ [1,3,4].

Таким образом, вопросы онкологической настороженности и своевременной диагностики являются ключевыми аспектами онкостоматологии. Ранняя диагностика фоновых заболеваний челюстно-лицевой локализации позволяет добиться максимальной выживаемости пациентов с наименьшей инвалидизацией и значительным снижением расходов на лечение и долечивание больных [5,6].

Изучение статистических данных заболеваемости, смертности и запущенности больных злокачественными новообразованиями полости рта, языка могут послужить научным обоснованием для разработки мер профилактики и вопросов онкологической настороженности врачей-стоматологов при первичной диагностике.

Цель исследования. Изучить эпидемиологические показатели рака красной каймы губ с характеристикой тактики лечения пациентов для последующего определения роли врача-стоматолога в ранней диагностике онкопатологии на амбулаторном приеме.

Материал и методы

Материалом исследования явились: учетно-отчетные формы Ивановского областного онкологического диспансера, истории болезней стационарных больных. На базе Ивановского областного онкологического диспансера был проведен ретроспективный анализ данных историй болезней хирургического отделения головы и шеи за период с 2010 по 2017 года. Детальному исследованию подверглись истории болезней пациентов (134 истории), находящихся на лечении в хирургическом отделении головы и шеи №2 Ивановского областного онкологического диспансера (ИвООД) с морфологически подтвержденным диагнозом рак языка.

Результат и обсуждение

При изучении полученных данных установлено, что первичная заболеваемость раком языка в Ивановской области с 2010 по 2017 нестабильна, но имеет тенденцию к повышению:

в 2010 году зафиксировано 28 случаев на 1060,1 тыс. жителей;

в 2011 году - 23 случая на 1057,1;

в 2012 году - 24 случая на 1054,0 тыс. жителей;

в 2013 - 29 случаев на 1046,2 тыс. жителей;

в 2014 - 25 случаев на 1040,0 тыс. жителей;

в 2015 году - 40 случаев на 1036,9 тыс. жителей;

в 2016 году - 30 случаев на 1029,8 тыс. жителей;

в 2017 году - 43 случая на 1023,1 тыс. жителей.

Результаты исследования показали, что чаще рак языка бывает у лиц мужского пола (62% случаев). Возраст больных, обратившихся за помощью, варьировал от 28 до 85 лет. В 100% случаев диагноз подтвержден морфологически. Следует отметить, что большинство обращений в поликлинику ООД было уже на поздней стадии заболевания (III-IV): I стадия - в 14% случаев, II стадия - 19%, III стадия - 37%, IV стадия - в 30% случаев. Зафиксированный факт может быть связан, как с низкой медицинской грамотностью населения в вопросах онкопатологии, так и со снижением уровня онкологической настороженности врачей - стоматологов на амбулаторном приеме.

Начальные формы рака языка проявляются в полости рта лишь наличием опухолевидного образования в толще языка, либо бородавчатого возвышения или неглубокой язвы. Некоторое время рак не дает о себе знать, пациент не испытывает никаких болевых ощущений, поэтому не обращается за помощью. С присоединением же вторичной инфекции появляется болезненность в области языка, боль при приеме пищи и разговоре является нетерпимой. В дальнейшем увеличиваются лимфатические узлы шеи. Первым, к кому обращаются пациенты, является врач - стоматолог. Основная жалоба пациентов - на опухоль в полости

рта. Основной задачей стоматолога является раннее выявление симптомов онкологического заболевания, правильная диагностика и маршрутизация пациента в соответствии с порядком оказания онкологической помощи больным. Часто из-за недостаточной осведомленности врача-стоматолога в вопросах онкопатологии пациенты лечатся по месту жительства, без эффекта, от 5 месяцев до 1 года и более [2, 3, 7].

В хирургическом отделении головы и шеи №2 ИвООД по поводу злокачественных новообразований, кроме первично обратившихся больных, проходили лечение пациенты с повторным обращением по поводу: рецидивов после лучевой терапии или комбинированного лечения (19,6%); метастазирования (21,4%); других осложнений (1,8%).

Больные со злокачественными новообразованиями подверглись хирургическому лечению: в 2010 - 43,5%; в 2011 - 30,7%; в 2012 - 18,75%; в 2013 - 75%; в 2014 - 27,7%; в 2015 - 43,75; в 2016 - 6,25%; в 2017 - 25% пациентов.

В остальных случаях проводилось лечение на базе радиологического отделения ИвООД.

В 74,5% случаев в стационаре проведены операции - трапециевидная резекция губы, субтотальная трапециевидная резекция. При проведении половинной электрорезекции языка (рис. 1) нередко границы оперативного вмешательства приходится расширять ввиду запущенности опухоли. В 5,8% случаев в хирургическом лечении отказано в виду распространенности опухоли и ее нерезектабельности, а также преклонного возраста пациентов.

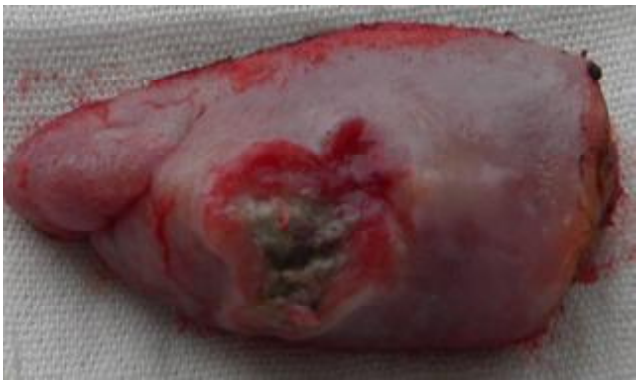


Рис. 1. Макропрепарат: рак языка.

Тогда проводится операция: половинная электрорезекция языка с дном полости рта, резекция тела и ветви нижней челюсти с экзартикуляцией височно-нижнечелюстного сустава, операция Крайла, пластика дефекто фасциально-мышечным пекторальным лоскутом, нижняя трахеостомия.

Приблизить к нулю процент выявления рака данной локализации в запущенных стадиях (III-IV) позволяет активное выявление онкостоматологической патологии на амбулаторном стоматологическом приеме. Так по поликлиническим данным в 2017 году активное выявление предраковых заболеваний на этапе первичной диагностики составило - 26,67%. Раннее направление пациента в специализированные лечебные учреждения позволит проводить менее радикальные хирургические вмешательства в ротовой полости, что, в свою очередь, повысит качество и продолжительность жизни больных раком полости рта.

Заключение

1. В связи с отличительными особенностями новообразований ЧЛО (быстрый темп роста, раннее метастазирование, низкая эффективность различных видов лечения, неблагоприятный прогноз, высокие показатели одногодичной летальности) ранняя и своевременная диагностика предраковых заболеваний (дискератоз, хронический воспалительный процесс, длительно не заживающая язва или трещина, пигментное пятно) и адекватное терапия могут служить реальной основой для профилактики.

2. Малосимптомное течение злокачественных опухолей ЧЛО, несвоевременное обращение больных и врачебные ошибки являются причинами поздней диагностики заболевания.

3. Результаты исследования подтвердили необходимость участия врачей-стоматологов в активном выявлении предрасполагающих факторов, соблюдения принципов ранней диагностики онкопатологии на амбулаторном приеме в стоматологической поликлинике.

4. Необходимо повышать уровень онкологической настороженности врачей - стоматологов и медицинскую грамотность населения. Своевременно выявленная стоматологическая онкопатология позволит повысить качество и продолжительность жизни больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахметов Т.Ф. Совершенствование диагностики, профилактика и преимущества комбинированного лечения метастазов в регионарные лимфатические узлы шеи при раке языка / Т.Ф. Ахметов // Креативная хирургия и онкология. - № 2. - 2009. - С. 15-17.
2. Злокачественные новообразования в России в 2016 году (заболеваемость и смертность). / Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. - /М.: МНИОИ им. П.А. Герцена филиал ФГБУ "НМИЦ радиологии" Минздрава России, 2018. 250 с.
3. Иконникова А.В., К вопросу об онкологических заболеваниях красной каймы губ в Ивановском регионе /А.В. Иконникова, Ш.Ф. Джураева, Х.Р. Турсунова //Здравоохранение Таджикистана. - Душанбе, 2018. - № 2 (337). - С. 15-20.
4. Киларджиева Е.Б. Профилактика рака органов полости рта / / Бюллетень медицинских интернет-конференций. - № 11., Т. 3. - 2013. - С. 12-18.
5. Ксембаев С. С., Нестеров О. В. Предраки слизистой оболочки рта, красной каймы губ и кожи лица. - /Изд. 2-е, дополненное. - Казань: Издательство "Отечество", 2011. - 112 с.
6. Лойт А.А. Хирургическая анатомия головы и шеи / А.А. Лойт, А.В. Каюков. - М.: МЕДпрессоинформ, 2006. - 128 с.
7. Социально-значимые заболевания населения России в 2016 году: статистические материалы / Департамент мониторинга, анализа, и стратегического развития здравоохранения Министерства здравоохранения Российской Федерации, ФГБУ "Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения" Министерства здравоохранения Российской Федерации. - М., 2016. - 71 с.

Поступила 01.03. 2019

УДК 618.1/.2-083.98:378.147

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИНТЕРАКТИВНЫХ МЕТОДОВ ОБУЧЕНИЯ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

Ибрагимова М.У., Ахмедова Н.Д.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Внедрение интерактивных форм обучения - одно из важнейших направлений совершенствования подготовки студентов в медицинском вузе. На кафедре акушерства и гинекологии в изучении дисциплины "Интерактивные методы в акушерстве и гинекологии" используется метод кейс-стади.

Преимуществом данного метода является обучение студентов работать с информацией: осуществлять ее сбор, анализ и на этой основе принимать решения. Ведь от правильности решения врача в экстренной ситуации зависит не только здоровье, но и жизнь пациента.

Ключевые слова: акушерство и гинекология, интерактивные методы обучения, кейс-стади.

АКУШЕРЛИК-ГИНЕКОЛОГИЯ ФАНИНИ ЎҚИТИШДА ИНТЕРАКТИВ УСУЛЛАРДАН ФОЙДАЛАНИШ

Ибрагимова М.У., Ахмедова Н.Д.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Таълимнинг интерактив шаклларини жорий этиш тиббиёт институти талабаларни тайёрлашни такомиллаштиришнинг энг муҳим йўналишларидан биридир. "Акушерлик ва гинекологияда интерактив усулларни қўллаш"ни ўрганиш бўйича акушерлик ва гинекология кафедрасида амалий машғулот усули қўлланилади.

Ушбу услубнинг афзаллиги - талабаларга ахборот билан ишлашни ўргатиш: уни тўплаш, таҳлил қилиш ва шу асосда қарорлар қабул қилишдир. Ахир нафақат саломатлик, балки беморнинг ҳаёти ҳам фавқулодда вазиятда шифокор қарорининг тўғрилигига боғлиқ.

Калит сўзлар: акушерлик ва гинекология, ўқитишнинг интерактив усули, кейс - стади.

THE USE OF INTERACTIVE TRAINING METHODS DURING LESSONS ON CYCLE: "MEDICAL EMERGENCY IN OBSTETRICS AND GYNAECOLOGY"

Ibragimova M.U., Aksmedova N.D.

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Implementing interactive training methods - is one of the most important directions of improving students' training at medical university. In the department of obstetrics and gynaecology while studying the discipline "Interactive methods in obstetrics and gynecology" the case-study method is used.

The advantage of this method is training students to work with information: to collect information, to analyze, and in this base to make decisions. Indeed the correct decision of a doctor in emergency cases may affect not only the health of the patient, but also his life.

Keywords: obstetrics and gynaecology, interactive training methods, case-study.

Актуальность

Внедрение интерактивных форм обучения — одно из важнейших направлений совершенствования подготовки студентов в медицинском вузе. Одним из интерактивных форм обучения является Кейс-стади. "Культурологической основой появления и развития кейс метода явился принцип "прецендента" или "случая". "Кейс метод позволяет демонстрировать академическую теорию с точки зрения реальных событий...". Он "позволяет заинтересовать студентов в изучении предмета. Способствует активному усвоению знаний и навыков сбора, обработки и анализа информации, характеризующей различные ситуации" [1,3,4,5]. Метод кейс-стади способствует развитию различных практических навыков. "Они могут быть описаны одной фразой - творческое решение проблемы и формирование умения анализа ситуации и принятия решения [1,2,3]. Метод кейс-стади развивает следующие навыки: аналитические навыки, практические навыки, творческие навыки, коммуникативные навыки, социальные навыки, самоанализ.

Отличительной особенностью метода кейс-стади является создание проблемной ситуации на основе фактов из реальной жизни (реальные или вымышленные истории болезни, анамнез, клинические данные). Технология работы с кейсом в учебном процессе включает в себя следующие этапы:

1) индивидуальная самостоятельная работа обучаемых с материалами кейса (идентификация проблемы, формулирование ключевых альтернатив, предложение решения или рекомендуемого действия);

2) работа в малых группах по согласованию видения ключевой проблемы и ее решений;

3) презентация и экспертиза результатов малых групп на общей дискуссии.

Цель: Формирование знаний и умений по вопросам скорой и неотложной помощи больным с раз-

личными тяжелыми состояниями при гинекологических заболеваниях и беременности, а также при внебольничных родах в объеме первой врачебной медицинской помощи.

Материал и методы

По профилирующей дисциплине "Неотложные состояния в акушерстве и гинекологии", который является 6 блоком цикла "Скорая и неотложная помощь" студенты V курса сдают интегрированный экзамен. Для изучения неотложных состояний в акушерстве и гинекологии были созданы сценарии по всем четырем темам и кейсы.

Результат и обсуждения

У студента должны быть сформированы знания: об основных клинических признаках патологических состояний, угрожающих жизни больного и требующие оказания неотложной помощи;

Порядок и очередность выполнения мероприятий первой помощи по спасению жизни пострадавших и внезапно заболевших;

Основные способы безопасности пациента и врача при работе в экстремальных ситуациях;

У студента должны быть сформированы умения:

- оценить общее состояние внезапно заболевшей женщины;
- оказать неотложную помощь при угрожающих жизни состояниях;
- установить максимально доверительные отношения с пациентом, его родственниками, коллегами и другими медицинскими работниками;
- работать в команде.

Студент должен владеть навыками:

- ведения потужного периода;
- активного ведения последового периода;
- оценки состояния новорожденного по шкале Апгар;
- неотложной помощи при асфиксии новорожденного;

Практические занятия включают наиболее часто встречаемые неотложные состояния в акушерстве и гинекологии, которые необходимо знать на уровне выпускника бакалавриата.

По данной дисциплине было разработано УМКД, согласно инструктивному письму №6, которое включает: Силлабус, Методические рекомендации для практических занятий, СРСП, СРС, Контрольно-измерительные средства для итоговой оценки знаний, умений и навыков по дисциплине, Карта учебно-методической обеспеченности дисциплины, Глоссарий. Так, изучаемая дисциплина состоит из четырех практических занятий и СРСП, три СРС, три практических навыка, коммуникативный навык и правовая компетенция, рубежный контроль в виде 60 тестов.

В результате освоения практических навыков студент сможет оказать догоспитальную неотложную помощь при таких ситуациях, как внутрибрюшное кровотечение, асфиксия новорожденного, ведение второго и третьего периода родов, приобретет навыки по регионализации при госпитализации беременных женщин. Коммуникативный навык состоит в умении студента собрать анамнез у беременной женщины с самопроизвольным выкидышем или у гинекологической пациентки с маточным кровотечением. Для формирования правовой компетенции студентам предлагается информация по действующим приказам и протоколам МЗ РК по темам дисциплины. Интегрированный экзамен включает только I этап - тестирование.

Занятия проводятся на клинических базах кафедры ЦГКБ и БСМП, где имеются отделения экстренной гинекологии и куда доставляются женщины с неотложными акушерскими и гинекологическими ситуациями.

Учитывая, что такие неотложные состояния, как острый живот и маточные кровотечения вызывают затруднения в диагностике и требуют нередко проведения дифференциальной диагностики не только с акушерско-гинекологической патологией, но и с привлечением других специалистов преподавание данной дисциплины требует разных подходов, в том числе и интерактивных методов обучения.

Из интерактивных методов обучения данной дисциплины при проведении СРСП используют кейс-стади.

Обязанности студента - получить список рекомендуемой литературы, готовиться к занятию.

Во время занятий преподаватель:

- Организует предварительное обсуждение кейса;
- Делит группу на подгруппу;
- Руководит обсуждением кейса.

Студент:

- Задает вопросы;
- Предлагает варианты решений;
- Принимает решение;
- Составляет письменный отчет о работе.

Вывод

Метод кейс-стади в медицинском университете - это конкретные клинические ситуации, "вымышленные" пациенты, сложные клинические случаи и т.д. При этом студенты делают формальную устную оценку ситуации и предлагают анализ представленного кейс-стади. Свои решения и рекомендации. Метод развивает у студентов коммуникативные навыки. Учит их выражать свои мысли.

Таким образом, метод кейс-стади наиболее подходит в изучении дисциплины: "Неотложные состояния в акушерстве и гинекологии", так как учит студентов работать с информацией: осуществлять ее сбор, анализ и на этой основе принимать решения. Ведь от правильности решения врача в экстренной ситуации зависит не только здоровье, но и жизнь пациента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аканов А.А., Хамзина Н.К., Ахметов В.И. и др. //КазНМУ: на пути инновационных преобразований. - Алматы: 2010.
2. Аканов А.А., Ахметов В.И., Абирова М.А., Кызаева А.Д. и др. Модель медицинского образования КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, /Вып.1.-Алматы: КазНМУ им.С.Д. Асфендиярова, 2010.-Ч.3.-71 с.
3. Смолянинова О.Г. дидактические возможности метода кейс - стади в обучении студентов. -/М. Медицина: 2000.
4. Смолянинова О.Г. Образовательный сайт по методу кейс обучения и методика его использования в учебном процессе КГУ. -/М. Медицина: 2000.
5. Смолянинова О.Г. Инновационные технологии обучения студентов на основе метода Case Study //Инновации в российском образовании. -СПб.-М.: ВПО, 2000.

Поступила 02.03. 2019

УДК 618.312-007.29

ПУЗЫРНЫЙ ЗАНОС: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ФАКТОРЫ РИСКА И НОВЫЕ ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ

Маматова М.Р., Мамарасулова Д.З.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье представлены современные представления о пузырном заносе, эпидемиологии, а также проанализированы имеющиеся данные о факторах риска и их роли в развитии данной патологии. Несмотря на многочисленные долголетние исследования, проведенные в этой области по всему миру, открытие молекулярно-генетических аспектов пузырного заноса, до сих пор остаются не решенными такие важные вопросы как: причина возникновения спорадических ПЗ, первичная профилактике ПЗ, роль вирусной инфекции, состояние иммунного статуса, влияние факторов внешней среды.

Ключевые слова: трофобластическая болезнь, пузырный занос, хориокарцинома, эпигенетика, генные мутации.

ЕЛБЎҒОЗ КАСАЛЛИГИ: ХАВФ ОМИЛЛАРИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР ОЛДИНИ ОЛИШНИНГ ЎЗИГА ХОС ЖИҲАТЛАРИ

М.Р. Маматова, Д.З. Мамарасулова

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақолада елбўғоз (ЕБ) касаллиги, эпидемиология бўйича замонавий тушунчалар мавжуд, шунингдек, ушбу касалликнинг ривожланишидаги хавф омиллари ва уларнинг аҳамияти ҳақида мавжуд маълумотларни таҳлил қилинган. Бутун дунёда бу соҳада кўплаб узоқ муддатли тадқиқотлар ўтказилсада елбўғоз касаллигининг молекуляр-генетик аспектларини кашф этиш, спорадик ЕБ нинг сабаби, ЕБ нинг асосий профилактикаси, вирусли инфекция, иммунитет ҳолати, атроф-муҳит омилларининг таъсири каби омилларнинг ўрганилганлик даражаси муаммолигича қолмоқда.

Калит сўзлар: трофоблатик касалликлар, елбўғоз касаллиги, хориокарцинома, эпигенетика, генлар мутацияси.

BUBBLE SKID: A MODERN VIEW OF RISK FACTORS AND NEW WAYS OF PREVENTION

M.R. Mamatova, D.Z. Mamarasulova

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The article presents a modern understanding of the hydatidiform moles, epidemiology, and analyzed the available data on risk factors and their role in the development of this pathology. Despite numerous long-term studies in this area around the world, the discovery of the molecular-genetic aspects of the HM, such important issues as the cause of sporadic HM, primary prevention of HM, the role of viral infection, the state of immune status, influence of environmental factors.

Keywords: trophoblastic disease, hydatidiform mole, choriocarcinoma, epigenetic, gene mutations.

Актуальность

Известный еще во времена Гиппократа, пузырный занос (ПЗ, гидатидиформный моль, Mendelian Inheritance in Man [MIM]) является патологией беременности, которая характеризуется гистофизиологическими изменениями ворсин хориона в плаценте [19]. Патологические изменения ворсин хориона имеют вид пузырьков до 15 мм в диаметре, наполненных прозрачной жидкостью, состоящей из альбумина и муцина, которые полностью (полный занос) или частично (частичный занос) замещают ткань плаценты [4]. По классификации ВОЗ, пузырный занос относится к гестационным трофобластическим болезням [20]. Трофобластические неоплазии составляют 1 % от общего числа онкогинекологических опухолей и поражают женщин преимущественно репродуктивного возраста. Возникновение опухоли возможно как во время беременности, так и после ее завершения, но наиболее часто это происходит после пузырного заноса [17].

Согласно данным исследования прошлого десятилетия, распространенность гестационных трофобластических заболеваний в странах Азии была значительно выше, чем в Европе и Северной Америке. Такая высокая частота была связана с низким уровнем жизни в данном регионе. Но, как показали последние исследования, распространенность пузырного заноса и злокачественной формы трофобластической болезни - хорионэпителиомы, снижается, что объясняют улучшением питания и социально-бытовых условий некоторых групп населения [11]. В Северной и Южной Америке, а также в Европе трофобластическая болезнь встречается с частотой примерно 1 на 500-1000 беременностей [21]. Однако, несмотря на, это заболеваемость в Восточной Азии по-прежнему в 5-15 раз выше и достигает 1 случай на 120 беременностей [20]. Аналогич-

ные данные были получены исследователями из Франции, которые констатировали частоту ПЗ в развивающихся странах в 10 раз выше, по сравнению с развитыми странами [8]. В результате изучения структуры гестационных трофобластичеких болезней были получены следующие результаты: простой пузырный занос - 80%, инвазивный пузырный занос - 15% и 5% - хорионэпителиома [10]. Как показали исследования различных форм ПЗ, в развитых странах частота возникновения полного ПЗ составляет приблизительно 1-3 на 1000 беременностей, частоту частичного ПЗ также около 3 на 1000 беременностей [21]. Основная часть этих ПЗ носят спорадический характер и не рецидивируют. В редких случаях, известных как единичные случаи (когда у одного члена семьи рецидивирующий ПЗ) и семейные рецидивирующие ПЗ (когда минимум 2 женщины из одной семьи имеют один или несколько ПЗ в анамнезе), где генетическое происхождение было доказано и соответствует аутосомнорецессивному наследованию с мутациями в двух генах: NLRP7 и, реже, KHDC3L. Роль генетических мутаций в спорадических формах ПЗ не была доказана. В исследованиях, опубликованных в 2012 году, гетерозиготные мутации NLRP7 были обнаружены только в 13,15% женщин со спорадическим ПЗ [7, 13, 16, 18, 24, 25].

В возникновении ПЗ выдвигаются различные теории, наибольший интерес из них представляют теория вирусной трансформации трофобласта и иммунологическая теория. Вирусная инфекция рассматривается в качестве "пускового" механизма в развитии ПЗ. Такие вирусы как аденовирусы, герпесвирусы, папилломавирусы, ВИЧ и др. могут кодировать факторы, усиливающие апоптоз 20. Но этот вопрос на сегодняшний день остаётся дискутабельным. На возможность влияния иммунологических изменений в развитие заболевания, указывают исследования ученых, объясняющих предрасположенность к развитию опухоли во время беременности состоянием иммуносупрессии. По данным Памфамирова Ю.К. и др. у больных с ПЗ имеется признак, требующий его дальнейшего изучения - это снижение количества CD25-позитивных Т-лимфоцитов, возможно клеток-супрессоров [3]. Помимо этого, ученые выдвигают теории повышения ферментативной активности гиалуронидазы (при ПЗ - в 7,2 раза, при хорионэпителиоме - в 15,6 раз по сравнению с нормой) и дефицита белка [5].

Недавнее исследование, проведенное в Марокко и Сенегале, показало сильную корреляцию между дефицитом питания матерей во время зачатия их дочерей и развитие ПЗ во время беременности этих дочерей в дальнейшем [12]. Это в основном дефицит витамина А и / или В9 (фолаты) в течение первой недели развития женского плода, который может нарушить нормальную дифференциацию их ооцитов. Витамин А играет важную роль в процессе мейоза: его недостаточность ответственна за развитие незрелого ооцита [9]. Фолаты необходимы для синтеза белков и ДНК. Их эффекты наблюдаются при дифференциации ооцитов и зиготы [6] и из-за нестабильности хромосом материнского происхождения во время оплодотворения мужской пронуклеус продолжает свое митотическое деление, хромосомы же женского пронуклеуса уничтожаются. Кроме того, витамин А и фолаты учавствуют в механизмах метилирования ДНК при перепрограммировании родительского импринтинга [15,26]. Существование импринтированных генов предотвращает партеногенез и позволяет успешному развитию человеческого эмбриона [14]. По мнению этих авторов, в развитии ПЗ несет ответственность мать пациента, а не сам пациент. Это можно объяснить трансгенерационным эффектом [12].

Многие авторы отмечают, что важным фактором риска возникновения ПЗ является возраст женщины. Так, беременность в возрасте более 40 лет сопряжена с 7-кратным увеличением риска развития ПЗ по сравнению с молодым возрастом. При наличии беременности в 35 лет этот риск возрастает в 2 раза. После 40 лет повышается также риск трансформации ПЗ в ХК. Существуют данные о повышении частоты встречаемости ПЗ в начале репродуктивного возраста (16-18 лет). Наличие отягощенного акушерского анамнеза в виде самопроизвольных выкидышей также увеличивает риск развития гестационной трофобластической болезни. Один самопроизвольный аборт в анамнезе повышает риск развития ПЗ в 2-3 раза, а два последовательных самопроизвольных аборта повышают этот риск в 10 раз. По подсчетам ученых, количество беременностей также влияет на вероятность развития трофобластической болезни: у нерожавших женщин она выше по сравнению с рожавшими женщинами [23].

О роли менструальной функции у больных с ПЗ, говорят в своих работах Жалиева Г.К., Быстрицкая Д.А. и др. Было установлено, что прогрессирование ТБ происходило чаще у пациенток с поздним менархе (53,7%) по сравнению с теми, у которых оно наступало своевременно и рано. [1,2].

В литературе значительное внимание уделяется проблемам дифференциальной диагностики форм ПЗ с использованием методов молекулярного генотипирования и иммуногистохимии. Также существуют многочисленные работы по ведению ПЗ, работы, посвященные программам профилактической химиотерапии. Вместе с тем, остаётся открытым вопрос о причине возникновения данной патологии и, в связи с этим, нет четких рекомендаций по её предупреждению, приводящей к тяжелым последствиям для женщины.

Вывод

Таким образом, согласно обзору литературы, заболевание ПЗ является широко распространенным во всем мире. ПЗ поражает женщин репродуктивного возраста, а также имеет место переход в злокачественную форму, характеризующейся высокой смертностью. Проводимые профилактические мероприятия (химиотерапия), направлены на борьбу с уже имеющейся патологией и не могут не оставлять следа для молодого организма женщины, обладая множеством побочных эффектов. Всё это обуславливает необходимость своевременной профилактики заболевания. Несмотря на многочисленные долголетние исследования, проведенные в этой области по всему миру, открытие молекулярно-генетических аспектов пузырного заноса, до сих пор остаются не решенными такие важные вопросы как: причина возникновения спорадических ПЗ, первичная профилактике ПЗ, роль вирусной инфекции, состояние иммунного статуса, влияние факторов внешней среды. В литературе нет

достаточно данных об изучении спермограммы и роли отца в возникновении ПЗ. Все эти вопросы требуют дальнейшего изучения проблемы пузырных заносов для разработки рекомендаций по профилактике данной патологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Быстрицкая Д.А., Тихоновская М.Н., Мещерякова Л.А., Кузнецов В.В., Давыдова И.Ю. Трофобластические опухоли: к вопросу о классификации и факторах прогноза (Часть II) // Российский онкологический журнал, № 2, 2014 с.33.
2. Жалиева Г.К. Пузырный занос: диагностика, лечение. // Автореферат диссертации к.м.н. 2014.
3. Памфамиров Ю.К., Романенко Н.М., Хмара П.Г., Демченко Д.В. Иммунный статус у пациенток с трофобластической болезнью. // Журнал Вестник современных исследований. № 6-3 (21) с. 45. 2018г.
4. Саженова Е.А. и др. Эпигенетические аспекты пузырного заноса. // Медицинская генетика. №3. С. 5.
5. Сидорова И.С., Кулаков В.И., Макаров И.О. Руководство по акушерству. /М.: Медицина. 2006: 1030 с.
6. Солопова А.Г., Макацария А.Д., Егорова Е.С., Москвичёва В.С., Митрюк Д.В. Гестационная трофобластическая болезнь: вопросы классификации, эпидемиологии и этиопатогенеза. // Журнал Акушерство, гинекология, репродукция. 2018, Том 12, № 1 с. 95,96.
7. Akoury E, Zhang L, Ao A, Slim R. NLRP7 and KHDC3L, the two maternal-effect proteins responsible for recurrent hydatidiform moles, co-localize to the oocyte cytoskeleton. // Hum Reprod 2015; 30:159-69; PMID:25358348;
8. Андрисен L, Кристиансен O.B, Ниман I, Bolund L, Sunde L . Determination in mammalian germ cells: extrinsic versus intrinsic factors // J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)2013 ноябрь; 19 (11): 773-81.
9. Boufettal H, Coullin P, Mahdaoui S, Noun M, Hermas S, Samouh N. [Complete hydatiforme mole in Morocco: epidemiological and clinical study]. // J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2011; 40:419-29; PMID:21458172; http://dx.doi.org/10.1016/j.jgyn.2011.02.008
10. Bowles J, Koopman P. Sex determination in mammalian germ cells: extrinsic versus intrinsic factors. // Reproduction 2010; 139:943-58; PMID:20395427; http:// dx.doi.org/10.1530/REP-10-0075; Clagett-Dame M, Knutson D. Vitamin A in reproduction and development. Nutrients 2011; 3:385-428; PMID: 22254103; http://dx.doi.org/10.3390/nu3040385
11. Braga A., Uberti E.M., Fajardo Mdo C. et al. Epidemiological report on the treatment of patients with gestational trophoblastic disease in 10 Brazilian referral centers: results after 12 years since International FIGO 2000 Consensus. // J Reprod Med. 2014; 59 (5-6): 241-7.
12. Brown J., Naumann R.W., Seckl M.J., Schink J. et al. 15 years of progress in gestational trophoblastic disease: Scoring, standardization, and salvage. // Gynecol Oncol. 2016; 144 (1): 200-7
13. Coullin P, Diatta A.L, Boufettal H., Feingold J., Leguern E., Candelier J.J. The involvement of the trans-generational effect in the high incidence of the hydatidiform mole in Africa. // Placenta 2015; 36:48-51; PMID:25468544; http:// dx.doi.org/10.1016/j.placenta.2014.10.017
14. Deveault C, Qian J.H., Chebaro W., et al. NLRP7 mutations in women with diploid androgenetic and triploid moles: aproposed mechanism for mole formation. // Hum Mol Genet. 2009;18(5):888-897
15. Kawahara M, Wu Q, Takahashi N, Morita S, Yamada K, Ito M, Ferguson-Smith AC, Kono T. High-frequency generation of viable mice from engineered bi-maternal embryos. // Nat Biotechnol 2007; 25:1045-50; PMID: 17704765; http://dx.doi.org/10.1038/nbt1331
16. Laanpere M, Altmae S, Stavreus-Evers A, Nilsson TK, Yngve A, Salumets A. Folate-mediated one-carbon metabolism and its effect on female fertility and pregnancy viability. // Nutr Rev 2010; 68:99-113; PMID: 20137055; http://dx.doi.org/10.1111/j.1753-4887.2009.00266.x
17. Landolsi H, Rittore C, Philibert L, et al. Screening for NLRP7 mutation in familial and sporadic recurrent hydatidiform moles: report of two Tunisian families. // Int J Gynecol Pathol. 2011;30(4):348-353.;
18. Ngan H.Y. The practicability of FIGO 2000 staging for gestational trophoblastic neoplasia. // Int J Gynecol Cancer 2004;14(2):202-5.
19. Ngoc Minh Phuong Nguyen & Rima Slim Genetics and Epigenetics of Recurrent Hydatidiform Moles: //Basic Science and Genetic Counsellin, 2014;
20. Sebire N.J., Fisher R.A., Foskett M., Rees H., Seckl M.J., Newlands E.S. Risk of recurrent hydatidiform mole and subsequent pregnancy outcome following complete or partial hydatidiform molar pregnancy. // BJOG. 2003;110(1):22-26.
21. Se bi re N.J., Seckl M.J. Ges ta ti o nal trop hob las tic di se a se: cur rent ma na ge ment of hy da ti di form mo le // BMJ. - 2008. -Vol. 337. - P. 453-458.
22. Seckl M.J., Sebire N.J., Berkowitz R.S. Gestational trophoblastic disease. // Lancet. 2010; 376 (9742): 717-29.
23. Shimizu T., Yaegashi N. Gestational trophoblastic tumors and recent clinical information. // Gan To Kagaku Ryoho 2002;29(8):1363-70
24. Soper J.T. Gestational trophoblastic disease. // Obstet. and Gynecol. 2006; 108(1): 176-87.
25. Wang CM, Dixon PH, Decordova S, et al. Identification of 13 novel NLRP7 mutations in 20 families with recurrent hydatidiform mole; missense mutations cluster in the leucine-rich region. // J Med Genet. 2009;46(8):569-575.,
26. Williams D, Hodgetts V, Gupta J. Recurrent hydatidiform moles. // Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2010; 150(1):3-7.;

Поступила 03.03. 2019

УДК:616-004.6/61.831-009.81

НАРУШЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ОККЛЮЗИРУЮЩИХ ПОРАЖЕНИЯХ СОННЫХ АРТЕРИЙ

Маджидова Ё.Н., Хидоятова Д.Н., Ходжаева Д.Т., Мухаммадсолих Ш.Б.

Ташкентский Педиатрический Медицинский институт, Республиканский научный центр экстренной медицинской помоши,
Бухарский Медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Атеросклеротические поражения артерий являются одними из наиболее значимых факторов, приводящих к развитию инсульта. Тщательное обследование пациентов и ранее выявление атеросклероза способствует своевременному назначению лечения, что позволяет улучшить результаты терапии и качества жизни.

Ключевые слова: сосудистые заболевания головного мозга, окклюзирующие поражения сонных артерий, атеросклеротические поражения артерий, нарушений мозгового кровообращения.

KAROTID ARTERIYALARNING OKLUZIV ZARARLANISHIDA MIYA QON AYLANISHINING BUZILISHI

Madjidova Y.N., Khidoyatova D.N., Khodjaeva D.T., Muhammadsolikh Sh.B.

Toshkent Pediatriya tibbiyot instituti, Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi,
Buxoro tibbiyot insituti.

✓ ***Rezyume,***

Arteriyalarning aterosklerotik zararlanishi qon tomirlarining insultga olib keladigan eng mihim omillardan biridir. Bemorlarni chuqur tekshirish va aterosklerozni erta aniqlash kasallikning o'z vaqtida belgilanishiga yordam beradi, bu terapiya va hayot sifatini yaxshilash imkonini beradi.

Kalit so'zlar: miya qon tomir kasalliklari, karotid arteriyalarning okluziv zararlanishi, arteriyalarning aterosklerotik zararlanishi, miya qon aylanishi buzilishi.

DISTURBANCE OF CEREBRAL CIRCULATION AT OCCLUSIVE LESIONS OF THE CAROTID ARTERIES

Madjidova Y.N., Khidoyatova D.N., Khodjaeva D.T., Muhammadsolikh Sh.B.

Tashkent Pediatric Medical Institute, Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Atherosclerotic lesions of the arteries are among the most significant factors leading to the development of stroke. Accurate examination of patients and early exposing of atherosclerosis promotes to the timely prescription of treatment, which allows to improve the results of therapy and quality of life.

Key words: cerebral vascular diseases, occlusive carotid lesions, atherosclerotic lesions of the arteries, disorders of cerebral circulation.

Актуальность

Сосудистые заболевания головного мозга остаются одной из острейших медико-социальных проблем во всем мире, наносящих огромный экономический ущерб обществу. Особое место среди них занимает церебральный инсульт, который приобретает все большую значимость в связи с высоким уровнем летальности, значительной инвалидизацией и социальной дезадаптацией перенесших его пациентов (Гусев Е.И., Скворцова В.И, 2002) [1]. Атеросклеротические поражения артерий крупного и среднего калибра являются одними из наиболее значимых факторов, приводящих к развитию ишемического инсульта. Широкое внедрение в клиническую практику в последние десятилетия ультразвуковых методов исследования как раз и позволили проводить диагностику атеросклеротических изменений сосудов на ранних стадиях развития заболевания. Метод ультразвуковой транскраниальной допплерографии стал ведущим неинвазивным методом прижизненной диагностики церебральной эмболии, что особенно важно в случае асимптомного атеросклеротического поражения сонных артерий. Этот метод является весьма ценным при изучении механизмов инсульта, а также полезным в качестве системы раннего предупреждения о возможном появлении транзиторных ишемических атак и инфаркта мозга, а, следовательно, и ранней профилактики нарушений мозгового кровообращения у больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий. Дуплексное сканирование позволяет качественно и количественно оценивать не только структурно-анатомические особенности сосудов и атероматозного материала, но и изучать особенности локальных гемодинамических сдвигов.

Атеросклеротические поражения артерий крупного и среднего калибра являются одними из наиболее значимых факторов, приводящих к развитию ишемического инсульта.Большая частота сочетанных поражений в различных сосудистых бассейнах диктует не-

обходимость тщательного обследования пациентов, для раннего выявления атеросклероза и своевременного назначения соответствующего лечения, что позволяет значительно улучшить результаты терапии и качества жизни. Широкое внедрение в клиническую практику в последние десятилетия ультразвуковых методов исследования как раз и позволили проводить диагностику атеросклеротических изменений сосудов на ранних стадиях развития заболевания. Метод ультразвуковой транскраниальной допплерографии стал ведущим неинвазивным методом прижизненной диагностики церебральной эмболии, что особенно важно в случае асимптомного атеросклеротического поражения сонных артерий. Этот метод является весьма ценным при изучении механизмов инсульта, а также полезным в качестве системы раннего предупреждения о возможном появлении транзиторных ишемических атак и инфаркта мозга, а, следовательно, и ранней профилактики нарушений мозгового кровообращения у больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий.

Дуплексное сканирование позволяет качественно и количественно оценивать не только структурно-анатомические особенности сосудов и атероматозного материала, но и изучать особенности локальных гемодинамических сдвигов.

В клинической практике применяется методика измерения так называемого комплекса "интима-медиа", толщина которого измеряется как расстояние между поверхностью, ограничивающее просвет сосуда от интимы и поверхностью разграничения средней оболочки и адвентиции. Изменения стенок артерии рекомендуется расценивать как атеросклеротические бляшки, если толщина указанного комплекса превышает 1 мм (R.Kagavaetal. 1996).

Атеросклероз, поражая сосудистую систему, приводит в конечном итоге к необратимой структурной перестройке внутренней оболочке артерий, проявляющейся в утолщении сосудистой стенки, и потери ее эластичности, а на ранних стадиях заболевания, метод изучения и оценки величины комплекса интима-медия позволяет выявить начальные признаки нарушений упругости и эластичности, способствуют своевременному назначению терапии. В связи с этим, в современных условиях существует постоянная необходимость совершенствования комплексного подхода к диагностике атеросклеротических изменений стенок артерий в различных сосудистых бассейнах.

Известно, что в мире проводятся многочисленные рандомизированные исследования посвященные стенозам ВСА ((ACAS), (NASCET), (ECST)), но критерии отбора больных для них основываются на клинико-ангиографических данных. Тогда как основная роль в изучении морфогенеза бляшки принадлежит методу дуплексного сканирования.

До последнего времени ведется спор о роли кровоизлияния в бляшку при возникновении неврологических симптомов. Одни авторы считают, что такое кровоизлияние - предвестник клинических симптомов, особенно когда к нему присоединяются процессы воспаления. Другие, что это всего лишь звено в комплексе патогенеза атеромы и не обязательно связано с клиникой. Так как метод дуплексного сканирования дает информацию о патоморфологических особенностях атеросклеротических бляшек и состоянии внешних контуров поражения, в том числе о признаках изъявления, наибольший интерес будут представлять результаты исследования, касающиеся оценки риска развития артерио-артериальной эмболии. При этом ДС информативно для оценки плотности бляшек и выявления неоднородностей в их структуре. Проблема диагностики цереброваскулярных заболеваний является одной их основных в современной неврологии. В последние годы ее актуальность еще больше возросла в связи с возможностью дифференцированной патогенетической терапии инсультов. При этом острейший период инсульта, вероятно, один из наименее изученных вопросов современной ургентной неврологии, т.к. редко удается доставить больного в нейрореанимационное отделение в срок, ранее 6 часов от начала заболевания и произвести полный комплекс специализированных обследований для уточнения диагноза. По существующей концепции "терапевтического окна" при инсульте, фокальное ишемическое поражение мозга может быть обратимо только в срок до 6 часов от начала заболевания. В более поздние сроки можно рассчитывать лишь на восстановление зоны "ишемической полутени", поэтому изучение острейшего периода инсульта особенно актуально, поскольку за короткий промежуток времени от врача требуется не только уточнить характер и топику поражения, но и определить наиболее вероятный патогенез мозговой катастрофы, определить оптимальный алгоритм лечения, а также предсказать краткосрочный и долгосрочный прогнозы. В большинстве случаев, круглосуточное внедрение в стационарах КТ и МРТ, позволяет быстро определить характер и локализацию процесса, но не в состоянии отобразить все многообразие морфофункциональных изменений мозга и сосудов. Другая сторона проблемы предусматривает укорочение сроков пребывания больных на реанимационной койке, быстрейшего проведения реабилитационных мероприятий. Использование комплекса неинвазивных, экономичных и портативных методов позволит решить многие проблемы диагностики в остром периоде инсульта. Полученные данные могут служить основанием для выбора адекватной специфической терапии в зависимости от типа поражения и характера функциональных и метаболических изменений, что наряду с предложенными практическими рекомендациями значительно повысит эффективность лечения.

Все вышесказанное привело нас к необходимости более подробно исследовать особенности механизмов возникновения НМК у больных с атеросклерозом магистральных артерий головы; уделить особое внимание структурным особенностям атеросклеротических бляшек как возможным эмбологенным субстратам [2].

Целью работы явилось изучение состояния церебральной гемодинамики у больных в остром периоде ишемического инсульта и определение прогностической значимости состояния мозгового кровообращения в отношении исхода заболевания [2]. Клинические симптомы нарушений мозгового кровообращения при поражении сонных артерий зависят от ряда факторов: скорости развития процесса, особенностей анатомических анастомозов внутричерепных и внечерепных ветвей сонных артерий, характера сосудистой реакции в ответ на прекращение или снижение циркуляции крови в каком-то отрезке, степени выраженности и распространенности атеросклероза, функци-

онального состояния сердечно-сосудистойсистемы и от показателей АД [3]. Клинические симптомы ишемической болезни головного мозга, вызванной атеросклеротическим поражением сонной артерий, можно классифицировать по классификации Покровского А.В. (1976) следующим образом [4]: I степень - асимптомное (малосимптомное) течение или отсутствие симптомов ИНГМ, на фоне доказанного клинически значимого поражения сосудов головного мозга. Асимптомное течение сосудисто-мозговой недостаточности можно объяснить двумя основными причинами: а) короткий период преходящего неврологического дефицита появляется во время сна и проходит незаметно для больного; б) эмболии могут встречаться в "немых" зонах головного мозга. По данным Norris J.W., как у "асимптомных" больных, так и у больных с транзиторной ишемической атакой с увеличением степени стеноза артерий возрастает вероятность развития "немых" инфарктов на стороне, гомолатеральной стенозу ВСА [5]. Согласно исследованием Bornstein N.M., у 175 больных с "немыми" инфарктами мозга изучали вопрос о связи этих очаговых изменений с развитием в последующей деменции. В 3-хлетнем динамическом наблюдении деменция развилась у 1/3 больных с "немыми" инфарктами. Связь между "немыми" инфарктами мозга и атеросклеротическим поражением сонных артерий до настоящего времени остается до конца не изученной [10]. II степень - острое, или анамнестическое преходящее нарушение мозгового или ретинального кровообращения, т.е. регресс очагового неврологического дефицита в течение до 24 ч. III степень - хроническое течение сосудисто-мозговой недостаточности (дисциркуляторная энцефалопатия), наличие общемозговой неврологической симптоматики или хронической вертебробазилярной недостаточности при отсутствии в анамнезе перенесенных очаговых неврологических нарушений; выявляется в виде различных субъективных нарушений, чаще всего головной боли, головокружения несистемного характера, шума и звона в голове, когнитивных расстройств в виде снижения памяти, эмоциональной лабильности, нарушения внимания, повышенной утомляемости при умственной работе, что особенно важно у пациентов пожилого и старческого возраста, поскольку эти нарушения являются наиболее частыми жалобами, с которыми данные пациенты обращаются к врачу. IV степень - перенесенный, завершенный или полный инсульт, т.е. наличие очагового неврологического дефицита в течение 24 часов и более. В настоящее время для оценки когнитивного статуса больных со ССА Mini Mental State Examination (MMSE) остается наиболее широко применяющимся скрининг тест в клинической практике. По литературным данным каротидный атеросклероз может привести к развитию когнитивных нарушений. Во время нормального процесса старения, мозговой кровоток умеренно уменьшается и может снизиться до 20% в возрасте 65 лет. Старение часто сопровождается снижением кратковременной памяти, которое приводит к выраженным когнитивным нарушения. Легкое, диффузное повреждение головного мозга, связанное с хронической гипоперфузией, может повлиять на способность мозга обрабатывать информацию быстро и эффективно, даже в отсутствии дискретного повреждения белого вещества. ССА у асимптомных лиц может привести к снижению трудноуловимых когнитивных способностей, связанных с функцией полушария, ипсилатерального к стенозу сонных артерий. Несмотря на растущее число исследований, в которых оценивался когнитивный статус у пациентов с ССА, правильная интерпретация патофизиологических механизмов остается неясной. Связь между уменьшением когнитивного статуса и асимптомным каротидным стенозом изучена в исследованиях the Tromsostudy, включая результаты от гетерогенной группы пациентов с билатеральным каротидным стенозом ≥35%. С помощью батареи обширных нейропсихологических тестов (a battery of extensiven europsychological tests) сравнивался когнитивный статус пациентов с ССА и контрольной группы. В этом исследовании у пациентов с ССА отмечены значительно более низкие результаты. При этом, пациенты с бессимптомным ССА имели худшие баллы по позициям внимания и памяти. В количестве 4006 человек асимптомные пациенты с различной степенью стеноза сонных артерий участвовали в Cardiovascular Health Study исследовании, Johnston и соавт. применили MMSE для оценки когнитивного статуса. Исследование показало, что выраженный стеноз (≥ 75%) левой ВСА повлиял на когнитивные нарушения и последующее когнитивное снижение, но значимой корреляции при правосторонних стенозах не выявлено. Так как корреляция между левым каротидным стенозом и снижением когнитивных функций была обнаружена даже у пациентов без выявления церебральных инфарктов на МРТ, вполне вероятно, что бессимптомный ССА может быть независимым фактором риска развития когнитивных нарушений. Значительные когнитивные ухудшения были обнаружены у пациентов с симптоматической окклюзией сонных артерий. У пациентов с симптоматической окклюзией сонных артерий также могут возникнуть эмболические инсульты, способствующие появлению когнитивных нарушений [11]. В исследованиях Silvestrini, [etal.] отмечено понижение когнитивных баллов на беглость речи у больных с выраженным левосторонним стенозом ВСА, у больных с правосторонним стенозом ВСА ухудшились абстрактные рассуждения и исполнительные функции [12]. Эти результаты схожи с данными Bossema, [etal.] [13]. Согласно данным Komulainen, [etal.], степень ССА коррелирует со степенью когнитивных "потерь" [14]. В исследовании Framingham Offspring study, в подгруппе из 1971 пациентов с ССА, выявили связь между значительно более низкими показателями когнитивных тестов и стенозом сонных артерий в асимптомной группе без признаков немых церебральных инфарктов или гиперинтенсивности в белом веществе головного мозга при МРТ [14]. Исследования, которые выполнены Canadian First Nationspopulation, имели множество пропорций сосудистых факторов риска и показали противоречивый результат. Так, пациенты с левосторонним ССА реже имели когнитивные нарушения. Таким образом, анализируя литературные данные, можно сказать, что несмотря на рост количества исследований по изучению когнитивных нарушений у пациентов со стенозом сонных артерий более точная интерпретация патофизиологических механизмов остается неясной. Крайне противоречивые сведения представлены в литературе по поводу влияния стороны поражения сонных артерий на когнитивный статус пациентов.

Медикаментозное лечение при окклюзирующих поражениях магистральных артерий головного мозга часто оказывается недостаточно эффективным и не устраняет основную причину заболевания, вследствие чего все более широко используются хирургические методы. Выполнение реконструктивных операций на ВСА в случае ишемического поражения мозга позволяет во многих случаях добиться быстрого регресса заболевания [5]. В связи с чем, для профилактики ишемического инсульта наряду с терапевтическими мероприятиями были разработаны различные способы хирургической реваскуляризации: - каротидная эндартерэктомия (КЭЭ); - экстраинтракраниальное артериальное шунтирование (ЭИКМА); 36 - каротидная ангиопластика со стентированием (КАС); - коррекция деформаций внечерепных отделов магистральных артерий; - вмешательства на вегетативной нервной системе. В настоящее время статистически доказана профилактическая эффективность КЭЭ и КАС. Профилактическое значение операции создания ЭИКМА, коррекций деформаций артерий и вмешательств на вегетативной нервной системе не отличаются от эффективности медикаментозного лечения. [6] Разные методы хирургического лечения стенозов обусловливали необходимость сравнительных исследований. Согласно исследованию NASCET [7], кумулятивный риск развития инсультов ко второму году при медикаментозной терапии составил 26% (из 331) в сравнении с 9% (из 328) у пациентов из группы хирургического лечения Частота обширных или фатальных ипсилатеральных инсультов в обеих группах составила соответственно, 13,1% и 2,5%, а частота инсульта/смертности 32% и 16%, соответственно. Полученные различия статистически значимы. Малое число осложнений обуславливалось низким риском при выполнении хирургического вмешательства. У пациентов из группы медикаментозной терапии риск осложнений/смертности возрастал параллельно степени выраженности сужения на каждые 10%, особенно при критических стенозах (70-99%). Данные результатов NASCET по "симптомным" пациентам продемонстрировали эффективность КЭЭ у больных мужского пола с умеренными стенозами сонных артерий (50-69%). Тем не менее, результаты у пациентов женского пола не были столь однозначны [8]. Исследования ECST доказали, что частота инсультов и смерти у "симптомных" пациентов увеличивается параллельно со степенью выраженности стенотического поражения. При медикаментозной терапии у пациентов с критическими стенозами ВСА (90-99%) кумулятивный риск инсульта/летальности составляет 35% (18%) к первому году, 14% ко второму и 3% к третьему. При 37 выраженном стенозе (70-79%) кумулятивный риск инсульта/летальности за трехлетний период составляет 17% (соответственно 6%, 6%, 5%) [9].

При оперативном лечении КЭЭ пациентов с "симптомными" стенотическими поражениями сонных артерий до 50% суммарный риск осложнений инсульта/летальности не превышает 3%, а при стенозе до 70% риск не превышает 5%. Вне зависимости от степени сужения артерий, к третьему году после КЭЭ риск не превышает 5%. Результаты исследований NASCET, ECST доказали преимущество оперативного лечения над консервативной терапией для профилактики развития ишемических инсультов при выраженной и критической степени каротидного стеноза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Цагаева Альбина Казбековна. Окклюзирующие поражения сонных артерий в развитии полушарного ишемического инсульта : диссертация ... кандидата медицинских наук : 14.00.13 / Автореферат диссертации д.м.н. Цагаева Альбина Казбековна; [Место защиты: ГОУВПО "Московский государственный медико-стоматологический университет"]. - Москва, 2005.- 97 с.: ил.
2. Шмидт, Е. В. Стеноз и тромбоз сонных артерий и нарушения мозгового кровообращения / Е. В. Шмидт. - /М.Медицина, 1963. - 318 с.
3. Покровский, А. В. Клиническая ангиология: Рук-во для врачей / А. В. Покровский. - /М. : Медицина, 2004. - Т. 1. - 808 с.
4. Norris, J.W. Silent stroke and carotid stenosis / J.W. Norris, C.Z. Zhu // Stroke. - 1992. - Vol. 23. - P. 483-485.
5. Гайдар, Б. В. Практическая нейрохирургия / под ред. Б. В. Гайдара. - /Спб.: Гиппократ, 2002 . - 648 с.
6. Barnett H. J. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis /D. W. Taylor, M. Eliasziw [et al.] // N. Engl. J. Med. - 1998. - Vol. 339. - P. 1415-1425.
7. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Collaboratots. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis // New Engl. J. Med. - 1991. - V. 325, №7. - P. 445-453.
8. European Carotid Surgery Trialists collaborative group (ECST). MRS European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70% to 99%) 133 or with mild (0 to 29%) carotid stenosis // Lancet. - 1991. - V. 337. - №8752. - P. 1235 - 1243.
9. Do silent brain infarctions predict the development of dementia after first ischemic stroke? / N. M. Bornstein, A. Y. Gur, T. A. Treves, I. Reider-Groswasser, B. D. Aronovich, S. S. Klimovitzky, D. Varssano, A. D. Korczyn // Stroke. - 1996. - Vol. 27. - P. 904-905.
10. Cognitive impairment and decline are associated with carotid artery disease in patients without clinically evident cerebrovascular disease / S. C. Johnston, E. S. O'Meara, T. A. Manolio [et al.] // Annals of Internal Medicine. - 2004. - Vol. 140, № 4. - P. 237-247.
11. Cerebral hemodynamics and cognitive performance in patients with asymptomatic carotid stenosis / M. Silvestrini, I. Paolino, F. Vernieri [et al.] //Neurology. - 2009. - Vol. 72, №12. - P. 1062-1068.
12. Cognitive functions in carotid artery disease before endarterectomy / E. R. Bossema, N. Brand, F. L. Moll, R. G. A. Ackerstaff, E. H. F. De Haan, L. J. P. Van Doornen // J. Clin. and Exp. Neuropsychol. - 2006. - Vol. 28. - №3. - P. 357-369.
13. Carotid intima-media thickness and cognitive function in elderly women: apopulationbased study / P. Komulainen, M. Kivipelto, T. A. Lakka [et al.] // Neuroepidemiology. - 2007. - Vol. 28. - № 4. - P. 207-213.
14. Carotid artery atherosclerosis, MRI indices of brain ischemia, aging, and cognitive impairment: the framingham study / J. R. Romero, A. Beiser, S. Seshadri [et al.] // Stroke. - 2009. - Vol. 40, №. 5. - P. 1590-1596.

Поступила 03.03. 2019

УДК 616.8-06:616.441-008.64-021.3-07-08 (045)

ОСНОВНЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ

Рахимбаева Г.С., Рахимбердиев Ш.Р., Абдукодиров У.Т.

Ташкентской медицинской академия,
Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Патология щитовидной железы (ЩЖ) занимает второе место среди эндокринологических заболеваний. Распространенность гипотиреоза составляет порядка 2%, а в отдельных возрастных группах (женщины пожилого возраста) может достигать 6-8%. Влияние гормонов щитовидной железы на конечные органы и широкий диапазон тяжести заболевания - от полностью бессимптомных индивидуумов до пациентов с комой с мультисистемной недостаточностью - может сделать гипотиреоз неуловимым клиническим объектом. Гипотиреоидные неврологические расстройства в настоящее время перешли в число часто встречающихся и с течением лет выдвигаются на одно из первых мест, а совершенствование их диагностики и лечения стало одной из актуальных задач неврологии. В данной обзорной статье собраны и описаны основные неврологические проявления при гипотиреозе на основе последних данных мировой медицины.

Ключевые слова: неврологические осложнения, гипотиреоз, когнитивные нарушения, полиневропатия

ГИПОТЕРИОЗДА АСОСИЙ НЕВРОЛОГИК БУЗИЛИШЛАР

Рахимбаева Г.С., Рахимбердиев Ш.Р., Абдукодиров У.Т.

Тошкент тиббиёт академияси, Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Эндокринологик касалликлар орасида қалқонсимон без (ҚБ) касаллиги учраш частотасига нисбатан иккинчи ўринда туради. Гипотериознинг тарқалиш кўрсаткичи умумий аҳоли популяциясида 2%, алоҳида олинган ёш гурухи (ката ёшдаги аёллар) да 6-8% гача етиши мумкин. Қалқонсимон бези гормонларининг периферик органларга ва касалликларнинг кечиши оғирлигига кенг диапазонда таъсири гипотериоз ксаллигида тўлиқ клиник белгиларсиз индивидиумдан тортиб то мультитизим етишмовчилиги бор беморларгача - жиловлаб бўлмас клиник обеъкт бўлиб хизмат қилади. Ҳозирги кунда гипотиреоид неврологик ҳолатлар кўп учраши ва йиллар мобайнида кечиши билан биринчи қаторларда турса, ташхиси ва даволаш масалалари долзарблиги муҳим бўлиб турган касалликлардан бўлиб турибди. Ушбу илмий ишимизда гипотериоздаги асосий клиник белгилар сўнгги дунё адабиётларидан фойдаланган ҳолда маълумотлар берилган.

Калит сўзлар: неврологик асоратлар, гипотериоз, когнитив бузилишлар, полиневропатия.

BASIC NEUROLOGICAL DISORDERS IN HYPOTHYROSIS

Rakhimbaeva G.S., Rakhimberdiev Sh.R., Abdukodirov U.T.

Tashkent Medical Academy, Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The pathology of the thyroid gland (thyroid gland) ranks second among endocrine diseases. The prevalence of hypothyroidism is about 2%, and in some age groups (women of advanced age) can reach 6-8%. The variety of end-organ effects and wide range of disease severity-from entirely asymptomatic individuals to patients in coma with multisystem failure-can make hypothyroidism an elusive clinical entity. Hypothyroid neurological disorders have now moved to the number of frequently occurring ones and over the years have been put forward to one of the first places, and the improvement of their diagnosis and treatment has become one of the topical tasks of neurology. In this review article, the main neurological manifestations of hypothyroidism are collected and described on the basis of the latest data of world medicine.

Keywords: neurological complications, hypothyroidism, cognitive impairment, polyneuropathy

Актуальность

Гипотиреоз (ГТ) является одним из наиболее распространенных эндокринных заболеваний. Удельный вес его среди эндокринной патологии постоянно возрастает. Распространенность ГТ в популяции весьма велика и составляет 3-8%, причем в старших возрастных группах больных больше. ГТ в настоящее время определяют как клинический синдром, обусловленный недостаточной выработкой тиреоидных гормонов ввиду нарушения функционирования одного или нескольких звеньев гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы [1,4]. Ежегодно примерно 5% случаев латентного ГТ переходит в манифестный. Эти и другие данные позволяют считать ГТ одним из самых распространенных эндокринологических заболеваний. Значительная распространенность и отсутствие патогноманических клинических симптомов делают ГТ важной медико-социальной проблемой [1,2,4,6].

В патогенезе ГТ основная роль отводится тиреоидной недостаточности, которая приводит к угнетению различных видов обмена веществ, снижению утилизации кислорода тканями и замедлению окислительных реакций [1,3,7].

Сбой в работе щитовидной железы неминуемо отражается на всех системах организма, что, как правило, приводит к полиморфной симптоматике и маскировке под клинические картины других заболева-

ний. В статье собраны и описаны основные неврологические нарушения, связанные с гипотиреозом: гипотиреоидная миопатия, миопатический феномен, поражение черепных и периферических нервов, энцефалопатия.

Под гипотиреозом понимают объединение ряда симптомов, возникающих вследствие продолжительной и стойкой нехватки гормонов щитовидной железы или снижения рецепторного ответа на клеточном уровне в тканях организма. Гипотиреоз может возникнуть при различных патологиях, в связи с этим его выделяют в качестве клинического синдрома.

Заболеваемость среди женщин составляет в среднем 19 на 1000, а среди мужского пола гипотиреоз можно выявить в 1 случае из 100. В общей популяции гипотиреоз можно обнаружить у 2 % населения [8].

С точки зрения патогенеза гипотиреоз классифицируют на первичный (ткань щитовидной железы теряет свою активность), вторичный (проблема возникает в работе гипофиза), третичный (нарушение работы еще одной структуры головного мозга - гипоталамуса), тканевой (транспортный, периферический). По степени тяжести выделяют латентный гипотиреоз (субклинический) - повышение уровня ТТГ при неизмененном Т4, манифестный - гиперсекреция ТТГ при снижении уровня Т4, клинические проявления (компенсированный, декомпенсированный), осложненный. Первичный гипотиреоз превалирует среди всех имеющихся форм, как следствие аутоиммунного тиреоидита, развивающегося после хирургического вмешательства на щитовидной железе, а также при терапии радиоактивным [13].

В связи с полисистемностью гипотиреоз не всегда сразу удается выявить. Жалобы пациентов неспецифические и нередко не отличаются от жалоб здоровых, но утомленных от интенсивной работы людей. Больные отмечают постепенное увеличение массы тела, одутловатое лицо, бледно-желтушного оттенка, сухость, утолщение кожи, увеличение размеров обуви, потускнение и выпадение волос. Отечность слизистой гортани может вызывать затруднение речи. У пациентов возникает вялость, замедленность или даже заторможенность. Страдает интеллектуальная сфера, снижается память, концентрация внимания.

Но у больных не возникает разом поражение всех систем, зачастую жалобы и симптомы относятся к какой-либо одной системе, в связи с чем возможна излишняя диагностика заболеваний, т.н. "маски" [9].

Необходимо при осмотре обращать внимание на детали и тщательно собирать все симптомы, которые затем складываются в синдромы, присущие гипотиреозу. Синдромы выделяют на основе тех систем, которые поражены.

1) Гипотермически-обменный синдром. На фоне незначительно увеличенной массы тела, аппетит у таких пациентов снижен, а в сочетании с депрессией не происходит существенная прибавка в весе. При этом синдроме отмечается также понижение температуры тела.

2) Гипотиреоидная дермопатия и синдром эктодермальных нарушений. Изменяется внешний вид пациентов, у них отмечается микседематозный ("слизистый") отек и периорбитальный отек, одутловатость лица, отечный язык с выраженными отпечатками зубов, желтушный оттенок лица.

3) Нарушение органов чувств. Снижение функционирования органов также возникают из-за сильного отека и набухания. У пациентов возникают трудности с носовым дыханием, слухом, голосом.

4) Анемический синдром.

5) Гиперпролактинемический гипогонадизм.

6) Обструктивно-гипоксемический синдром. Отек слизистой дыхательных путей, а также нарушение чувствительности рецепторов дыхательного центра вызывают обструктивное апноэ во сне [15].

Помимо вышеперечисленного гипотиреоз влияет на деятельность сердечно-сосудистой системы, захватывает работу пищеварительного тракта. Наиболее заметный отпечаток проявления гипотиреоза откладывается на центральной и периферической нервной системы.

Влияние гипотиреоза на центральную нервную систему

Дефицит гормонов щитовидной железы замедляет развитие мозговой ткани и угнетает высшую нервную деятельность, что и приводит к гипотиреоидной энцефалопатии, которая характеризуется снижением психической активности и интеллекта, ослаблением условной и безусловной рефлекторной деятельности. Поскольку гормоны щитовидной железы резко влияют на созревание конкретных популяций нейронов, отсутствие этих гормонов в период активного нейрогенеза приводит к необратимой умственной отсталости и сопровождается множественными морфологическими изменениями в головном мозге (Smith et al., 2002) [17]. При гипотиреозе поражается большинство органов и систем, что проявляется различной клинической картиной. Кроме обычных проявлений, может превалировать симптоматика, характерная для поражения какой-либо определенной системы. Этот факт иногда затрудняет диагностику гипотиреоза. Но, несмотря на множество симптомов, присущих гипотиреозу, наиболее выраженные изменения наблюдаются со стороны нервной системы и психики [9]. Гипотиреоз часто приводит к развитию гипотиреоидной энцефалопатии, также проявляющейся изменениями высших психических функций [11,18]. При неврологических, соматических и эндокринных заболеваниях частым проявлением синдрома энцефалопатии являются именно когнитивные расстройства. Причиной этому служат дисгормональные и метаболические нарушения, дисрегуляция вегетативной нервной системы. Недостаток гормонов ЩЖ приводит к замедлению всех обменных процессов в организме, уменьшению окислительно-восстановительных реакций и показателей основного обмена. Дефицит тиреоидных гормонов сопровождается накоплением в тканях гликопротеидов (гликозаминогликанов и гиалуроновой кислоты), обладающих высокой гидрофильностью и способствующих развитию слизистого отека (микседемы) [14]. Из этого следует, что влияние на развитие энцефалопатии оказывает не только недостаток гормонов ЩЖ, но и вторичные патогенные факторы, вызывающие ишемию и гипоксию головного мозга [12]. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения на фоне гипотиреоза усугубляет течение заболевания и проявляется более выраженными когнитивными расстройствами, что объясняется смешанным характером энцефалопатии у гипотиреоидных пациентов - сосудистой и метаболической. У пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения при гипотиреозе выявлено нарушение нескольких когнитивных функций (памяти, праксиса, гнозиса). Прогрессирование рас-

стройств высших корковых функций зависит от стадии и длительности заболевания [15]. Имеется предположение, что нарушения вызванные метаболическим дисбалансом, могут быть обратимы, если будет назначена адекватная заместительная терапия [6,19]. Но имеются данные, что при достижении эутиреоидного состояния у больных могут сохраняться когнитивные расстройства. При лечении левотироксином натрия гипотиреоза отмечается снижение уровня ТТГ в сыворотке крови и объем ЩЖ. Но несмотря на то, что заместительная терапия снижает дисрегуляторные расстройства вегетативной нервной системы, уровень парасимпатического тонуса остается довольно высоким. В виду чего снижаются адаптационные функции организма, что обуславливает повышение уровня тревоги и депрессии, ухудшает познавательные функции [8]. Также есть данные о негативном влиянии левотироксина натрия на когнитивные функции у больных гипотиреозом [8,9].

Тем не менее, до настоящего времени в доступных источниках крайне мало и недостаточно уделяется внимание мониторингу когнитивных расстройств при гипотиреозе с помощью психометрических методик, позволяющих количественно оценить данные расстройства.

Влияние гипотиреоза на периферическую нервную систему

Связь между гипотиреозом и полинейропатией была известна даже в 70-х годах. В случае, проведенном Ширабе и др., было высказано предположение, что миксоматозная полинейропатия может быть результатом метаболического расстройства клеток Шванна, связанных с гипотиреозом, что приводит к сегментарной демиелинизации, а не только сжимающей нейропатии из-за муциновых отложений в периферических нервах [19].

Участие мышц в различных формах является распространенным осложнением гипотиреоза взрослого человека. Гипотиреоидная миопатия охватывает клинический спектр, который включает в себя ряд различных проявлений. В проспективном когортном исследовании у 79% взрослых пациентов с гипотиреозом наблюдались мышечные жалобы (миалгии, судороги или слабость). Другие существенные проявления, связанные с гипотиреозом, включают: миалгию, сильную мышечную слабость, синдром, связанный с полимиозитом, рабдомиолиз и синдром острого курения.

Кроме того, у пациентов с гипотиреозом возможно поражение черепных нервов. Примерно у 3/4 пациентов отмечается обратимая нейросенсорная тугоухость (такие пациенты могут обратиться к ЛОР-врачу с жалобами на снижение слуха и шум в ушах). Возможны так же обратимые при лечении основного заболевания нарушения обоняния и вкуса. У пациентов с гипотиреозом в 2 раза чаще по отношению к остальной популяции наблюдается парез мимической мускулатуры, в следствие невропатии лицевого нерва. При нейроофтальмологическом осмотре можно выявить два разных симптомокоплекса: у одних пациентов регистрируется невропатия зрительного нерва(и как итог- снижение остроты зрения, атрофия диска зрительного нерва и центральная скотома), у других пациентов -появление дефектов полей зрения и отек дисков зрительных нервов. Во втором случае появление дефектов полей зрения выявляется только у пациентов с первичным гипотиреозом из-за сдавления хиазмы компенсаторно увеличенным гипофизом [20].

По данным исследования И. И. Шоломова и С. В. Герасимова трофические нарушения в виде сухости кожи, ломкости ногтей наблюдались у подавляющего числа больных, что было связано с патогенезом как самой болезни, так и полинейропатии и внутрисосудистым отложением мукополисахаридов. В картине вегетативной полинейропатии встречались частые жалобы на нарушение мочеиспускания, запоры; ортостатическая гипотензия. Результаты ЭНМГ исследования позволили выявить у 70% пациентов тот или иной тип поражения периферических нервов. Таким образом, наиболее часто у больных с первичным гипотиреозом отмечалось смешанное (аксональное и демиелинизирующее) поражение периферических нервов 44,4%. "Чисто" демиелинизирующий процесс преобладал над "чисто" аксональным - соответственно 29,6 и 16%. Нормальная ЭНМГ зарегистрирована у 8,6% пациентов с первичным гипотиреозом.

В исследовании, выполненном Magri et al., снижение плотности внутриэпидермального нервного волокна оценивали как маркер доклинической бессимптомной сенсорной невропатии с малым волокном у пациентов с гипотиреозом. Их результаты показали, что значительное количество необработанных пациентов с гипотиреозом может иметь доклиническую бессимптомную сенсорную невропатию малого волокна (Magri et al., 2010).

Согласно исследованию Salvi et al., дизуально вызванные потенциалы у пациентов с тиреоидной ассоциированной офтальмопатией (ТАО) выявляют бессимптомное вовлечение зрительного нерва. Авторы наблюдали продолжение латентности вызванного кортикального ответа у пациентов с ТАО без субъективных зрительных жалоб и без сжатия зрительного нерва. Они сообщили, что исследование зрительно вызванных потенциалов в ТАО является дополнением к изучению поля зрения при выявлении дисфункции раннего зрительного нерва при отсутствии пониженной остроты зрения [24].

Исследование Н.Н.Спирина и др. показывает, что полинейропатия выявлялась в среднем у трети пациентов(26,8%) с тиреопатиями и эутирео-зом. Частота полинейропатии резко возрастала у пациентов уже на этапе легких гормональных нарушений и составила при субклиническом гипотиреозе- 75%, при субклиническом гипертиреозе- 61,1%. Также полинейропатия чаще выявлялась у пациентов с высоким уровнем антител к тиреопероксидазе и тиреоглобулину. Больных беспокоило онемение конечностей, чаще рук. При осмотре обнаружена дистальная гипестезия, у части больных- гипорефлексия.

Гипотиреоз и нервно-мышечные нарушения

В литературе детально изучены такие нервно-мышечные нарушения при гипотиреозе, как миотонический феномен, гипотиреоидная миопатия и поражение периферических нервов. Однако, стоит отметить, что информация о распространенности таких неврологических проявлений у пациентов весьма спорная. По данным исследований разных авторов полиневропатия встречается у 3,2 -90% пациентов, миопатия - у 4,4-80%, а миотонический феномен наблюдают у 15,9-96,8% больных. Самыми часто встречаемыми в структуре хронической энцефалопатии являются нарушения интеллекта и психоэмоциональной сферы. Намного реже встречаются органические поражения головного мозга, например, мозжечковая

дегенерация в виде шаткости при ходьбе, головокружения, дизартрии, нистагма и поражения черепных нервов [21].

Гипотиреоидная миопатия проявляется слабостью проксимальных мышц тазового пояса, которая нарастает в течение нескольких месяцев или лет. У многих пациентов мышечная слабость сопровождается замедлением сокращения и релаксации мышц, их напряженностью, которая часть расценивается неврологом как скованность. Реже встречаются миалгии. При исследовании сухожильных рефлексов они вызываются со значительной задержкой.

Миотонический феномен заключается в замедленном расслаблении мышц. Именно из-за замедленного расслабления мышц, а не из-за увеличения размера мышечных волокон у пациентов, особенно детского возраста происходит гипертрофия мышц конечностей и языка, который объединяют под названием синдром Гоффмана.

Мышечные гипертрофии имеют сходство с истинной гипертрофией, в таком случае пациенту ошибочно может быть поставлен диагноз врожденной миотонии. У трети пациентов может наблюдаться отечность мышц. Из-за гипертрофии языка, которая может так же появляться из-за отложения мукополисахаридов в нем, отека и миопатии в области ротоглотки и гортани, давления зоба у пациентов могут возникать обструктивные апноэ во сне, которые с высокой вероятностью заставят пациента обратиться к врачу. Регрессия симптомов апноэ может произойти на фоне успешной коррекции основного заболевания, которое провалилось синдромом гипотиреоза [22-23].

Вывод

Таким образом, поражение нервной системы является практически облигатным для пациентов с гипотиреозом и в большинстве случаев проявляется чувствительной полинейропатией и когнитивными расстройствами.

Клинической особенностью неврологических синдромов при гипотиреоза является их "мягкое" течение, которое чаще всего не приводило к грубой социальной дезадаптации и инвалидизации больных.

Больных с наличием когнитивных нарушений, сенсорной полиневропатии необходимо выделять в группу риска по обнаружению гипофункции щитовидной железы при исключении другой неврологической патологии и проводить дальнейшее эндокринологическое обследование.

Всем пациентам, впервые установленным диагнозом гипотиреоз следует пройти обязательное неврологическое обследование для выявления и коррекции неврологических нарушений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Балаболкин, М.И. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний. Руководство / Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. - //Медицинское информационное агентство, 2008. - С. 752
2. Петунина Н.А., Трухина Л.В., Мартиросян Н.С., Петунина В.В. Поражение различных органов и систем при гипотиреозе Эффективная фармакотерапия. //Эндокринология. №1 (4). 2016. С. 46-49.
3. Nebuchennykh M, L?seth S, Mellgren SI. Aspects of peripheral nerve involvement in patients with treated hypothyroidism. // Eur J Neurol. 2010; 17(1):67-72.
4. Braverman L.E., Utiger R.D. The thyroid: a Fundamental and clinical text. 10th ed. Philadelphia: Lippicott Williams & Wilkins, 2013. P.735-878
5. Романенкова Ю.С., Кузьминова Т.И., Кызымко М.И. Дифференциальная диагностика неврологического дефицита при гипотиреозе. Международный научно-исследовательский журнал № 08 (62) ? 2017- С.143-148
6. Баранова Г. А. Когнитивные расстройства у больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения при гипотиреозе. / Г. А. Баранова // Известия высших учебных заведений (Поволжье). - 2011. - №2. -С.65-72.
7. Мищенко Т. С., Шестопалова Л. Ф. Клинические шкалы и психодиагностические тесты в диагностике сосудистых заболеваний головного мозга / Т.С. Мищенко, Л.Ф. Шестопалова // Новости медицины и фармации. Неврология и психиатрия. - 2009. - № 277. - С. 62-74.
8. Малев А.Л., Репинская И.Н., Мельник Н.Ю., Калиберденко В.Б., ЗахароваА.Н., Кузнецов Э.С. Когнитивно-психометрические показатели пациентов с первичным гипотиреозом до и после лечения. //Международный научно-исследовательский журнал № 08 (62) 2017- С.128-131
9. Bhanja S, Chainy GBN. PTU-induced hypothyroidism modulates antioxidant defence status in the developing cerebellum. //Int. J. Devl Neuroscience 2010; 251-262.
10. Lasley SM, Gilbert ME. Developmental thyroid hormone insufficiency reduces expression of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in adults but not in neonates. //Neurotoxicology and Teratology. 2011; 464-472.
11. Magri F, Buonocore M, Oliviero A, et al. Intraepidermal nerve fiber density reduction as a marker of preclinical asymptomatic small-fiber sensory neuropathy in hypothyroid patients. //Eur J Endocrinol 2010; 279-284.
12. Sanchez Alonso JL, Jueavas JM, Torres MAV et al. Role of low-voltage-activated calcium current on the firing pattern alterations induced by hypothyroidism in the rat hippocampus. // Neuroscience 2010; 993-1005.
13. Hande Turker, Cuneyt Turker and Nilgun Cengiz (2012). Neurological Complications of Hypothyroidism, Hypothyroidism - Influences and Treatments, Dr. Drahomira Springer (Ed.), ISBN: 978-953-51-0021-8, InTech, Available from: http://www.intechopen.com/books/hypothyroidism-influences-and-treatments/neurologicalcomplications-of-hypothyroidism
14. Аленикова, О. А. Энцефалопатия /Хашимото О. А. Аленикова, С. Л. Куликова, С. А. Лихачев // Неврологический журнал. - 2013. - №6. - С. 22-26.
15. Орлова В.А. Аномалии уровней сывороточных аутоантител к антигенам нервной ткани у больных шизофренией: мультипараметрическая иммунологическая оценка / В. А. Орловаи др. // Социальная и клиническая психиатрия. - 2015. - Т. 25, №4. - С. 45-53.
16. Канаев Р.А. Механизмы формирования неврологических нарушений при заболеваниях щитовидной железы / Р.А. Канаев и др. // Проблемы современной науки и образования. - 2016. - №4 (46). - С. 179-184.
17. Михайлова, С. В. Аутоиммунные болезни щитовидной железы и репродуктивные нарушения у женщин / С.В. Михайлова, Т.А. Зыкова //Сибирский медицинский журн. - 2013. - №8. - С. 26-31.
18. Муравьева Г.Б. Нервно-мышечные осложнения при заболеваниях щитовидной железы / Г.Б. Муравьева, Ф.И. Девликамова //Практическая медицина. - 2013. - №1(66). - С. 38-41.
19. Мягкова М.А. Роль естественных аутоантител в норме и при патологии / М.А. Мягкова, В.С. Морозова, С.Н. Петроченко //Иммунопатология, аллергология, инфектология. - 2016.- №1.-С.20-26.
20. Кузнецова, Е. В. Эндокринные аксоно- и миелопатии: особенности и сравнительная характеристика / Е.В. Кузнецова, И.И. Шоломов, С.В. Герасимов // Клиническая неврология. - 2013. - №1. - С. 12-15.
21. Beydoun M.A., Beydoun H.A., et al. Thyroid hormones are associated with cognitive function: moderation by sex, race, and depressive symptoms. //J Clin Endocrinol Metab 98:3470-3481.
22. Medici M, Direk N, Visser W.E., Korevaar T.I., Hofman A, Visser T.J., Tiemeier H, Peeters RP 2014 Thyroid function within the normal range and the risk of depression: a population-based cohort study. //J Clin Endocrinol Metab 99:1213-1219.
23. Moon J.H., et al. HC 2014 Lower-but-normal serum TSH level

is associated with the development or progression of cognitive impairment in elderly: Korean Longitudinal Study on Health and Aging (KLoSHA). //J Clin Endocrinol Metab99:424-432.
24. Beydoun MA, Beydoun HA, Kitner-Triolo MH, Kaufman JS, Evans MK, Zonderman AB 2013 Thyroid hormones are associated with cognitive function: moderation by sex, race, and depressive symptoms. //J Clin Endocrinol Metab 98:3470-3481.

Поступила 03.03. 2019

УДК: 617.584-005.4-035.4+616.4

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАЦИИ КУЛЬТИ ГОЛЕНИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПРИ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Рахимов А.Я., Сагдуллаева Г.У., Вахидов У.Г.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Изучена истории болезни 69 больных с критической ишемии нижней конечности при сахарном диабете в клинической базе Бухарского государственного медицинского института. У всех обследованных больных взято во время операции 2 гр мышечной ткани от m. soleus и m. gastrocnemius из одной анатомической зоны со стороны ампутированного конечности. Биопсионного материала изучали для определения микрофлоры и для прогнозирования течения раневого процесса, в связи с чем определялись качественное и количественное содержание микробных тел материала путем бактериологического исследования. А также изучали морфология ткани камбаловидный и двуглавый мышцы. Результаты исследования показали высокий рост микробных тел из камбаловидной мышцы, причиной этому является некроз мышечной ткани, которое подтверждена при морфологическом исследовании.

Ключевые слова: критическая ишемия, сахарный диабет, ампутация голени, морфология мышечной ткани, микрофлора

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ОЁҚЛАР КРИТИК ИШЕМИЯСИДА БОЛДИР АМПУТАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ЧЎЛТОҚДАГИ МИКРОБИОЛОГИК ВА МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Рахимов А.Я., Сагдуллаева Г.У., Вахидов У.Г.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Бухоро давлат тиббиёт институти клиник базасида даволанган қандли диабетли оёқлар критик ишемияси оғир даражадаги 69 бемор касаллик тарихи ретроспектив ўрганилди. Текширувдан ўтган беморлар m. soleus ва m. gastrocnemius нинг бир хил анатомик сохасидан 2 гр мушак тўқимаси олинди. Биопсион материални микрофлораси аниқланди. Микробиологик ўзгаришлар сифат ва сон жиҳатдан ўрганилди. Икки бошли ва камбаласимон мушакдаги морфологик ўзгаришлар хам ўрганилди. Текширув натижалари мушаклардаги некроз ҳисобига микроб таначаларининг юқори ўсиши аниқланди, қайсики морфологик ўзгаришлар шуни тасдиқлади.

Калит сўзлар: критик ишемия, қандли диабет, болдир ампутацияси, мушак тўқимаси морфологияси, микрофлора

MICROBIOLOGICAL AND MORPHOLOGICAL VARIATIONS OF THE CULT OF THE TENIS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS IN CRITICAL ISCHEMIA OF THE LOWER LIMB

Rakhimov A.Y., Sagdullaeva G.U., Vakhidov U.G.

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The case history of 69 patients with critical lower limb ischemia in diabetes mellitus in the clinical database of the Bukhara State Medical Institute was studied. All examined patients were taken during surgery 2 grams of muscle tissue from m. soleus and m. gastrocnemius from one anatomical zone from the side of the amputated limb. Biopsy material was studied to determine the microflora and to predict the course of the wound process, and therefore the qualitative and quantitative content of the microbial bodies of the material was determined by bacteriological examination. The morphology of the soleus and biceps muscles was also studied. The results of the study showed a high growth of microbial bodies from the soleus muscle, the reason for this is necrosis of the muscle tissue, which was confirmed by morphological study.

Keywords: critical ischemia, diabetes mellitus, tibia amputation, muscle morphology, microflora

Актуальность

По данным Всемирной организации здравоохранения в 2010 году в мире насчитывалось более 300 млн. больных сахарным диабетом, а в 2025 году, согласно прогнозам экспертов, их количество удвоится и достигнет более чем 600 млн. и выйдет на 7 место среди причин смерти[1,3,8].

Необходимо отметить, что более чем в половине случаев, ампутации конечностей выполняются у

лиц трудоспособного возраста, что делает их глубокими инвалидами (Pecoraro R.E. etal. 1990; Stone P.A.et al. 2006). В США ежегодно выполняется более 60 тысяч ампутаций причиной, которых является сахарный диабет [2,7,10].

Несмотря на достигнутые успехи в профилактике гнойно-некротических осложнений после ампутации у больных сахарным диабетом, далеко не всегда достигается первичное заживление ран. При этом осложнения со стороны ампутационной культи развиваются в 5-40% случаях[6,9,11]. В России 5 из 6 ампутаций, не связанных с травмой и онкологическими заболеваниями, выполняются пациентам с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы[4,5,3]. Различные осложнения, возникающие после ампутации конечности, наличие тяжелых сопутствующих заболеваний, резистентной инфекции, обусловливают высокий процент летальности в данной группе больных, достигающий 25-50% (Савин В.В., 2001; Степанов Н.Г., 2003; Dillingham T.R. etal., 2005; Hambleton I.R. etal" 2009).

Неудовлетворительные результаты лечения требуют новых тактических подходов и совершенствования хирургической тактики, а также разработки более эффективных методов профилактики послеоперационных осложнений.

Цель исследования: Улучшение результатов лечения больных ампутированных на уровне голени с сахарным диабетом при критической ишемии нижней конечности путем, своевременной ликвидации источника инфекции вторичного заживления ран.

Материал и методы

Изучена истории болезни 69 больных с критической ишемии нижней конечности при сахарном диабете. Возраст больных варьировался от 30 до 78 лет, средний возраст которых составил 49 0,5 лет. Длительность заболевания с критической ишемией от 4-х до 19 лет, средняя продолжительность заболевания 12 0,3 лет. Диабетический анамнез выявил, что из 69 пациентов сахарный диабет у 6(8,7%) больных выявлен впервые, 45(65,2%), больные имели 4 и более года диабетический анамнез, средняя продолжительность заболевания 9 лет.

Таблица 1.

Продолжительность критической ишемии

Продолжительность заболевания (сахарного диабета)	Абсолютное число	В %
4-5 года	31	44,9
6-10 лет	22	31,9
10 лет и более	16	23,2
Всего	69	100

Таблица 2.

Продолжительность диабетического анамнеза

Продолжительность заболевания (сахарного диабета)	Абсолютное число	В %
Впервые выявлен	6	8,7
до 1 года	6	8,7
1-3 года	7	10,1
4-5 года	22	31,9
6-10 лет	13	18,8
10 лет и более	10	14,5
Всего	69	100

Все больные в зависимости от метода лечения условно распределены на 2 группы. I-группу включены 46 пациента которым применен стандартный метод лечения. II-группу составили 23 больных в которым комплексе лечения включена интраоперационная обработка культи раны антисептическим раствором декасан с целью профилактики послеоперационной нагноения раны.

У всех обследованных больных взято во время операции 2гр мышечной ткани от m. soleus и m. gastrocnemius из одной анатомической зоны со стороны ампутированного конечности. Биопсионного материала изучали для определения микрофлоры и для прогнозирования течения раневого процесса, в связи с чем определялись качественное и количественное содержание микробных тел материала путем бактериологического исследования. После выявления микрофлоры, определяли антибиотикорезистентность микробных тел. А также изучали морфология ткани камбаловидной и двуглавый мышцы.

Совокупность бактериологических исследований содержал все бактериологические исследования биопсионного материала, определение чувствительности микрофлоры к антибактериальным препаратам и уровень микробной обсеменённости. Качественный состав микрофлоры определяли стандартной методикой посева биопсионного материала на кровяной агар с инкубацией в термостате при температуре 37°С в течение 20 часов. В случае выявления в суточной культуре микробных ассоциаций проводили последующую идентификацию всех возросших колоний с использованием соответствующих сред. Для определения чувствительности микроорганизмов к антибактериаль-

ным препаратам применяли стандартную диск диффузионную методику.

Морфологический анализ проведен с помощью обзорным методом: Окраска гематоксилином и эозином замороженных срезов, окраска гематоксилином и эозином парафиновых срезов.

Кроме того, у всех больных изучено показатели интоксикации: температура тела, ЛИИ крови, СОЭ, средняя молекула крови.

Результат и обсуждение

Результаты бактериологического исследования 2 гр биопсийного материала, взятого от m. gastrocnemius у 46 больных 1-группы с гнойно-некротическими поражениями нижней конечности при сахарном диабете оперированных на уровне голени, выявили незначительный рост микрофлоры забранной ткани которое наблюдалась лишь в 4 (8,7%) случаях высеивался патогенный стафилококк, из них 2 (4,3%) в виде монокультуры и 3(6,5%) в ассоциациях. Следует, отметит, что эти показатели отмечены у больных, которые поступили с критической ишемией V степени в тяжелом состоянии. Анаэробный рост не отмечалось. Количество высеянных аэробных штаммов приведен в табл.3

Таблица 3.

Аэробный ассоциированный микробный спектр из биоматериала m. gastrocnemius.1- группы

Аэробы	Количество штаммов	В %
Staph aureus	6	40,0
Proteus	4	26,7
Streptococcus	3	15,0
E.coli	2	13,3
Всего	15	100

В отличие от вышеуказанных из ткани камбаловидной мышцы (m.soleus) 42(91,3%) наблюдение высеивались стафилококки, которые в 16(34,8%) случаях присутствовали в виде монокультуры и 26(56,5%) в составе микробных ассоциаций. В трех случаях рост микрофлоры не отмечалась.

Анализ результатов бактериологического исследования на культи конечности выявил, что количество видовой встречаемости аэробных микроорганизмов по отношению к количеству больных составил 61(145%) наблюдений, а анаэробных - 37(88,1%).

Таблица 4.

Количество высеянных аэробных и анаэробных штаммов и их соотношение из биоматериала взятой m. Soleus 1-группы

Количество больных	42	100%
Количество высеянных аэробных штаммов	61	145
Количество высеянных анаэробных штаммов	37	88,1

При качественном анализе аэробных микрофлоры в биоматериале в большинстве случаев являлись стафилококки, протей, стрептококки и кишечная палочка.

Таблица 5.

Аэробный ассоциированный микробный спектр из биоматериала m.soleus. 1-группы больных

Аэробы	Количество штаммов	В %
Staph aureus	27	44,3
Proteus	17	27,9
Streptococcus	9	14,7
E.coli	4	6,6
Enterecocus sp.	3	4,9
Pseud aerugenosa	1	1,6
Всего	61	100

Приведенная таблица свидетельствует о видовой выявляемой микроорганизмов обследованных больных, биоматериал которого взята от m. soleus частого высевания микробов в ассоциации.

Проведенный нами качественный анализ анаэробной микрофлоры выявил следующее что среди выявленных анаэробов в большинстве случаев составили: Pr.melaningenica - 15(40,6%), B.fragili - 7(18,9%) и B.intermadius - 6(16,2%). (табл.6)

Таблица 6.

Анаэробный микробный спектр 1-группы

Анаэробы	Количество штаммов	В %
Pr.Melaningenica	15	40,6
B.fragilis	7	18,9
B.intermadius	6	16,2
Cl septicum	3	8,1
Fusobacterium sp.	4	10,8
Peptostrept sp.	1	2,7
Propinobacterium	1	2,7
Всего	37	100

Следующими критериями оценки состояния больных были показатели общей интоксикации организма. Результаты этих исследований 1-группы отражены в таблице 7.

Таблица 7.

Динамика изменения показателей интоксикации у больных 1-группы

Показатели	Норма	Сутки				
		День поступления	После операции	3 сутки п/о	7 сутки п/о	9 сутки п/о
t^0 тела	36,6	39,8±0,3	38,8±0,7	37,7±0,4	37,1±0,2	36,6±0,3
L-крови	6,0	11,4±0,5	10,3±0,6	9,4±0,3	8,5±0,6	7,6±0,3
МСМ	0,120	0,416±0,109	0,248±0,059	0,189±0,037	0,152±0,028	0,124±0,017
ЛИИ	1,2	4.6±1,12	3,48±0,94	2.54±0,85	1,69±0,69	1,12±0,2
СОЭ	10	40,1±8,9	31,2±7,4	23,8±6,1	17,7±5,8	11,9±2,5

Примечание где *P <0,05 - показатель достоверности по отношению к предыдущим суткам лечения.

Как свидетельствуют данные таблицы 7, в первые сутки поступления то ест, до операции температура тела больных 1-группы составила в среднем 39,8±0,30С. Содержание лейкоцитов крови было равно в среднем 11,4±0,5 о 109/л. Объем средних молекул составил 0,416±0,109 ед. Показатели ЛИИ и СОЭ составили 4,6±1,12 и 40,1±8,9 соответственно. Показатели СОЭ также было намного выше нормы - 40,1±8,9. Повышенный уровень МСМ, L, ЛИИ, а также СОЭ, указывали на выраженный эндотоксикоз у данной категории больных. На фоне стандартного лечения после ампутации на уровне голени в третьи сутки лечения отмечено достоверное снижение всех анализируемых показателей интоксикации, так как температура тела от 39,8±0,3 до 37,7±0,40С, лейкоциты крови - 11,4±0,5 до 9,4±0,3о 109/л, МСМ - 0,416±0,109 до 0,189±0,037, ЛИИ - 4,6±1,12 до 2,54±0,85, СОЭ - 40,1±8,9 до 23,8±6,1. К седьмым суткам лечения средние показатели температуры тела составляли в пределах нормальных цифр: L крови, МСМ, ЛИИ и СОЭ лишь незначительно отличались от нормальных показателей: 7,3±0,4%. На девятые сутки лечения как свидетельствует таблица 7, все анализируемые показатели интоксикации организма были в пределах нормы.

В день поступления уровень сахара в крови в среднем составлял 14,2 2,4 ммоль/л. На фоне комплексного лечения, инсулинотерапии на 10-13 сутки лечения отмечалось снижение уровня сахара в крови до нормальных цифр.

При изучении чувствительности, выявленных микрофлоры к антибиотикам отмечена следующие данные:

Таблица 8.

Показатели чувствительности к антибиотикам выявленных микрофлоры 1-группы больных

Антибиотики / Бактерии	Цефтриаксон	Левофлоксацин	Метранидазол	Сульперазон
Pr.melaninogenica	75,8%	89,7%	68,4%	93,7%
B.fragilis	94,5%	91,2%	97,8%	99,1%
B.intermadius	95,3%	91,5%	98,1%	99,3%
Cl septicum	56,9%	63,5%	87,6%	90,7%
Fusobacterium sp.	84,8%	94,2%	91,1%	98,9%
Peptostrept sp.	80,1%	98,4%	89,8%	96,6%

Все больные 1-группы после операционном периоде реабилитированы, летальных исходов не наблюдалось. Средняя койка дней 9±0,8 дней. Необходимо отметит из 46 вылеченных больных в 4(8,7%) случаях отмечено послеоперационные гнойные осложнения и рана зажила вторичным натяжением.

Морфология 1-группы больных показали, что при гнойно-некротических осложнениях в склетных мышцах отмечается токсические, дисциркуляторные, дистрофически-некротические и воспалительные изменения.

Во второй группе больных в скелетных мышцах отмечалось поверхностное ангиопатическое и ишемическое повреждение в виде паралитического расширения с септическим тромбообразованием.

Анализ результатов нашего исследования II-группы больных следующие особенности:

Результаты бактериологического исследования 2 гр биопсийного материала, взятого от m.gastrocnemius у 23 больных II-группы выявили рост микрофлоры, которые наблюдалась в 2 (8,7%) случаях высеивался патогенный стафилококк в виде монокультуры. Анаэробный рост не отмечалось.

В отличие от вышеуказанных из ткани камбаловидной мышцы (m.soleus) 20 (86,9%) наблюдениях высеивались стафилококки, которые в 7(35%) случаях присутствовали в виде монокультуры и 13(65%) в составе микробных ассоциаций. В двух случаях рост микрофлоры не отмечалась.

При качественном анализе аэробных микрофлоры биоматериале в большинстве случаев являлись стафилококки, протей, стрептококки и кишечная палочка.

Таблица 9.

Аэробный ассоциированный микробный спектр из биоматериала m.soleus. II-группы больных

Аэробы	Количество штаммов	В %
Staph aureus	18	46,2
Proteus	11	28,2
Streptococcus	7	17,9
E.coli	3	7,7
Всего	39	100

Качественный анализ анаэробной микрофлоры выявили следующие состав: Pr.melaningenica - 6(46,1%), B.fragili - 4(30,8%), B.intermadius - 2(15,4%) и Cl septicum - 1(7,7%) (табл.10).

Таблица 10.

Анаэробный микробный спектр II -группы

Анаэробы	Количество штаммов	В %
Pr.Melaningenica	6	46,1
B.fragilis	4	30,8
B.intermadius	2	15,4
Cl septicum	1	7,7
Всего	13	100

Анализ результатов показателей общей интоксикации организма II-группы больных выявили следующие: (Табл.11).

Таблица 11.

Динамика изменения показателей интоксикации у больных II-группы

Показатели	Норма	Сутки				
		День поступления	После операции	3 сутки п/о	7 сутки п/о	9 сутки п/о
t^0 тела	36,6	38,6±0,3	36,8±0,3	36,7±0,4	36,6±0,4	36,6±0,2
L-крови	6,0	9,4±0,5	7,1±0,3	7,0±0,4	6,2±0,3	5,6±0,3
МСМ	0,120	0,216±0,011	0,135±0,014	0,116±0,012	0,101±0,011	0,098±0,012
ЛИИ	1,2	2,5±0,18	1,5±0,14	1,3±0,12	1,1±0,2	1,0±0,2
СОЭ	10	49,1±2,4	32,2±2,1	24,7±1,3	12,7±1,6	10,5±1,6

Примечание где *P<0,05 - показатель достоверности по отношению к предыдущим суткам лечения.

Как свидетельствуют данные таблицы 11, в первые сутки поступления то ест, до операции температура тела больных 1-группы составила в среднем 38,6±0,30С. Содержание лейкоцитов крови было равно в среднем 9,4±0,5 о 109/л. Объем средних молекул составил 0,216±0,014 ед. Показатели ЛИИ и СОЭ составили 2,5±0,18 и 49,1±2,4 соответственно. Показатели СОЭ также было намного выше нормы - 49,1±2,4. Увеличенный уровень МСМ, L, ЛИИ, а также СОЭ, указывали на выраженный эндотоксикоз у данной категории больных. На девятые сутки лечения как свидетельствует таблица 11, все анализируемые показатели интоксикации организма были в пределах нормы. Следует отметит, все показатели интоксикации у второй группы больных по сравнению контрольной группы (Табл.7), нормализовались опережая на 2-3 сутки.

В день поступления уровень сахара в крови у второй группы больных также были высоким как у контрольной группы, что в среднем составлял 14,8 2,3 ммоль/л. На фоне комплексного лечения, инсулинотерапии на 8-9 сутки лечения отмечалось снижение уровня сахара в крови до нормальных цифр.

При изучении чувствительности, выявленных микрофлоры к антибиотикам отмечена следующие данные:

Таблица 13.

Чувствительности к антибиотикам выявленных микрофлоры II-группы больных

Антибиотики / Бактерии	Цефтриаксон	Левофлоксацин	Метранидазол	Сульперазон
Pr.Melaningenica	75,8%	89,7%	68,4%	93,7%
B.fragilis	94,5%	91,2%	97,8%	99,1%
B.intermadius	95,3%	91,5%	98,1%	99,3%
Cl septicum	56,9%	63,5%	87,6%	90,7%

Все больные II -группы после операционном периоде реабилитированы, летальных исходов не наблюдалось. Средняя койка дней 7±0,6 дней. Необходимо отметит из 23 вылеченных больных II второй группы послеоперационные гнойные осложнения не наблюдалась. Морфологические изучение тканей камбаловидный и двуглавой мышцы больных второй группы выявили аналогичные изменения как у контрольной группы больных.

Заключение

Таким образом, проведенный нами исследования показали у больных оперированных по поводу критической ишемии нижней конечности тяжелой степени (Wagner IV-V), до 90 % случаях отмечается патогенный рост микрофлоры в камбаловидных мышцах в отличие от двуглавой мышцы, что может способствовать к после операционным осложнениям в виде нагноения раны. Интероперационное удаление камбаловидной мышцы с последующим санацием ткани раны декасана спосопствует профилактике послеоперационных гнойных осложнений.

Выводы:

1. Больные сахарным диабетом с критической ишемией нижних конечностей в стадии III-IV-V по F.W. Wagner заражение инфекцией камбаловидной мышцы встречается в 90% случаев, при этом заражение двуглавой мышцы встречается незначительно.

2. Патоморфологические изменения в камбаловидной мышце в виде токсических, дисциркуляторных, дистрофически-некротических и воспалительных изменений более выраженные, в двуголовой мышце отмечались лишь незначительные ангиопатические и ишемические изменения.

3. Патогенные микрофлоры у зараженных инфекцией мышц, в большинстве случаев неспецифической природы.

4. При операциях на уровне голени по Митишу, необходимо определять микрофлору сделать бактериологический посев из ткани камбаловидной мышцы для определения дальнейшей целенаправленной лечении.

5. В этапах удаления камбаловидной мышцы и после, необходимо провести поэтапную санацию камбаловидной мышцы и окружающие ткани.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Кодиров А.Р. Профилактика гнойно-воспалительных осложнений ампутационной культи у больных сахарным диабетом. /Автореферат дисс. кандидата медицинских наук. Таджикского государственного медицинского университета им. Абу али ибни Сино. 2013г.
2. Зинич Е. Л. Частота высеваемости, резистентность и чувствительность микрофлоры первичных гнойных очагов к антибактериальным препаратам у больных с осложнённым сдс в зависимости от его формы. //Сучасні медичні технологқч. № 3-4, 2011. Стр 128-131.
3. Митиш, В. А. Гнойно-некротические поражения нейроишемической формы синдрома диабетической стопы. Новые возможности комплексного хирургического лечения / В. А. Митиш, И. А. Ерошкин, А. В. Ерошенко // Эндокринная хирургия. - 2008. - № 1. - С. 24-29
4. Сафоев Б.Б., Рахимов А.Я., Шаропова М.С. Микробиологическая оценка ткани мышц голени при ампутации у больных критической ишемии нижней конечности //Тиббиётда янги кун. (NDM). 2018-№2(22). Стр 46-50.
5. Прошин А.В. Сравнительная характеристика раневого процесса у больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2010. - № 12. - С. 52-54.
6. Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, Allison MA, Creager MA, Diehm C, et al. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association. //Circulation 2012; 126:2890-909.
7. Safoyev B.B., Rakhimov A.Ya. Situation of the problems of diagnosis and treatment of the syndrome of diabetic foot in modern surgery. - //New Day in Medicine. (NDM). 2018 1(21). P.48-55.
8. Rosenthal V.D. et al. International Nosocomial Infection Control Consortium report, data summary for 2002- 2007, issued January 2008. //Am J Infect Control Nov; 36(9): 627-637.
9. Pratik K. Dalal, MD, Anand Prasad, MD, FSCAI, RPVI. Contemporary Outcomes of Endovascular Intervention for Critical Limb Ischemia Department of Cardiovascular Diseases, University of Texas Health Science Center, 7703 Floyd Curl Drive, MC 7872, San Antonio, TX 78229, USA, http://dx.doi.org/10.1016/j.iccl.2016.12.008 2211-7458/17/? 2017 Elsevier Inc.
10. Hirsch AT, Allison MA, Gomes AS, Corriere MA, Duval S, Ershow AG, et al. A call to action: women and peripheral artery disease: a scientific statement from the American Heart Association. //Circulation 2012; 125:1449-72.
11. Nathan A. Johnson, Alex L. Barwick, Angela Searle, Martin J. Spink, Stephen M. Twigg, Vivienne H. Chuter. Self-reported physical activity in community-dwelling adults with diabetes and its association with diabetes complications. //Journal of Diabetes and Its Complications 33 (2019) 33-38.

Поступила 02.03. 2019

УДК:616.895.87

ОСОБЕННОСТИ ПРОБЛЕМНО-РЕШАЮЩЕГО ПОВЕДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ С СОПУТСТВУЮЩИМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ

Рогов А.В. Абдуллаева В.К.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Цель исследования изучить влияния хронических вирусных гепатитов, на навыки, определяющие проблемно решающее поведение у больных параноидной шизофренией. Материалы и методы исследования Экспериментальная часть включала: оценка психопатологического статуса проводилась при помощи шкалы позитивных и негативных синдромов (Positive and Negative Syndrome Scale - PANSS). Проблемно-решающую функцию нейрокогнитивного пула оценивалась следующим образом: решения задачи "пирамида Ханоя". Было установлено, что больные параноидной шизофренией с сопутствующими хроническими вирусными гепатитами, показали значимо более низкую продуктивность в выполнении поставленной проблемы по сравнению с больными параноидной шизофрении без сопутствующей соматической патологии.

Ключевые слова: нейрокогнитивный дефицит, параноидная шизофрения, проблемно решающее поведение

VIRUSLI GEPATITLAR BILAN KECHUVCHI PARANOID SHIZOFRENIYA BILAN KASALLANGAN BEMORLARNING MUAMMOLI-HAL QILUVCHI XULQINING O‘ZIGA XOS XUSUSIYATLARI

Rogov A.V., Abdullaeva V.K.

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti.

✓ ***Rezume,***

Tadqiqotning maqsadi - surunkali virusli gepatitning paranoid shizofreniya bilan kasallangan bemorlarda muammoni hal qilishning xulq-atvorini aniqlash qobiliyatlariga ta'sirini o‘rganishdir. Tadqiqot materiallari va uslublari Eksperimental qismga quyidagilar kiritilgan: psixopatologik holatni baholash Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) skalasi yordamida amalga oshirildi. Neyrokognitiv havzaning muammoni hal qilish funktsiyasi quyidagicha baholandi: "Xanoy piramidi" muammosi. Paranoid shizofreniya kasalliklari bilan birga surunkali virusli gepatit bilan og‘rigan bemorlar paranoid shizofreniya bilan kasallangan bemorlar bilan solishtirganda, bu muammolarning bajarilishida sezilarli darajada past samaradorlik ko‘rsatdilar.

Kalit so‘zlar: neyrokognitik etishmovchilik, paranoid shizofreniya, muammolarni hal qilish

PECULIARITIES OF THE PROBLEM-SOLUTION BEHAVIOR IN PATIENTS WITH PARANOID SCHIZOPHRENIA WITH ACCOMPANYING VIRAL HEPATITIS

Rogov A.V., Abdullaeva V.K.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The purpose of the study is to study the effects of chronic viral hepatitis on the skills that determine problem-solving behavior in patients with paranoid schizophrenia. Materials and methods of the study The experimental part included: the assessment of the psychopathological status was carried out using the Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) scale. The problem-solving function of the neurocognitive pool was estimated as follows: solving the "Pyramid of Hanoi" problem. It was found that patients with paranoid schizophrenia with concomitant chronic viral hepatitis, showed significantly lower productivity in the performance of the problem compared with patients with paranoid schizophrenia without concomitant somatic pathology .

Keywords: neurocognitive deficiency, paranoid schizophrenia, problem-solving behavior

Актуальность

Научное сообщество психиатров, нейрофизиологов и медицинских психологов все более пристально рассматривает проблему шизофренического процесса с точки зрения концепции нейрокогнитивных расстройств [1,3]. Расстройства составляющих когнитивного пула, вероятно, лежит в основе таких феноменов как нарушение социального функционирования, снижение уровня качества жизни, нарушения эмоционального интеллекта и проблемы комплаентности у больных шизофренией. В свете получаемых новых данных становится очевидным, что шизофренический процесс сопровождается расстройствами, определяющими своеобразный, оригинальный когнитивный профиль у этой группы пациентов (Петрова, Н. Н., Дорофейкова, М. В., и др.2016). В свою очередь разнообразие вариантов нарушений когнитивных функций и их влияние на различные аспекты шизофренического процесса оставляет открытыми большое количество вопросов и дает богатую почву для научных изысканий в этой области. Важной составляющей когнитивного пула, в существенной степени определяющим его профиль, является функция проблемно-решающего поведения. Когнитивные рассуждения часто включают в себя принятие иерархически организованных решений различного порядка [7], в результате процесса планирования, накопления и обработки информации об ошибках, предопределяет дальнейшие действия или же бездействие человека. Уникаль-

ность выбора стратегии и тактики, в решении поставленной проблемы, эта одна из основных интеграционных функций человеческой психики, и относится к приоритетным этапам в выборе модели социального функционировании. Бесспорно, на проблему выбора влияет большое количество переменных, в виде различных внешних факторов. Однако, при этом прослеживается закономерное влияния хронических соматические расстройств на когнитивные функции в том числе и стратегии выбора в рамках проблемно решающей концепции. Многими авторами показано, что хронически протекающие сопутствующие инфекционные заболевания, негативно влияют на течения шизофрении, подвергая привычную психопатологическую картину своеобразному патоморфозу. Хронические вирусные гепатиты являются одной из наиболее распространенных групп среди данного контингента пациентов, исследования, проведенные многими авторами, позволили установить, что маркеры HBV-инфекции встречались у 23,0 - 81,3% больных (Eveilard et al., 1999; Asensio et al, 2000). Среди них HBsAg определялся в 2,0 -18,1% случаев (Chang et al, 1993; Eveilard et al, 1999). Анти-HCV обнаруживались у 0,42 - 20,3% пациентов психиатрических клиник (Cividini et al.,1997; Meyer, 2003). В литературе обнаруживается достаточно большой информационный пласт, посвященный проблеме когнитивных нарушений у больных шизофренией, при этом не освещены влияния хронических заболеваний, а именно вирусного гепатита, на проблемно решающее поведение у больных параноидной шизофренией.

Цель исследования изучить влияния хронических вирусных гепатитов, на навыки, определяющие проблемно решающее поведение у больных параноидной шизофренией.

Материал и методы

Исследование проводилось на базе Ташкентской городской клинической психиатрической больницы. Было обследовано 64 больных с верифицированным диагнозом в соответствии с МКБ-10 параноидная шизофрения (F-20.0). Группу исследования составляли 43 больных. Критерием отбора служило наличие сопутствующего диагноза - хронический вирусный гепатит С (ХГС) и хронический гепатита В (ХГВ), из группы исследования исключались респонденты, имеющие другие хронические заболевания, а именно заболевание сердечно-сосудистой системы, сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, аддиктивные расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ и др. В группу сравнения вошли 21 пациент с диагнозом параноидная шизофрения без острой или хронической соматической патологии. Для достижения поставленной цели были использованы экспериментально-психологические и клинико-статистические методы исследования. Оценка психопатологического статуса проводилась при помощи шкалы позитивных и негативных синдромов (Positive and Negative Syndrome Scale - PANSS). Проблемно-решающую функцию нейрокогнитивного пула оценивалась следующим образом: решение задачи "пирамида Ханоя" с заданными параметрами - состоит из трех стержней и четырех колец с минимальным количеством ходов по формуле $2n - 1$, где n - число дисков. Второй задачей оценки проблемно-решающего поведения являлся тест Tower of London Test, разработанный T.Shallice [Shallice, 1982] состоящий из 10 заданий, структурированных и унифицированных для всех респондентов форме. Учитывалось время на определение тактики выполнения задания, время, затраченное непосредственно на решение задания, количество ходов, количество ошибок, оценивалась способность респондентов с учетом опыта сделанных ошибок применять эту информацию для более рационального решения поставленной задачи

Результат и обсуждение

Результаты исследования показали, что существует значительная разница между двумя группами в решении задачи "пирамида Ханоя". При объяснении условий задачи больные с параноидной шизофренией без сопутствующей патологии в большинстве случаев не испытывали проблем с усвоением правил решения задачи, только в двух случаях необходимо было повторное объяснение, тогда как в группе с сопутствующими вирусными гепатитами подобное объяснение понадобилось уже у 5 (11,62%) больных. При этом двое после нескольких повторов отказались участвовать в эксперименте. Время для оценки задания, принятия решения и начала решения задачи у больных параноидной шизофренией с сопутствующими вирусными гепатитами в среднем было несколько больше 15±0,7 сек., чем у группы сравнения 8±0,4 сек., при этом нельзя говорить, что оно затрачивалось на более глубокий анализ и выбор оптимальной стратегии решения задачи, так как последующее решение не отличалось большой точностью. Таким образом, можно предположить, что больным с сопутствующими вирусными гепатитами необходимо было в среднем больше времени в построении стратегии и разработки тактики для начала решения поставленной проблемы. Время на выполнение задачи в основной группе было в среднем затрачено больше, чем в группе сравнения. В основной группе средняя продолжительность времени, затраченной на выполнение поставленной задачи, составляло в среднем 11±1,1 минуты, в группе сравнения на аналогичное задание было затрачено в среднем 8±0,9 минуты. Для выполнения поставленной задачи наиболее значимым было показатели количество ходов и ошибок, показатель, определяющий качество выбранной стратегии при решении задания, у больных основной группы в среднем 51±1,7 ходов, в группе сравнения среднее количество ходов составляло 39±1,5 ходов. Это свидетельствует в пользу качественного снижения анализа проблемы и как следствие неадекватное стратегическое планирование в проблемно-решающем поведении. Ошибки при выполнении задания, несоответствие хода правилам теста в основной группе составляли в среднем значении 11±4, а в группе сравнения 9±5. Способность респондентов правильно решать задания, основываясь на опыте сделанных ошибок, значимо отличалось в различных группах. В основной группе 19 (44,1%) больных при допущении ошибок начинали задание с начала и допускали аналогичные ошибки по три и более раз, 6 (13,9%) больных после нескольких попыток и ошибок отказались от дальнейшего выполнения теста, 3 (6,9%) после повторной ошибки проявили агрессию к материалу тестирования. В основной группе 15 (34,8%) больных во время проведения

тестирования при допущении стратегических ошибок не повторяли их в дальнейшем, учитывая предыдущий опыт. В группе сравнения только 3 (14,28%) отказались от выполнения теста после нескольких ошибок, 12 (57,1%) больных учитывали предыдущие ошибки и их не совершали, 6 (28,5%) по несколько раз совершали аналогичные ошибки. Из вышеуказанного следует, что больные параноидной шизофренией с сопутствующими хроническими вирусными гепатитами значимо хуже воспринимают получаемую новую информацию, им намного сложней провести анализ своих ошибок и использовать полученный опыт в решении поставленной задачи, возможно это косвенно свидетельствует о более глубокой дезинтеграции когнитивных функций, вызванных сопутствующими патологиями.

Выполнение теста Tower of London Test проходило у всех респондентов через стандартный промежуток времени. На этом этапе проводимого эксперимента в его дальнейшем прохождении отказались 3 больных из основной группы (больные с агрессивным поведением, выявившимся в результате предыдущего тестирования) и 2 больных из группы сравнения. Таким образом, ко второму этапу тестирования в основной группе и группе сравнения приступило 41 и 19 больных, соответственно. При объяснении условий проведения второго этапа тестирования значительная часть респондентов как основной группы, так и группы сравнения испытывала некоторые проблемы с пониманием новых условий задания, 21 (51,5 %) больных основной группы и 9 (47,3%) больных сравнительной группы не могли с первого раза воспринять новую информацию, 11 (27,5%) основной группы и 5 (26,3%) группы сравнения формально соглашались с новыми условиями выполнения задания, но при непосредственном проведении теста проводили его по предписанию первого тестирования. Полученные результаты не противоречат литературным данным и в некоторой степени объясняются нарушением "гибкости мышления" у больных параноидной шизофренией. При выполнении задания больным основной группы потребовалось в среднем 25,4±9,1 минуты на выполнении всех представленных задач, группе сравнения для достижения конечного результата понадобилось в среднем 21,2±8,2 минуты. Отчетливо просматривалась снижение уровня внимания в обеих группах, так первую половину заданий в среднем в исследуемой группе на решения пяти заданий потребовалось в среднем 7,2±4,1 минута, в группе сравнения этот показатель был близок и составлял 6,3±4,0 минут. Вторую половину задания обе группы решали со значительным увеличением затраченного времени, показатели составляли, в группе исследования средний показатель равнялся 18,2 минуты, и аналогичные показатели в группе сравнения 14,9 минуты. Качество решения поставленных задач, характеризующееся количеством повторных ошибок, значительно упало в обеих группах Среднее количество необоснованных ошибок в группе исследования составило 102±11, а в группе сравнения 87±9. Положительным моментом было то, что больные, начавшие второй этап психологического эксперимента в обеих группах закончили его без побочных эксцессов. Различия, вложенные в разные этапы проводимого исследования при кажущийся идентичности, позволили нам установить, что у больных параноидной шизофренией существуют значительные нарушения в области гибкости мышления, больным обеих групп в большинстве случаев было трудно переключится с одного условия задания на другой, таким образом показатели нашего эксперимента не противоречат данных других исследователей. В ходе эксперимента нам удалось выяснить, что у больных параноидной шизофренией с сопутствующими хроническими вирусными гепатитами в значительной степени более выражены когнитивные нарушения. В большей степени у этой группы больных отмечается снижение показателей проблемно-решающего поведения, что в свою очередь является одной из причин более трудной социальной адаптации этой группы больных. В группе больных параноидной шизофренией с сопутствующими вирусными гепатитами отчетливо прослеживается нарушения последовательности принятия решения, что ведет к дезорганизации принятой стратегической линии решения задачи.

Выводы

Таким образом, нами было установлено, что больные параноидной шизофренией с сопутствующими хроническими вирусными гепатитами показали значимо более низкую продуктивность в выполнении поставленной проблемы по сравнению с больными параноидной шизофрении без сопутствующей соматической патологии. Хронические вирусные гепатиты в значительной степени влияют на проблемно-решающее поведение у больных параноидной шизофрении. Наличие сопутствующего хронического вирусного гепатита у больных параноидной шизофренией в значительной степени приводит к нарушению выстраивания рациональной стратегии в решении поставленной проблемы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алексеев А.А., Рупчев Г.Е., Катенко С.В. Нарушения планирования при шизофрении. Психологические исследования, 2012, 5(23), 9. http: //psystudy.ru. 0421200116/0033.
2. Корсакова Н.К., Магомедова М.В. Метод синдромного анализа в изучении нейрокогнитивных расстройств у больных шизофренией // Вестник Московского университета. Сер. 14, Психология. 2002. No. 4. С. 61-67.
3. Ткаченко С.В., Бочаров А.В. Нейропсихологический анализ дефекта при шизофрении и аффективных психозах / Шизофренический дефект (диагностика, патогенез, лечение) / под ред. Вовина Р.Я. СПб.: Изд-во Психоневрол. ин-та им. В.М.Бехтерева, 1991. С. 95-124.
4. Дорофейкова М. В. нарушения когнитивных функций при шизофрении и их коррекция /Современная терапия психических расстройств. - 2015. - № 1. - с. 2-8.
5. Петрова, Н. Н., Дорофейкова, М. В., & Воинкова, Е. Е. (2016). Когнитивные нарушения у больных шизофренией на разных этапах течения заболевания. /неврологии и психиатрии им. с.с. корсакова, 116(4), 10-15..
6. Саркисян Г. Р., Гурович И. Я., Киф Р. С. Нормативные данные для российской популяции и стандартизация шкалы "краткая оценка когнитивных функций у пациентов с шизофренией" //(bacs) социальная и клиническая психиатрии // т.20 вып.3.с.13-20
7. Keefe R.S., Harvey P.D., Goldberg T.E. et al. norms and standardization of the brief assessment of cognition in schizophrenia (bacs) //schizophr. res.2008. vol. 102, n 1-3. p. 108-115.
8. Morteza S, Mehrdad J. Hierarchical reasoning by neural circuits in the frontal cortex. Science, 2019; 364 (6441): eaav891 Published May 2019.

Поступила 01.03. 2019

УДК: 616-07

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЁРОВ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Садирходжаева А.А., Ашурова Д.Т., Шарапов Б.У.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Цель исследования. Установить критерии ранней диагностики диабетической кардиомиопатии, для разработки алгоритма диагностики, лечения и профилактики ее прогрессирования.

Материал и методы. Обследованы 46 детей в возрасте от 8 до 17 лет с сахарным диабетом длительностью от нескольких месяцев до 15 лет. Средний возраст детей составил 13,3 года. Все дети были разделены на 2 группы в зависимости от длительности заболевания 1-ю группу составил 20 детей с длительностью сахарного диабета до 5 лет, 2-ю группу - 26 детей с длительностью заболевания более 5 лет . Всем больным было проведено биохимический анализ крови для определения МВ креатининфосфокиназы, и высокочувствительной фракции СРБ.

Результаты исследования. Таким образом, установленные нами критерии ранней диагностики диабетической кардиомиопатии у детей и роль повышения показателя МВ КФК и высокочувствительной фракции СРБ является раннем маркёром поражения сердце и позволяют рекомендовать для практического применения алгоритма диагностики за детьми с сахарным диабетом 1 типа.

Ключевые слова: сахарный диабет, МВ креатининфосфакиназа, высокочувствительный С реактивный белок, стаж заболевания, кардиомиопатия.

1-ТУР ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА КАРДИОЛОГИК МАРКЁРЛАРНИНГ ДИАГНОСТИК АҲАМИЯТИ

Садирходжаева А.А., Ашурова Д.Т., Шарапов Б.У.

Ташкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Тадқиқод мақсади. Диабетик кардиомиопатияни даволаш ва олдини олиш критерияларинишлаб чиқариш учун эрта ташхислаш.

Тадқиқод материаллари ва усуллари. Касаллик давомийлиги бир неча ойдан то 15 йилгача давом этган 8 ёшдан 17 ёшгача бўлган 46 нафар 1 тур қандли диабет билан касалланган болалар текширилди. Барча болалар касалликнинг давомийлигига қараб 2 гурухга бўлинди. 1 гурухни касаллик давомийлиги 5 йилгача бўлган 20 нафар, 2 гурухни касаллик давомийлиги 5 йилдан ошган болалар ташкил қилди.

Тадқиқид натижалари. Тадқиқод натижалари шуни кўрсатмоқдаки диабетик кардиомиопатиянинг эрта диагностикаси сифатида қўлланилган кардиологик маркёрлар креатинин фосфокиназанинг МВ фракцияси ва юқори сезгирликка эга СРБ нинг ортиши юракдаги ўзгаришларнинг этра дигностикаси сифатида қўлланилиши мумкин эканлигини кўрсатади

Калит сўзлар. Қандли диабет, МВғ креатининфосфокиназа, юқори сезгирликка эга С реактив оқсил, касаллик давомийлиги, кардиомипатия

DIAGNOSTIC CRITERIA FOR CARDIAC MARKERS IN CHILDREN WITH TYPE 1 DIABETES

Sadirkhodjaeva A.A., Ashurova D.T. Sharapov B.U.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Objective. Establish criteria for early diagnosis of diabetic cardiomyopathy, to develop an algorithm for the diagnosis, treatment and prevention of its progression.

Material and methods of research 46 children aged from 8 to 17 years with diabetes mellitus lasting from several months to 15 years were examined. The average age of children was 13.3 years. All children were divided into 2 groups depending on the duration of the disease. The 1st group consisted of 20 children with diabetes mellitus up to 5 years, the 2nd group - 26 children with a disease duration of more than 5 years.

The results of the study.Thus, the criteria we established for early diagnosis of diabetic cardiomyopathy in children and the role of an increase in the CF CU index and the highly sensitive CRP fraction are an early marker of heart damage and can be recommended for practical use of the diagnostic algorithm for children with type 1 diabetes.

Keyword: Diabetes mellitus, CF creatinine phosphakinase, highly sensitive C-reactive protein; experience of the disease; cardiomyopathy

Актуальность

Поздние осложнения сахарного диабета I типа, в том числе и со стороны сердечно-сосудистой системы, являются основной причиной ранней инвалидизации и высокой летальности больных, что определяет медицинскую и социальную значимость данного заболевания [1,2]. Прогрессирование сахарного диабета приводит к развитию кардиомиопатии, миокардиосклероза сердечной недостаточности, жизне-

угрожающих нарушений сердечного ритма и внезапной сердечной смерти [3,4].

В основе развития диабетической кардиомиопатии лежат три патогенетических механизма: 1) метаболические нарушения (гипергликемия, повышенная утилизация свободных жирных кислот, гипоксия тканей, электролитные нарушения); 2) диабетическая микроангиопатия и 3) автономная кардиоваскулярная нейропатия [5,6]. Они приводят к энергетическому дефициту миокардиоцитов и клеток проводящей системы сердца, что в свою очередь способствует развитию ультраструктурных и функциональных изменений в миокарде [7].

Цель исследования: установить критерии ранней диагностики диабетической кардиомиопатии, для разработки алгоритма диагностики, лечения и профилактики ее прогрессирования.

Материал и методы

Обследованы 46 детей в возрасте от 8 до 17 лет с сахарным диабетом длительностью от нескольких месяцев до 15 лет. Средний возраст детей составил 13,3 года. На период обследования ни у кого из больных не отмечалось кетоацидотических и гипогликемических состояний. Все дети были разделены на 2 группы в зависимости от длительности заболевания 1-ю группу составил 20 детей с длительностью сахарного диабета до 5 лет, 2-ю группу - 26 детей с длительностью заболевания более 5 лет.

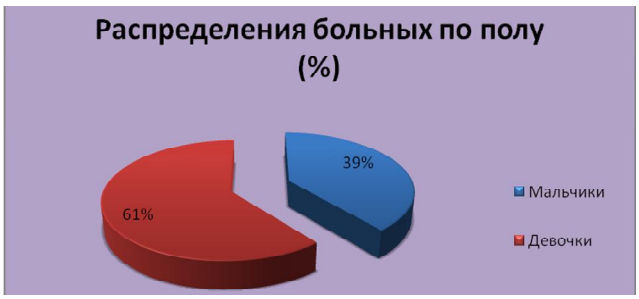


Рисунок 1. Распределения больных по полу

Всем больным было проведено биохимический анализ крови для определения МВ креатининфосфокиназы, и высокочувствительной фракции СРБ. Статистическую обработку данных проводили методами описательной статистики в виде средней арифметической и ее стандартной ошибки, корреляционного анализа по Спирмену. Статистическая обработка проведена с использованием пакета прикладных программ "Biostat" и "Excell 2013".

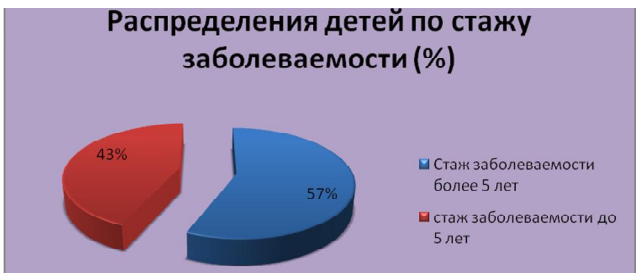


Рисунок 2. Распределения детей по стажу заболеваемости

Результат и обсуждение

В основе развития поздних осложнений сахарного диабета у детей, в том числе со стороны сердечно-сосудистой системы, лежат метаболические нарушения, связанные с неудовлетворительной компенсацией заболевания, которая, по нашим данным, выходит из под контроля при длительности сахарного диабета более 5 лет. Это подтверждается тесной прямой корреляционной связью уровня HbA1c с длительностью болезни.

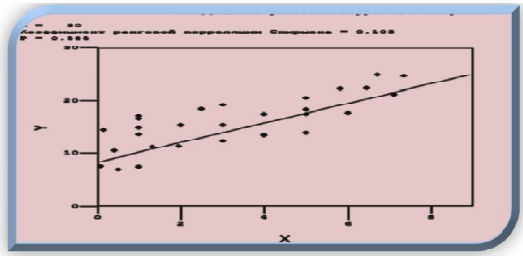


Рисунок 3. Корреляционная связь между стажем заболевания и гликированным Hb.

Примечания: ось X - значения стажа;Y - значения гликированного гемоглобина.

При сопоставлении данных стажа заболевания и гликированного гемоглобина было установлено прямая достоверная взаимосвязь, т.е. с увеличением стажа, гликированный гемоглобин повышается.

Учитывая вышеуказанные данные длительность болезни и уровень HbA1c, как показателя метаболического дисбаланса достаточно надежно коррелирует с органными и системными осложнениями. Можно предположит, что ведущее значение в развитии органной патологии имеют не максимальные пики подъёма концентрации глюкозы в крови, а длительно сохраняющаяся гипергликемия.

Следовательно, у детей с длительностью сахарного диабета более 5 лет возрастает риск развития поздних осложнений заболевания, что требует пристального внимания врачей с целью их раннего выявления и своевременной профилактики дальнейшего.

В результате исследования установлено, что у большинства детей с сахарным диабетом определяется повышения в биохимическом анализе крови показателя кардиологического маркёра. в том числе МВ-КФК и высокочувствительной фракции СРБ. В первой группе показатель МВ-КФК составило в среднем 28мг/л, во второй группе 32 мг/л. и повышения высокочувствительной фракции СРБ в основном определялось у детей со стажем заболевания более 5 лет (5,2мг/л)

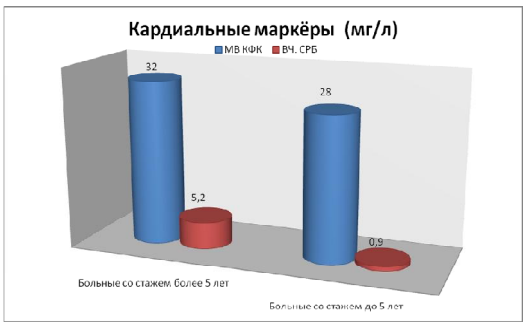


Рисунок 4. Показатели кардиального маркёра в зависимости от стажа заболеваемости

Выводы

Таким образом, установленные нами критерии ранней диагностики диабетической кардиомиопатии у детей и роль повышения показателя МВ КФК и высокочувствительной фракции СРБ является раннем маркёром поражения сердце и позволяют рекомендовать для практического применения алгоритма диагностики за детьми с сахарным диабетом 1 типа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алимова И.Л. Формирование сердечно-сосудистых осложнений при сахарном диабете I типа у детей и их коррекция. / Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Смоленск, 2004; 46.
2. Шестакова М.В., Ярек-Мартынова И.Р., Кухаренко С.С. и др. Кардиоренальная патология при сахарном диабете типа 1: механизмы развития и возможности медикаментозной коррекции. //Тер архив 2005; 6: 40-45.
3. Гречкин В.И., Ромашов Б.Б., Ряскина В.В., Нечепоренко Л.Н. Нарушение диастолической функции левого желудочка как причина сердечной недостаточности у больных сахарным диабетом. //Кардиология, основанная на доказательствах. М., 2000; 79.
4. Школьникова М.А. Жизне угрожающие аритмии у детей. / М.Медицина, 1999; 230.
5. Левина Л.И. Сердце при эндокринных заболеваниях. /Л.Медицина, 1989; 263.
6. Plante G.E., Chakir M., Ettaouil K. et al. Consequences of alteration in capillary permeability. //Can J Physiol Pharmacol 1996; 74: 7: 824-833.
7. Arslan N., Azal O., Kizilmaz A. et al. Assesment of left ventricular diastolic function with Doppler echocardiography in Type-1 Diabetic patients. //Diabetologia 1994; 37: 1: 186.

Поступила 03.03. 2019

УДК 616.853 - 0.53 - 07

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ПАЦИЕНТОВ С ФАРМКОРЕЗИСТЕНТНЫМ ТЕЧЕНИЕМ ЭПИЛЕПСИИ

Н.М. Туйчибаева,

Ташкентская Медицинская Академия

✓ ***Резюме,***

В данной статье описаны основные причины псевдофармакорезитентного течения эпилепсии, проанализированы эпилептические синдромы, которые наиболее вызывают трудности диагностики (Юношеская миоклоническая эпилепсия и др). Акцентируются внимания на неэпилептические пароксизмы, которые также ошибочно трактуются фармакорезистентной эпилепсией. Неправильно установленный диагноз может привести к необоснованному приему антиэпилептической терапии и в свою очередь к психосоциальной дезадаптации и инвалидизации больных.

Ключевые слова: фармакорезистентная эпилепсия, ЭЭГ видеомониторинг, алгоритм.

FARMOKREZISTENT EPELIPSIYA BEMORLARNI TASHXISLASH ALGORITIMI

N.M. To'ychibaeva

Toshkent Tibbiyot Academiyasi

✓ ***Rezyume,***

Ushbu maqolada, pseudopharmacoresistant epilepsiani asosiy sabablari aniqlandi, eng qiyin diagnostik sabab bo'lgan epileptik sendromlar (yosh miyoklonik epilepsiya va boshqalar) tahlil qilindi. E'tiborli tomoni noepileptik paroksizmlarga qaratilgan bo'lib, ular ham pharmacoresistant epilepsiya tomonidan noto'g'ri talqin etiladi. Noto'g'ri tashxis qo'yilgan diagnostika epileptikaga qarshi davolanishning asossiz qo'llanilishiga va o'z navbatida, bemorlarning ruhiy-ijtimoiy ahvoliga va nogironligiga olib kelishi mumkin.

Kalit so'zlar: farmakoresistant epilepsiya, EEG-video monitoringi, algoritm.

DIAGNOSTIC ALGORITHM OF PATIENTS WITH PHARMACORESISTANT EPILEPSY

N.M. Tuychibaeva

Tashkent Medical Academy,

✓ ***Resume,***

This article identifies the main causes which lead to the pseudoresistant course of epilepsy, also epileptic syndromes that cause difficulties in the diagnosis confirmation were analyzed (Juvenile myoclonic epilepsy, etc.). Moreover, article focuses on non-epileptic paroxysms, which are also wrongly interpreted as pharmacoresistant epilepsy. Misdiagnosis could lead to unnecessary antiepileptic drug therapy and, in turn, to psychosocial maladjustment and disability in patients.

Keywords: pharmacoresistant epilepsy, EEG - video-monitoring algorithm.

Актуальность

Фармакорезистентная эпилепсия — это сложный и многофакторный процесс и основной задачей эпилептологии является выявление субъективных и объективны причин резистентного течения эпилепсии у конкретного пациента [2, 3, 4]. Понятие резистентности следует относит, как конкретному препа-

рату, так и стратегии лечения. В этом аспекте понятие "истинная (абсолютная) резистентность" зачастую приравнивается к таковым "неэффективность лечения" или "относительная резистентность", что обусловлено рядом причин субъективного характера [2,4].

В мировой практике эпилептологии показателем резистентности условно считают 3-4 и более припадка (значимых для больного) на фоне адекватной медикаментозной терапии [8,9,10]. Относительная резистентность обычно связана с такими факторами, как:

- о неправильная диагностика эпилепсии;
- о не корректный подбор АЭП;
- о не желательные лекарственные явления;
- о неправильная дозировка АЭП;

Условной резистентностью в общепринятом смысле считают неэффективность лечения двумя или тремя препаратами первой линии для данной формы эпилепсии, применяемых в моно- или политерапии в максимально переносимых дозах. Ключевую роль в диагностике эпилепсий является видео-ЭЭГ-мониторинг больного с одновременной записью ЭЭГ [2, 4,11,12].

Это исследование позволяет зафиксировать эпилептическую активность во время приступа, сопоставить клиническую картину приступа с изменениями на ЭЭГ, определить местоположение эпилептогенного очага, отличить эпилептические припадки от не эпилептических приступов [2,4,9].

Не эпилептические пароксизмальные расстройства у детей и подростков - большая группа заболеваний, характеризующаяся относительно внезапно возникающим нарушением сознания и/или разнообразными двигательными, эмоционально-психическими, вегетативными проявлениями. Не эпилептические пароксизмальные расстройства сознания составляют около 25% среди всех пароксизмальных расстройств сознания у детей и ошибочно могут интерпретироваться как эпилептические приступы с фармакорезистентным течением [6,7,8,9].

Важным условием адекватной медикаментозной терапии является ранняя дифференциальная диагностика эпилептических и не эпилептических пароксизмальных состояний у детей [7,12].

Дифференциальная диагностика этих состояний в практической медицине в большинстве случаев базируется в настоящее время на клинико-анамнестических данных и показателях рутинной ЭЭГ, которая не всегда корректно регистрируется и интерпретируется [2,7,12]. В связи с этим актуальным является изучение, кроме клинико-анамнестических данных и показателей рутинной ЭЭГ, комплекса данных исследования мониторинга ЭЭГ и видео-ЭЭГ. Углубленное изучение мониторинга и видео-ЭЭГ позволяет выявить индивидуальные особенности, в том числе и эпилептические паттерны, во время сна.

Роль ЭЭГ в эпилептологии [2,3,6] важна, так как подтверждается эпилептический генез пароксизмальных состояний, градация эпилептических приступов, локализация и латерализация эпилептического фокуса, выявление патогномичных ЭЭГ паттернов при некоторых формах эпилепсии, оценка эффективности терапии. Электроэнцефалограмма с использованием гипервентиляции, фотостимуляции и записи с депривацией сна или во сне является информативным и безопасным методом диагностики эпилепсии [1,5,9]. Видео-ЭЭГ сочетает видео-мониторинг больного с одновременной записью ЭЭГ. Это исследование позволяет зафиксировать эпилептическую активность во время приступа, сопоставить клиническую картину приступа с изменениями на ЭЭГ, определить местоположение эпилептогенного очага, отличить эпилептические припадки от не эпилептических приступов [2,8].

Цель исследования - оптимизация алгоритма диагностики пациентов с фармакорезистентным течением эпилепсии.

Материал и методы

Было обследовано 30 пациентов, поступивших на нашу клиническую базу (Intermed Medical, нейрофизиологическая лаборатория город Ташкент) с диагнозом фармакорезистентная эпилепсия, сплошная выборка.

Критерии включения в группу исследования:

- дети в возрасте от года рождения до 44 лет
- подтвержденный диагноз у пациентов эпилепсии и эпилептических синдромов согласно международной классификации противоэпилептической лиги (ILAE);
- наличие не менее двух неспровоцированных эпилептических приступов;
- наличие у пациентов эпилептических приступов в течение более 12 - 24 месяцев;
- анамнестические, клинические, нейровизуализационные и нейрофизиологические признаки поражения головного мозга;
- пациенты с пароксизмальными нарушениями, имеющие нейрофизиологическое подтверждение;
- письменное информированное согласие пациентов (родителей) на участие в исследовании.

Критерии исключения из группы исследования:

- возраст больных свыше 45 лет;
- пациенты с постинсультной эпилепсией.
- пациенты с опухолями
- наличие сопутствующих заболеваний организма, которые могут повлиять на результаты диагностических исследований.

Видео-электроэнцефалография пациентам осуществлялась на 19/26 канальном компьютерном электроэнцефалографе "Медиком МТД" (ЭЭГ - 20, ЭКГ - 1, ЭОГ - 2, ЭМГ - 1, РД - 1) положение тела - 1 (встроенный трехкоординатный акселерометр) (г. Таганрог). Использовалась международная система отведений 10- 20, рекомендованная Международной федерацией электроэнцефалографии и клинической нейрофизиологии 2010 года.

Статистика

Полученные результаты статистически обрабатывали на персональном компьютере Pentium-IV с помощью программного пакета Microsoft Office Excel-2007, включая использование встроенных функций статистической обработки.

Результат и обсуждение

Основываясь на обзор мировой литературы и на результаты собственных исследований в алгоритм диагностики эпилептических и не эпилептических пароксизмов были включены следующие пункты поэтапного повторного тщательного обследования:

1. Клинико-анамнестические данные.

2. Семиотика и эволюция эпилептических приступов.

3. ЭЭГ-видеомониторинг (8-24 часа)

4. ЭЭГ видео-полисомнография.

5. При необходимости МРТ (1,5-3 Тесла).

После проведённого предложенного нами диагностического алгоритма оценивалась сопоставимость постановки исходных диагнозов (эпилептических синдромов) до и после поступления в нашу клинику. В этой связи пациенты были разделены по группам:

1. Уточнить диагноз (когда был поставлен диагноз эпилепсия, но не было чёткой дифференциации по типу приступов, локализации, возможной этиологии). 2. Подтвердить диагноз, установлен тип приступов, тип эпилепсии.3. Не совпадение поставленного диагноза до и после поступления в клинику.

Как видно из таблицы №1 в 13,3% случаев требуется уточнение диагноза эпилепсия. Чаще всего верификация требовалась определению зоны начло приступа в 34,6% и типу эпилептического приступа. Ошибочный диагноз был поставлен в 46,6% из них наиболее трудности возникали в определение эпилептического приступа, его локализации и соответственно формы синдрома.

Таблица 1.

Оценка правильности диагнозов пациентов, направленных в неврологическую клинику

Оценка диагноза	**Эпилептические Приступы *n* = 30**		
	n	M%	m%
Диагноз при поступления в клинику не уточнен	4	13.33	6.21
Диагноз при поступления в клинку правильный	11	36.67	8.8
Ошибочный диагноз	14	46.67	9.11

Важно отметить, что в ходе обследований имеет уменьшение пациентов с диагнозом эпилепсия не ясной этиологии с чёткой дифференциацией по синдромам → симптоматическая фокальная эпилепсия (структурный дефект -ФКД) → идиопатическая генерализованная эпилепсия.

Но в самой группе пациентов ИГЭ после ЭЭГ комплексного обследования имеет место ошибочно установленный диагноз фокальной лобной эпилепсии (11.4% случаев). Диагноз ЮМЭ был поставлен после поступления в клинику в 30% случаев (рис.1), тогда как до поступления он был верифицирован только в 6,67 % что в свою очередь ведёт к изначально не правильному подбору антиэпилептической терапии, который вызывал у них аггравация приступов и привёл к фармакорезистентному течению эпилепсии (Таблица 2).

Таблица 2.

Сравнительная оценка диагнозов у пациентов с эпилептическими и не эпилептическими пароксизмами до и после алгоритма диагностики

Диагнозы	**До алгоритма n=30**			**После алгоритма n=30**		
	n	M%	m%	n	M%	m%
ЮМЭ	2	6,67	4,55	9	30	8,37*
ИГАЭ	10	33,33	8,61	2	6,67	4,55*
Эпилепсия не ясной этиологии	8	26,67	8,07	4	13,33	6,21
Эпилептические энцефалопатии	3	10	5,48	7	23,33	7,72
Эпилепсия со структурным дефектом	7	23,33	7,72	4	13,33	6,21
Неэпилептические пароксизмы	-	-	-	8	26,67	8,07**

Примечание: * - значимое различие по t-критерию на уровне $p<0,05$ по отношению к до лечения.

Диагноз эпилептических энцефалопатий был выставлен в 2,23 раза больше ($p<0,05$) после проеденного алгоритма диагностики. Анализ сплошной выборки пациентов с фармакорезистентным течением эпилепсии выявил, что в 26,7% случаев был выставлен диагноз неэпилептические пароксизмы. Важно подчеркнуть, что данные пациенты обратились к нам в клинику, как пациенты с фармакорезистентным течением эпилепсии и 4 из них находились на трех АЭП. Полученные результаты ниже, данных Devinsky (9) в его исследованиях пациенты с установленным диагнозом резистентная эпилепсия демонстрировали психогенные неэпилептические приступы в 45% случаев (2).

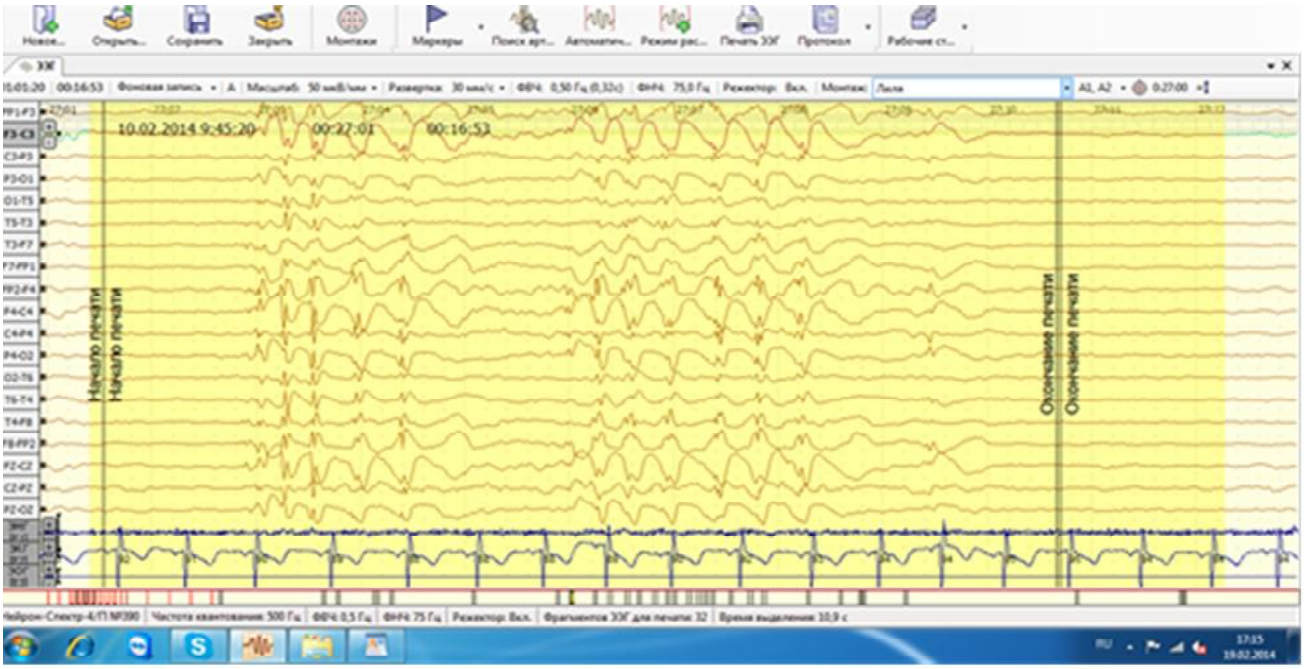


Рисунок 1. Идиопатическая генерализованная эпилепсия.

Заключение

Таким образом, при использовании результатов видео-ЭЭГ мониторинга (во время бодрствования и во сне) в практике врача невролога значительно повышается вероятность постановки правильного диагноза и назначения своевременного адекватного лечения.

Основными причинами псевдофармакорезистентного течения эпилепсии является не соответствие АЭП форме и типу эпилепсии у 46,6% пациентов, что в свою очередь может привести к психосоциальной дезадаптации и инвалидизации больных.

Наиболее часто встречающие не эпилептические пароксизмы, которые ошибочно трактуются как эпилептические приступы составляют 26,6% случаев.

Дифференциальную диагностику эпилепсии и не эпилептических пароксизмов у пациентов необходимо проводить на ранней стадии заболевания с внедрением длительного ЭЭГ видео мониторинга, не обосновываясь на проведении рутинной ЭЭГ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алимходжаева П.Р., Туйчибаева Н.М., Сигатуллина М.И. "Молекулярно-генетические основы неврологических заболеваний" -/Т.- 2014. - 94 С.
2. Айвазян С.О., Лукьянова Е.Г., Ширяев Ю.С. Современные возможности лечения фармакорезистентной эпилепсии у детей //Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2014. Том 6, № 1. С. 34-43.
3. Аяганов Д.Н. Клинико-иммунологическая характеристика резистентных форм эпилепсии у детей //Нейрохирургия и неврология Казахстана. 2016. Том 2, № 43. С. 28-35.
4. Леонова, М.В и др. Результаты терапевтического лекарственного мониторинга при комбинированной терапии антиконвульсантами в клинической практике //Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2014. Том 6, № 4. С. 6-14.
5. Мухин К.Ю. Определение и классификация эпилепсии. Проект Классификации эпилептических приступов 2016 года // Русский журнал детской неврологии. 2017. Том 12, № 1. С. 8-20.
6. Сергеева Т.В., Глотов А.С. и др. Полиморфизм генов и фармакорезистентность при терапии эпилепсии //Здоровье - основа человеческого потенциала проблемы и пути их решения. 2013. Том 1. С. 691-693.
7. Белоусова, Е.Д. Рациональная политерапия у детей с медикаментозно- резистентными эпилепсиями / Е.Д. Белоусова, [и др.]. //Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии. - 2007. - №1. - С. 60-65.
8. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. // Epilepsia. 2010; 51:676-85.
9. Devinsky O. Patients with Refractory Seizures. //New Englang Journal of Medicine. 1999; 340: 1565-1570.
10. Baudou E., C Cances., C. Dimeglio., C. Hachon Lecamus Etiology of neonatal seizures and maintenance therapy use: a 10-year retrospective study at Toulouse Children's hospital. //BMC Pediatrics December 2019, 19:136
11. Langenbruch Lisa., Julia Kr?mer Sati G?ler Gabriel M?ddel et all "Seizures and epilepsy in multiple sclerosis: epidemiology and prognosis in a large tertiary referral center" //Journal of Neurology July 2019, Volume 266, Issue 7, pp 1789-1795.
12. Prisca R. Bauer Josemir W. Sande. The Use of Caffeine by People with //Epilepsy: The Myths and the Evidence Current Neurology and Neuroscience Reports Current Neurology and Neuroscience Reports June 2019.

Поступила 02.03. 2019

УДК 617-089: 616.89-008.45/46: 616-039.71

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ КОГНИТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ

Ураков Ш.Т., Эшонов О.Ш., Болтаев Э.Б.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В обзоре литературы рассмотрена относительно новая проблема послеоперационных когнитивных расстройств,возникающих у хирургических пациентов, после различных операций под общим обезболиванием. В работе показаны современные взгляды на этиологию, патогенетические механизмы, также способствующие и отягчающие факторы развития послеоперационных когнитивных расстройств. Показана актуальность включения в лечебно-диагностические алгоритмы, консультанта-невролога в пери и послеоперационном периоде, для периоперационной профилактики, ранней диагностики и лечения послеоперационных когнитивных дисфункций.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, послеоперационная когнитивная дисфункция.

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ КОГНИТИВ ДИСФУНКЦИЯ

Ураков Ш.Т., Эшонов О.Ш., Болтаев Э.Б.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Адабиёт таҳлилида умумий анестезиядан кейин хирургик беморларда учрайдиган когнитив бузилишлар муаммоси ёритилган. Операциядан кейинги когнитив бузилишлар пайдо бўлишининг этиопатогенетик механизмлари, мойиллик туғдирувчи ва оғирлаштирувчи омилларларга замонавий қарашлар баён қилинган. Ушбу асоратни эрта аниқлашда, олдини олишда ва даволашда, операциядан олдинги даволаш-диагностика алгоритмига маслаҳатчи невропатолог кўригини амалга оширишнинг муҳимлиги кўрсатиб ўтилган.

Калит сўзлар: когнитив бузилишлар, операциядан кейинги когнитив дисфункция

POSTOPERATIVE COGNITIVE DYSFUNCTION

Urakov Sh.T., Eshonov O.Sh., Boltaev EB

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The review of the literature addresses the relatively new problem of postoperative cognitive disorders that occur in surgical patients after various operations under general anesthesia. The paper shows the modern views on etiology, pathogenetic mechanisms, also contributing and aggravating factors in the development of postoperative cognitive disorders. The relevance of inclusion in the diagnostic and treatment algorithms, the consultant neurologist in the peri and postoperative period, for perioperative prophylaxis, early diagnosis and treatment of postoperative cognitive dysfunctions is shown.

Keywords: cognitive impairment, postoperative cognitive dysfunction.

Актуальность

Общая анестезия может быть причиной возникновения в послеоперационном периоде повреждений центральной нервной системы (ЦНС), среди которых особое место занимает послеоперационная когнитивная дисфункция (ПОКД), которая может развиться у больных различных возрастных групп и в случаях с неотягощенным психоневрологическим анамнезом. ПОКД ухудшает качество жизни больных, затрудняя выполнение ими своих профессиональных и социальных функций, что в последнее время являетсяодной из актуальных проблем современнойанестезиологии [5,6,12,30,40].

ПОКД (англ. Postoperativecognitivedysfunction), по определению L. S. Rasmussen[36]- это когнитивное расстройство, развивающееся в ранний и сохраняющееся в поздний послеоперационный периоды, клинически проявляющееся в виде нарушений памяти, трудности сосредоточения (концентрации) внимания и нарушений других высших корковых функций (мышления, речи и т.п.), подтвержденное данными нейропсихологического тестирования. При этом ПОКД возникает у больных и с неотягощенным психоневрологическим анамнезом[6,12,23,27]. Еще в 1955 году доктор Д,Бедфорд сообщил о случаях нарушения памяти у пожилых пациентов, перенесших операцию и наркоз. С тех пор прошло более 55 лет, однако проблема возникающих после наркоза когнитивных нарушений, так и осталась не решенной.

Распространенность ПОКД варьируетот 7% при выявляемости, через неделю и через 3 мес., после операции при малых хирургических операциях, до 17% и 41% при больших вмешательствах через 3 мес., соответственно [1,26,32]. При кардиохирургических операциях ПОКД развивается значительно чаще: от 39% до 81% на 3-й месяц и через одну неделю после вмешательства [24]. Эпидемиологические данные о частоте ПОКД разноречивы. Частота ранней ПОКД в общехирургической практике достигает 30%, а стойкая

ПОКД, сохраняющаяся более 3 месяцев, наблюдается в среднем у 10% пациентов [1]. В последнем обзоре литературы, охватившем 80 самостоятельных исследований, приведена частота ПОКД по данным разных авторов, которая в среднем составляет -36,8 %; после кардиохирургических операций - от 3 до 47%, при этом у 42% даже спустя 3-5 лет после операции;- после некардиохирургических операций - от 7 % до 26%, при этом у 9,9 % через 3 месяца и более, у 1% больных - свыше 2лет [1,24,33].Несмотря на значительные успехи, достигнутые в кардиохирургии при операциях на открытом сердце, сохраняется высокий риск церебральных осложнений, в виде когнитивной дисфункций, которая, по мнению разных авторов, встречается у 48-79% больных, перенесших АКШ [9,15,16]. Международное мультицентровое проспективное рандомизированное исследование ISPOCD1 (1998) показало, что ни периоперационная гипотензия (снижение САД менее 60% в течение 30 мин), ни гипоксия (SpO2 80 более двух минут) не вызывают ПОКД, в то же время была убедительно доказана ведущая этиологическая рольобщей анестезии (ОА) в развитии стойкой ПОКД.В течение последних 10-15 лет отмечается оживление интереса к изучению функционального состояния ЦНС после операций в условиях общей анестезии [30,35].

Среди факторов риска развития ПОКД помимо типа анестезии выделяют: возраст пациентов, низкий образовательный (интеллектуальный) уровень и депрессивные нарушения у них в дооперационный период, а также отягощенный неврологический и соматический анамнез. Значение возраста как фактора риска ПОКД связано с существенными различиями как в возрастной физиологии, так и в фармакокинетике[4,30].

В патогенезе ПОКД принимают участие многие факторы ОА, в том числе метаболические, гемореологические, гипоксические, токсические, приводящие к повреждению стенок церебральных сосудов на уровне микроциркулярного русла, нарушению обмена внутриклеточного кальция, разобщению ассоциативных и межнейрональных связей на уровне различных структур головного мозга. Считается, что механизм действия ОА реализуется в центральных структурах, преимущественно в ретикулярной формации, торможение которой приводит к снижению восходящего активирующего влияния на кору большого мозга, последнее усугубляется при глубокой наркотической депрессии ЦНС во время длительного наркоза.

По современным представлениям анестетики в основном накапливаются в головном мозге, а скорость их выведения и метаболизма в организме находится в обратной зависимости от длительности ОА [6,40].

Kline R.P. и соавт. с использованием количественного ядерно-магнитного резонанса показано, что после операции в течение примерно полугода у пациентов пожилого возраста имеет место увеличение скорости атрофии серого вещества коры головного мозга, атрофии гиппокампа, увеличения объема боковых желудочков [28]. Авторы преследовали цель исследовать структуру головного мозга в сопоставлении с когнитивными функциями у пациентов пожилого возраста в периоперативном периоде для улучшения понимания риска развития когнитивных дисфункций после операции и пришли к заключению, что у пациентов пожилого возраста (в исследовании 55-90 лет) оперативное вмешательство ведет к ускорению атрофии головного мозга на протяжении 5-9 мес., после операции, что совпадает с интервалом времени формирования послеоперационных дисфункций головного мозга[4,28].

Для раннего выявления и оценки степени риска ПОКД рекомендованы "Краткая шкала исследования психического статуса" MMSE (Mini-Mental State Examination), тесты на запоминание и воспроизведение смысловых фрагментов, тесты на зрительную память, тест запоминания "5 слов", батареи нейропсихологических тестов, включающих исследование внимания, краткосрочной и долговременной памяти (слухоречевой и зрительной), зрительно-пространственной ориентации, языка (понимание синтаксиса, значения слов, скорость устной и письменной речи др.[21,23,36].

Чтобы исключить влияние других факторов на когнитивные функции, D.J.Culley и соавт. (2003) исследовали долгосрочные эффекты двухчасовой ОА (1,2% изофлюрана/ 70% закиси азота/ 30% кислорода) без операции и выявили негативное влияние ОА на пространственное обучение и память у молодых и пожилых крыс. После ОА крысы отдыхали в течение 24 часов, а затем ежедневно исследовались их когнитивные функции в лабиринте в течение 4-8 недель. Исследование показало довольно серьезные повреждения мозговых клеток у всех крыс. При тестах интеллекта и памяти (с помощью лабиринта) крысы, подвергавшиеся ОА, показали заметно худшие результаты. Во всех других отношениях "леченые" крысы ничем не отличались от обыкновенных. Поскольку наркотические агенты в течение такого времени изучения когнитивных функций уже элиминировались из мозга испытуемых, авторы пришли к выводу, что ОА непосредственно повреждает ЦНС, изменяет нейрохимические каскады медиаторов памяти, и что этот негативный фармакологический след продолжается значительно дольше, чем предполагалось ранее. Таким образом, авторы пришли к выводу, ОА является одним из ведущих этиологических факторов развития ПОКД [25,27].

Многие авторы одной из главных причин нарушения когнитивных функций после операции считают нейротоксическое действие общих анестетиков и в этиологии ПОКД выделяют 3 группы факторов:

- остаточное действие компонентов общей анестезии и продуктов их деградации, активных в отношении ЦНС, действие пролонгированных седативных средств, неадекватная послеоперационная аналгезия;
- уровень достигаемой во время операции антиноцицептивной защиты мозговых структур, несостоятельность которой приводит к перевозбуждению и истощению энергетического баланса нейронов коры больших полушарий и подкорковых образований, обеспечивающих достаточный уровень сознания;
- повреждающее действие гипоксии, как общей (гипоксемия, острая анемия, гипоциркуляция), так и локальной (изменение перфузии мозга, ВЧД) [7,8,17.23,31].

Пациенты с послеоперационной когнитивной дисфункцией предъявляют жалобы на нарушения цикла сон - бодрствование, быструю утомляемость при умственной нагрузке, снижение качества и темпов обычного ритма умственной и физической деятель-

ности. Имеются сообщенияо более грубых расстройств высших корковых функций, в том числе у пациентов молодого возраста: нарушений сознания, амнестической афазии, аграфии, акалькулии, прозопагнозии и др. [6,23].

Когнитивные нарушения делятся на легкие, умеренные и тяжелые.

Под легкими когнитивными нарушениями подразумевают невыраженные затруднения в повседневной деятельности, связанные в основном с нарушением запоминания нового материала.Умеренные когнитивные нарушения характеризуются значительными затруднениями в повседневной деятельности с сохранением памяти лишь на хорошо заученную или личную информацию.Тяжелые когнитивные нарушения проявляются неспособностью запоминать новую информацию, а также воспроизводить уже имеющуюся [19].

Важно отметить, что нарушения когнитивных функций после общехирургических вмешательств, выполненных в условиях общей анестезии, наблюдались во всех возрастных группах больных[6,13,22,40].

Найдены публикации, свидетельствующие о том, что на частоту и тяжесть побочного влияния наркоза на ЦНС влияют доза анестетиков и длительность общей анестезии. Отмечено, что риск развития ПОКД в большей мере зависит от степени выраженности ацидоза, чем от алкалоза (умеренно выраженный ацидоз может приводить к серьезным нарушениям в ЦНС). Изменения осмолярности крови, гипонатриемия или гипернатриемия, гипокальциемия или гиперкальциемия также повышают риск развития ПОКД [23].

Примечательно, что все известные анестетики и наркотические анальгетики оказывают неблагоприятное влияние на когнитивные и психомоторные функции ЦНС даже в среднетерапевтических доз, в том числе морфина, фентанила, амфетамина, галотана, оксибутирата, гексенала, кетамина, нембутала, пропофола (дипривана)[25,35,39].

Вследствие многофакторности ПОКД в последние годы отмечается тенденция к мультидисциплинарному подходу к решению данной проблемы с привлечением специалистов различных специальностей, включая, не только анестезиологов, но и неврологов, клинических нейрофизиологов, патофизиологов, медицинских психологов [14,22,23].

Особый интерес представляют возможности использования ноотропов у больных, подвергающихся оперативному вмешательству, особенно под общей анестезией (ОА), которая может вызывать различные повреждения центральной нервной системы (ЦНС) [14,30]. Интерес к вопросу нейропротекции не случаен. В ряде работ, проведенных исследователями, была доказана необходимость применения нейрометаболических препаратов с целью профилактики развития церебральных осложнений в интра- и постоперационном периодах [19,30,35].

В настоящее время данные литературы о риске и прогностической значимости ПОКД у пациентов молодого возраста весьма малочисленны, разноречивы и недостаточно изучены, поэтому актуальным представляется изучение проблемы ПОКД у пациентов молодого возраста после относительно малотравматичных микрохирургических операций с целью динамического неврологического наблюдения за характером нейротоксического действия общих (центральных) анестетиков, что позволит разработать патогенетически обоснованные методы профилактики и коррекции нарушенной функционального состояния ЦНС [13.21].

Несмотря на то, что наличие стойкой ПОКД было достоверно подтверждено психометрическими тестами во всех возрастных категориях пациентов, недостаточно изучены социальные и экономические последствия ПОКД. В то же время, анализируя данные литературы следует признать, что стойкая ПОКД после операций под ОА реальна и намного чаще встречается, чем это было принято считать ранее. Если операционное вмешательство необходимо и запланировано, то одним из важнейших условий предоперационной подготовки пациентов с высоким риском ПОКД является консультация опытного невролога, а также проведение дополнительных методов диагностики, включая нейрофизиологические и нейропсихологические. Учет рекомендаций невролога позволяет анестезиологу, по возможности, минимизировать риск развития стойкой ПОКД и прогрессирования когнитивных нарушений в отдаленном послеоперационном периоде [14,23].

К сожалению, до настоящего времени не разработано каких-либо стандартизированных неврологических рекомендаций по поводу выбора метода анестезии. Кроме того, прогрессирующее старение населения и увеличение продолжительности активной жизни ставят перед анестезиологами задачу выработки стандарта, обеспечивающего безопасное выполнение ОА у больных преклонного возраста и со значительным соматическим и неврологическим отягощением.

Некоторые авторы рекомендует провести своевременную, раннюю коррекцию когнитивных нарушений в послеоперационный период [14,19].

К числу препаратов, имеющих перспективы широкого клинического применения при послеоперационной когнитивной дисфункции, относятся:

оантиоксиданты (танакан, флупиртин, альфалипоевая кислота и др.),

оагонисты рецепторов дофамина (ропинирол, прамипексол)

онестероидные противовоспалительные средства

оразличные цитокины, факторы роста

опептидергический препарат церебролизин

оингибиторы протеаз

Кроме того, пациентам с послеоперационной когнитивной дисфункцией рекомендуется воздерживаться от умственных нагрузок, вождения автомобиля, сдачи экзаменов и тестов в течение, как минимум, первых 1-3 месяцев после операции [23]. При стойкой послеоперационной когнитивной дисфункции (более 3 месяцев), подтвержденной данными медико-психологического тестирования, рассматривается вопрос о повторных курсах нейропротективной терапии [2,3].

Однако неврологами не учитывается неблагоприятное влияние центральных анестетиков на ЦНС у пациентов молодого возраста после длительных оперативных вмешательств в общехирургической практике. Вследствие этого пациенты после выписки из стационара, как правило, наблюдаются у хирургов и выпадают из сферы динамического диспансерного неврологического наблюдения, однако у больных могут сохраняться послеоперационные когнитивные

нарушения, нарушаются процессы трудовой и социально-бытовой адаптации, возрастает риск развития деменции [21,23]. Учет рекомендаций невролога позволяет анестезиологу, по возможности, минимизировать риск неврологических осложнений общей анестезии. Кроме того, пациенты с высоким риском неврологических осложнений должны быть осмотрены и обследованы неврологом в динамике в течение, по крайней мере, первых 7-10 дней послеоперационного периода [19]. Оптимизация неврологической помощи в периоперационном периоде позволяет провести комплекс мероприятий с целью профилактики, ранней диагностики и терапии ПОКД у пациентов молодого возраста, снизить риск развития стойкой ПОКД и социально-бытовой дезадаптации у трудоспособного населения [14,19,23].

Современная медицина достигла такого уровня развития, когда снижение повреждающего действия общего обезболивания на ЦНС должно стать непременным условием его высокого качества, что имеет особую значимость для пациентов молодого трудоспособного возраста. Единственный путь профилактики патологии ЦНС после оперативных вмешательств в условиях длительной общей анестезией - своевременная диагностика и патогенетически обоснованная терапия, направленная на укрепление нервно-психического здоровья населения для сохранения трудовых ресурсов [3,14,19].

Какова частота ПОКД после многократных операций? До настоящего времени практически отсутствуют бесспорные данные о частоте развития ПОКД после многократных(более двух операции в течение нескольких лет или месяцев) операций с применением различных видов анестезии, не определена структура когнитивных нарушений в зависимости от интервала между операциями, не существует единого алгоритма профилактики и коррекции послеоперационного когнитивного дефицита после многократных операций.

Таким образом, проблема сохранения и восстановления высших психических функций становится одной из глобальных в современной медицине, и в анестезиологии в частности, ввиду увеличения числа больных с различными когнитивными расстройствами.

ПОКД является одним из нежелательных феноменов, связанных с применением общей анестезии. Практическая значимость концепции ПОКД состоит в профилактике и возможности ранней диагностики когнитивных расстройств и раннего начала нейропротективного лечения.Проведенный обзор литературы наглядно показывает высокую распространенность когнитивной дисфункции в анестезиологической практике,что является актуальной проблемой у хирургических пациентов,особенно после многократных операций. Широкое внедрение в клиническую практику подходов к диагностике, профилактике и раннемулечению ПОКД является актуальной медико социальной проблемой современной анестезиологии и неврологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Большедворов Р.В., Кичин В.В., Федоров С.А., Лихванцев В.В. Эпидемиология послеоперационных когнитивных расстройств //Анестезия и реанимация. - 2009. - № 3. - С. 20-23.
2. Бурчинский С.Г. Опасности и риски ноотропной фармакотерапии: миф или реальность? //Рац. фармакотер. - 2007. - № 1. - С. 62-66.
3. Воронина Т.Д., Середенин С.Б. Ноотропные и нейропротекторные средства // Эксп. клин. фармакол. - 2007. - Т. 70, № 4. - С. 44-58.
4. Голубев А.М., Москалёва Е.Ю., Северин С.Е., и соавт. Апоптоз при критических, состояниях //Общая реаниматология, - 2006. №2.- С. 184 -190.
5. Давыдов В.В. Нейрмарк М.И. Влияние тотальной внутривенной анестезии с применением кетамина на состояние высших психических функций в послеоперационном периоде // Анестезиология и реаниматология.-2004,-№4.-С. 37-40:
6. Елькин И.О. Нарушения высших психических функций у детей, обусловленные общей анестезией и операционным стрессом. Пути их профилактики и коррекции : /автореф. дис... д-ра мед.наук И. О. Елькин. - Екатеринбург, 2010. - 36 с.
7. Ефимова, Н. Ю. Изменение мозгового кровотока и когнитивной функции у больных, перенесших операцию коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения / Н.Ю. Ефимова, В.И. Чернов, И. Ю. Ефимова, Ш. Д. Ахмедов, Ю. Б. Лишманов // Кардиология. - 2015. - Т. 55, № 6. - С. 40-46.
8. Исаев С.В., Лихванцев В.В., Кичин В.В. Влияние периоперационных факторов и выбора метода анестезии на частоту когнитивных расстройств в послеоперационном периоде // Труды IX Съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов. - Иркутск. - 2004. - С. 113-114.
9. Киряев, А.А. Делирий после операции реваскуляризации миокарда в условиях искусственного кровообращения / А.А. Киряев, И.В. Исаева, И.С. Арабаджян [и др.]; Московский центр интервенционной кардиоангиологии, Москва // Материалы V съезда РосЭКТ. - М., 2006.
10. Крюков А.И. Клиническое наблюдение двухсторонней глухоты после комбинированной анестезии / А.И. Крюков, Л.А. Верулашвили, И.В. Иванец // Вестник оториноларингологии. 2002. - № 31. - С. 48 -49.
11. Лихванцев В.В. Существует ли проблема выбора метода анестезии? / В.В. Лихванцев // Анестезиол. и реаниматол. 2002. - № 3. - С. 17-19.
12. Неймарк М.И., Давыдов В.В. Состояние высших психических функций у больных, перенесших анестезию с применением дипривана и кетамина // Общая реаниматология. - 2005. - Т. 1, № 2. - С. 48-52.
13. Овезов А. М., Лобов М. А., Пантелеева М. В., Луговой А. В., Мятчин П.С., Гуськов И. Е. Коррекция ранних когнитивных нарушений у детей школьного возраста, оперированных в условиях тотальной внутривенной анестезии // Анестезиология и реаниматология .№- 3.- 2012.- стр. 1-4.
14. Овезов А. М., Лобов М. А., Надькина Е. Д., Мятчин П.С., Пантелеева М.В., Князев А.В. Церебропротекция в профилактике ранней послеоперационной когнитивной дисфункции при тотальной внутривенной нестезии // Лечаший врач. № 3.-2013.-стр. 66-72.
15. Сидельников С.Г. Воспалительный ответ и маркеры цереброваскулярных нарушений при операциях коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения / С.Г. Сидельников, Л.Г. Князькова, Г.И. Сергеева [и др.]; ФГУ "ННИИ патологии кровообращения Росздрава", Новосибирск // Материалы V съезда РосЭКТ. - М., 2006.
16. Сидельников С.Г. Опыт применения краткой шкалы оценки психического статуса при обследовании пациентов, оперированных в условиях экстракорпорального кровообращения / С.Г. Сидельников, М.В. Агеева, В.Г. Постнов // Материалы V съезда РосЭКТ. - М., 2006.
17. Соловьева Л.А. Послеоперационные нарушения сознания у гериатрических больных // Анестез. и реаним. - 2008. - № 3. - С. 71-74.
18. Усенко Л.В. и др. Профилактика и коррекция послеоперационных когнитивных дисфункций у больных пожилого возраста: //Методические рекомендации. - 2008. - 60 с.
19. Усенко Л. В. Когнитивные нарушения после общей анестезии при экстракардиальных вмешательствах и эффект раннего введения Тиоцетама в послеоперационном периоде / Л. В. Усенко, И. С. Полинчук //Междунар. неврол. журн. - 2011. - № 6 (44).
20. Федоров С. А., Большедворов Р. В., Лихванцев В. В. Причины ранних расстройств психики больного после операций, выполненных в условиях общей анестезии // Вест.инт. терапии. 2007, № 4, С. 17-25.
21. Шнайдер Н.А. Когнитивные нарушения у пациентов молодого возраста после операций в условиях общей анестезии (распространенность, диагностика, лечение и профилактика) Автореф. дисс. .док. мед. наук /Иркутск, 2005. - 211 стр.

22. Шнайдер Н.А., Салмина А.Б. Когнитивные нарушения у пациентов молодого возраста после операций в условиях общей анестезии // Междунар. неврол. журнал. - 2006. - № 2(6).
23. Шнайдер Н.А. Новый взгляд на проблему послеоперационной когнитивной дисфункции // Острые и неотложные состояния в практике врача. - 2008. - № 5-6. - С. 64-68.
24. Burkhart C. S. et al. Can Postoperative Cognitive Dysfunction Be Avoided? // HospPract (Minneap). 2012; 40 (1): 214-223.
25. Culley D.J. The memory effects of general anesthesia persist for weeks in young and aged rats / D.J. Culley, M. Baxter, R. Yukhananov, G. Crosby // Anesth. Analg. 2003. - Vol. 96. - P. 1004 - 1009.
26. Evered L., Scott D. A., Silbert B., Maruff P. Postoperative cognitive dysfunction is independent of type of surgery and anesthetic / / AnesthAnalg. 2011; 112 (5): 1179-1185.
27. Fodale V., Santaria L.B., Schifilliti D., Mandel P.K. Anestetics and postoperative cognitive dysfunction: a pathological mechanism mimicking Alzheimer's disease // Anesthesia. - 2010. - Vol.65,№ 4. - P.388-395.
28. Kline R.P., Pirraglia E., Cheng H., De Santi S., Li Y., Haile M., de Leon M.J., Bekker A. Surgery and brain atrophy in cognitively normal elderly subjects and subjects diagnosed with mild cognitive impairment // Anesthesiology. - 2012. - V. 116. - P. 603 - 612.
29. LewisT.M., Schofield P.R. // Exp. Physiol. 2004. - Vol. 89, № 2. - P. 145- 153.
30. Lobov M., Knyazev A., Ovezov A. et al. Perioperative prevention of early cognitive dysfunction in children. Intensive Care Med. 2010; 36 (Suppl. 2): 276.
31. Loepke A.K., Soriano S.G. An assessment of the effects of general anesthetics on developing brain structure and neurocognitive function // Anesth. Analg. - 2008. - Vol. 106, № 6. - P. 1681-1707.
32. Monk T. G., Weldon B. C., Garvan C. W. et al. Predictors of cognitive dysfunction after major noncardiac surgery // Anesthesiology. 2008. Vol. 108 (1): 18-30.
33. Neuman S., Stygall J., Hurani C. et al. Postoperative cognitive dysfunction after noncardiac surgery: a systematic review // Anesthesiology. - 2007. - Vol. 106, № 3. - P.572-590.
34. Paule M. G., Li M., Allen R. R., Liu F., Zou X., Hotchkiss C., Hanig J. P., Patterson T. A., Slikker W. Jr., Wang C. Ketamine anesthesia during the first week of life can cause long-lasting cognitive deficits in rhesus monkeys // NeurotoxicolTeratol. 2011; 33: 220-230.
35. Pearn M. L., Hu Y. B. S., Niesman I. R. et al. Propofol neurotoxicity is mediated by p75 neurotrophin receptor activation. Anesthesiology 2012; 116: 1-10.
36. Rasmussen L.S., Jonson T., Knipers H.M.et al. Does anesthesia cause postoperative cognitive dysfunction? A randomized study of regional versus general anesthesia in 438 elderly patients // ActaAnesth. Scand. - 2003. - Vol.47,№ 9. - P.1188-1194.
37. Secades J. J. Citicoline: pharmacological and clinical review, 2010 update // Rev Neurol. 2011; 52, Suppl 2: S1-S62.
38. Slikker W. Jr., Zou X., Hotchkiss C. E., Divine R. L. et al. Ketamine induced neuronal cell death in the perinatal rhesus monkey // Toxicol Sci. 2007; 98: 145-158.
39. Stratmann G. Neurotoxicity of anesthetic drugs in the developing brain. Anesth.Analg. 2011; 113 (5): 1170-1179.
40. Thomas J., Crosby G., Drummond J. C., Todd M. Anesthetic neurotoxicity: A difficult dragon to slay. Anesth.Analg. 2011; 113 (5): 969-971.
41. Zhang X., Xue Z., Sun A. Subclinical concentration of sevoflurane potentiates neuronal apoptosis in the developing C57BL/6 mouse brain // NeurosciLett. 2008; 447: 109-114.

Поступила 02.03. 2019

УДК: 66.36:616.61:616-002.5:616.9-053-2

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С ЛЕКАРСТЕННО-УСТОЙЧИВЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Хакимов М.А[1,2], Ташпулатова Ф. К.[2]

[1]Республиканский специализированный научно практический медицинский центра фтизиатрии и пульмонологии,
[2]Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Актуальность: В условиях лекарственно-устойчивого туберкулеза легких (ЛУТЛ) и длительной химиотерапии наблюдаются закономерные изменения структуры и функционального состояния печени.

Цель: изучить частоту и характер поражения печени у больных с лекарственно устойчивым туберкулезом легких.

Материал и методы. Комплексно обследовано 220 пациентов с лекарственно-устойчивым туберкулезом легких и 100 - лекарственно-чувствительным туберкулезом легких.

Результаты: При сравнительном изучении различных клинико-лабораторных признаков у больных ЛУТЛ, преобладающими были сонографические признаки патологии печени (45,0%), астеновегетативный синдром (45,0%), гепатомегалия (35,5%), нарушение функциональных проб печени (33,6%), тупые боли в области печени (28,2%) и эхографические признаки патологии желчного пузыря (27,7%).С помощью клинико-лабораторных и эхографических исследований печени у больных лекарственно-устойчивым туберкулезом легких были впервые диагностированы заболевания печени (64,5%) и желчного пузыря (31,4%).

Заключение. Ранняя диагностика патологии гепатобилиарной системы у больных с ЛУ туберкулезом легких представляет собой сложную в диагностическом отношении проблему. Ее решение возможно только с использованием всего арсенала современных методов клинико-лабораторного и инструментального обследования больных.

Ключевые слова: лекарственно устойчивая форма туберкулез легких, печень, биохимические параметры, эхография

ДОРИЛАРГА ТУРҒУН ЎПКА СИЛИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ЖИГАР ПАТОЛОГИЯСИНИ ДИАГНОСТИКАСИ

Хакимов М.А[1,2], Тошпўлатова Ф.Қ.[2]

1Республика ихтисослаштирилган фтизиатрия ва пульмонология илмий амалий тиббиёт маркази
[2]Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Долзарблиги: Дориларга турғун ўпка силини даволашда қўлланиладаган узоқ муддат химиотерапия фонида жигарда морфологик ва функционал ўзгаришлар юзага келади.

Мақсад: Дориларга турғун ўпка сили билан хасталанган беморларда жигар патолгиясининг учраш сони ва характерини ўрганиш.

Материал ва методлар: Дориларга турғун сил билан хасталанган 220 нафар бемор ва дориларга сезувчан сил билан хасталанган 100 нафар бемор текширувдан ўтказилди.

Натижалар: Дориларга турғун ўпка сили билан хасталанган беморларда турли клиник -лаборатор белгиларни таққослаб ўрганилганда жигарни шикастланишининг сонографик белгилари(45,0%), астеновегетатив синдром (45,0%), гепатомегалия (35,5%), жигар фукционал холатининг бузилиши (33,6%), жигар соҳасида оғриклар (28,2%) ва ўт пуфаги шикастланишининг эхографическик белгилари (27,7%) етакчи эканлиги аникланган. Клиник-лаборатор ва эхографих текширувлар натижасида дориларга турғун ўпка сили билан хасталанган беморларда илк бора жигар (64,5%) ва ўт пуфаги (31,4%) хасталиклари аниқланган.

Хулоса: Дориларга турғун ўпка сили билан хасталанган беморларда жигар гепатобилиар тизим патологиясини барвакт аниқлаш диагностики нуқтаи назардан мураккаб муаммодир.Ушбу муаммони ҳал этиш учун беморларда замонаваий клиник-лаборатор ва инструментал усулларни барчасини қўллаш зарур.

Калит сўзлар: дориларга турғун ўпка сили сили, жигар, биохимик кўрсаткичлар, эхография.

DIAGNOSIS OF LIVER DISEASES IN PATIENTS WITH DRUG-RESISTANT PULMONARY TUBERCULOSIS

Khakimov M. A[1,2], Tashpulatova F. K.[2]

[1]Republican specialized scientific practical medical center of Phthisiology and pulmonology,
[2]Tashkent pediatric medical institut.

✓ ***Resume,***

Abstract: In the conditions of drug-resistant pulmonary tuberculosis (LUTL) and long-term chemotherapy, there are regular changes in the structure and functional state of the liver.

Objective: to study the frequency and nature of liver damage in patients with drug-resistant pulmonary tuberculosis.

Material and methods: *A total of 220 patients with drug-resistant pulmonary tuberculosis and 100 drug - sensitive pulmonary tuberculosis were examined.*

Results: *In a comparative study of various clinical and laboratory signs in patients with drug-resistant pulmonary tuberculosis the predominant were sonographic signs of liver disease (45,0%), asthenovegetative syndrome (45,0%), hepatomegaly (35,5%), impaired liver function tests (33,6%), dull pain in the liver (28,2%) and echographic signs of gallbladder pathology (27,7%).With the help of clinical,laboratory and echographic studies of the liver in patients with drug-resistant pulmonary tuberculosis were first diagnosed liver disease (64,5%) and gallbladder (31,4%).*

Conclusion: *Early diagnosis of pathology of the hepatobiliary system in patients with LU pulmonary tuberculosis is a complex diagnostic problem. Its solution is possible only with the use of the entire Arsenal of modern methods of clinical,laboratory and instrumental examination of patients.*

Keywords: *drug-resistant form of pulmonary tuberculosis, liver, biochemical parameters, echography*

Актуальность

Глобальной проблемой современной фтизиатрии является проблема лекарственной устойчивости МБТ к химиопрепаратам [13]. Эти формы характеризуются тяжелым течением, устойчивостью к стандартной химиотерапии, значительной распространенностью деструктивного компонента в легких и изменением функции печени [3,5,10,6].

По оценкам ВОЗ, 50 миллионов человек могут быть инфицированы штаммами микобактерий туберкулеза, устойчивыми, по крайней мере, к одному из стандартных препаратов [13].

В условиях лекарственно-устойчивого туберкулеза легких (ЛУТЛ) и длительной беспрерывной химиотерапии с 4-5 противотуберкулезными препаратами, наблюдаются практически закономерные изменения структуры и функционального состояния печени. Данные последних лет свидетельствуют о значительной частоте заболеваний печени у больных ЛУТЛ [11].

В условиях современного патоморфоза туберкулеза органов дыхания клинические нарушения функции печени обнаруживаются в 8-9% случаев, а при лабораторных исследованиях - в 18% [1,8,4,14]. Наиболее часто патологию печени связывают с гепатотоксическим действием химиопрепаратов: у 1-10% больных возникают повреждения печени в процессе химиотерапии [10,12]. Вместе с тем, некоторые публикации свидетельствуют о самых разнообразных заболеваниях печебни у больных туберкулезом. Так, вирусный гепатит во фтизиатрической практике наблюдается в 8-10 раз чаще, чем у остального населения [4]. До 50% больных туберкулезом злоупотребляют алкоголем и вследствие этого имеют высокий риск алкогольных гепатопатий [5]. Следует учитывать, что у больных туберкулезом легких возможно сочетание 2 или 3 факторов, вызывающих заболевание печени. Это дает основание говорить о комбинированных поражениях и затрудняет диагностику ведущего повреждающего агента. Последнее обстоятельство усугубляется тем, что отсутствует четкая корреляция между клинико-биохимическими, функциональными показателями и ультразвуковыми данными [9,3,7].

Противотуберкулезное лечение у больных ЛУТЛ в значительной степени затруднено плохой переносимостью противотуберкулезных препаратов, особенно при наличии патологии печени [14]. Получены данные, свидетельствующие о том, что медикаментозная патология печени развивается преимущественно на первом этапе туберкулостатической терапии и в большинстве случаев приводит к снижению лечебного эффекта. Поэтому чрезвычайно важно определить наиболее ранние, доклинические признаки поражения печени у больных туберкулезом легких для коррекции дальнейшего лечения и профилактического применения гепатопротективных препаратов. В этом аспекте ранняя диагностика и лечение патологии печени у больных лекарственно-устойчивым туберкулезом является актуальным.

Цель исследования: изучить частоту и характер поражения печени у больных с лекарственно устойчивым туберкулезом легких.

Материал и методы

Комплексному обследованию были подвергнуты 320 больных туберкулезом легких. У 220 пациентов установлен лекарственно-устойчивый туберкулез легких, у 100 - лекарственно-чувствительный туберкулез легких.

Больные с лекарственно-устойчивым туберкулезом легких были в возрасте от 18 до 67 лет. Мужчин было 144 (65,5±3,2%), женщин 76 (34,5±3,2%). Пациенты с лекарственно-чувствительным туберкулезом легких были в возрасте от 19 до 88 лет. Мужчин было 66 (66,0±4,7%), женщин 34(34±4,7%). Давность заболевания составляла 2-6 лет. Среди пациентов с ЛУТЛ преобладающей формой туберкулеза легких была фиброзно-кавернозный туберкузез 67,7 ± 3,1% (рис.1).

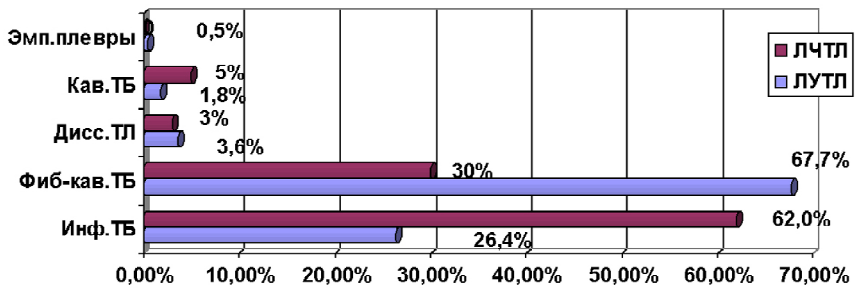


Рис.1. Сравнительная частота различных форм лекарственно-устойчивого и лекарственно-чувствительного туберкулеза легких.

Инфильтративный туберкулез легких выявлен у 58 (26,4 ± 2,9%) больных, диссеминированный туберкулез легких - у 8 (3,6 ± 1,2%), кавернозный туберкулез легких установлен у 4 (1,8 ± 0,8%) и эмпиема плевры - у 1 (0,5 ± 0,4%) пациента. Несколько иная ситуация имеет место при ЛЧТЛ, так у 30 (30,0 ± 4,5%) больных диагностирован фиброзно - кавернозный туберкулез легких, у 62 (62,0 ± 4,8%) - инфильтративный, у 3 (3,0 ± 1,7%) - диссеминированный, у 5 (5,0 ± 2,1%) - кавернозный туберкулез легких.

У всех больных с ЛУТЛ выявлена устойчивость микобактерий туберкулеза к противотуберкулезным препаратам, в том числе у 179 больных вторичная, у 41 - первичная устойчивость.

Результат и обсуждение

У больных с ЛУТЛ и ЛЧТЛ были изучены клинико-лабораторные признаки поражения печени (табл. 1). Основные симптомы и синдромы, характерные для патологии печени у пациентов с лекарственно-устойчивым туберкулезом легких были выражены у 86 (39,1%) пациентов, причем у ряда больных отмечено наличие одновременно несколько симптомов.

Таблица 1

Сравнительная характеристика поражения печени по клинико - лабораторным данным у пациентов с лекарственно-устойчивым и лекарственно-чувствительным туберкулезом легких, n(%).

Клинико – лабораторные признаки поражения печени	Лекарственно- устойчивая форма, n = 220	Лекарственно- чувствительная форма, n = 100
Астеновегетативный синдром	99 (45,0 ± 3,3)*	10(10,0 ± 3,0)
Тупые боли в области печени	62 (28,2 ± 3,0)*	13 (13,0 ± 3,3)
Диспепсические расстройства	37 (16,8 ± 2,5)*	6 (6,0 ± 2,3)
Гепатомегалия	78 (35,5 ± 3,2)*	21 (21,0 ± 4,0)
Спленомегалия	23 (10,5 ± 2,0)*	1 (1,0 ± 0,9)
Сосудистые «звездочки» на коже	11 (5,0 ± 1,4)*	1 (1,0 ± 0,9)
Ладонная эритема	32 (14,5 ± 5,6)	6 (6,0 ± 2,3)
Иктеричность кожи и склер	12 (5,5 ± 1,4)*	1 (1,0 ± 0,9)
Кожный зуд	31 (14,1 ± 2,3)*	3 (3,0 ± 1,7)
Нарушение функциональных проб печени	74 (33,6 ± 3,1)*	11 (11,0 ± 3,1)
Сонографические признаки патологии печени	99 (45,0 ± 3,3)*	20 (20,0 ± 4,0)
Сонографические признаки патологии желчного пузыря	61 (27,7 ± 3,0)*	5 (5,0 ± 2,1)

Примечание: * - достоверность различий (P<0,001; P<0,05) между лекарственно-устойчивым и лекарственно-чувствительным туберкулезом легких

Астеновегетативный синдром отмечен у 99 пациентов (45,0%), тупые боли в области печени - у 62 (28,2%), диспепсические расстройства - у 37 (16,8%), увеличение печени - у 78 (35,5%), увеличение селезенки - у 23 (10,5%), сосудистые "звездочки" на коже живота - у 11(5,0%), ладонная эритема - у 32 (14,5%), иктеричность кожи и склер - у 12 (5,5%), кожный зуд - у 31 (14,1%) больных. Нарушения функциональных проб печени выявлены у 74 (33,6%) пациентов, эхографические признаки патологии печени - у 99 (45,0%), эхографические признаки патологии желчного пузыря - у 61 (27,7%) больных с ЛУТЛ.

При сравнительном изучении клинико-лабораторных данных установлено, что многие признаки характерные для патологии печени наблюдались достоверно чаще у пациентов с ЛУТЛ, чем у лиц с ЛЧТЛ. Так, астеновегетативный синдром в 4,5 раза чаще (45,0 и 10,0% соответственно, P<0,001), тупые боли в области печени - в 2,2 раза (28,2 и 13,0% соответственно, P<0,001), диспепсические расстройства - в 2,8 раза (16,8 и 6,0% соответственно, P<0,001), увеличение печени - в 1,7 раза (35,5 и 21,0% соответственно, P<0,01), увеличение селезенки - в 10,5 раза (10,5 и 1,0% соответственно, P<0,001), сосудистые "звездочки" на коже живота - в 5 раза (5,0 и 1,0% соответственно, P<0,02), иктеричность кожи и склер - в 5,5 раза (5,5 и 1,0% соответственно, P<0,01), кожный зуд - в 4,7 раза (14,1 и 3,0% соответственно, P<0,001) чаще выявлены у пациентов с ЛУТЛ, чем у лиц с ЛЧТЛ.

При сравнительном изучении различных клинико-лабораторных признаков у больных ЛУТЛ, преобладающими были сонографические признаки патологии печени (45,0%), астеновегетативный синдром (45,0%), гепатомегалия (35,5%), нарушение функциональных проб печени (33,6%), тупые боли в области печени (28,2%) и эхографические признаки патологии желчного пузыря (27,7%).

Таким образом, у обследованных больных, клинико-лабораторные признаки поражения печени более выражены и чаще наблюдались у пациентов с ЛУТЛ.

С помощью клинико-лабораторных и эхографических исследований печени у больных лекарственно-устойчивым туберкулезом легких были впервые диагностированы заболевания печени (64,5%) и желчного пузыря (31,4%). Так, хронический гепатит выявлен у 17 (7,7%), хронический лекарственный гепатит - у 71 (32,3%), хронический гепатит В - у 9 (4,1%),

хронический гепатит С - у 5 (2,3%), жировой гепатоз - у 21 (9,5%), цирроз печени - у 18 (8,2%), киста печени у 1 (0,5%), хронический бескаменный холецистит - у 53 (24,1%), желчнокаменная болезнь - у 16 (7,3%) больных. При сравнительном изучении частоты выявления патологии печени у больных туберкулезом легких, выделяющих лекарственно-устойчивые и лекарственно-чувствительные формы микобактерии туберкулеза, было установлено, что патологические изменения в печени и в желчном пузыре выявляются чаще у пациентов с лекарственно-устойчивым туберкулезом легких (табл. 2). Так, патологию печени выявили в 2 раза (64,5 и 33,0% соответственно, P <0,001), патологию желчного пузыря - в 5,2 раза чаще (31,4 и 6,0% соответственно, P <0,001) у больных с ЛУТЛ, чем у пациентов с ЛЧТЛ.

Таблица 2

Сравнительная частота выявления поражения печени у больных с лекарственно - устойчивыми и лекарственно - чувствительными формами туберкулеза легких, n (%)

Наименование патологии	Лекарственно - чувствительные формы n=100	Лекарственно - устойчивые формы n=220
1. Патология печени	33 (33,0 ± 3,2)	142 (64,5±3,2)*
1.1. Хронический гепатит	5 (5,0 ± 2,1)	17 (7,7 ± 1,7)
1.2. Хронический лекарственный гепатит	10 (10,0 ± 3,0)	71 (32,3 ± 3,1)*
1.3. Хронический гепатит В	7 (7,0 ± 2,5)	9 (4,1 ± 1,3)
1.4. Хронический гепатит С	3 (3,0 ± 1,7)	5 (2,3 ± 1,0)
1.5. Жировой гепатоз	5 (5,0 ± 2,1)	21 (9,5 ± 1,9)
1.6. Цирроз печени	1 (1,0 ±0,9)	18 (8,2 ± 1,8)*
1.7. Эхинококк печени	1 (1,0 ± 0,9)	-
1.8. Киста печени	1 (1,0 ± 0,9)	1 (0,5 ± 0,5)
2. Патология желчного пузыря	6 (6,0 ± 2,3)	69 (31,4 ± 3,1)*
2.1. Хронический бескаменный холецистит	5 (5,0 ± 2,1)	53 (24,1 ± 2,8)*
2.2. Желчнокаменная болезнь	1 (1,0 ± 0,9)	16 (7,3 ± 1,7)*

Примечание: * - достоверность различий (P<0,001; P<0,05) между лекарственно-устойчивым и лекарственно-чувствительным туберкулезом легких.

При сравнительном изучении патологии печени установлено, что они наблюдались достоверно чаще у пациентов с ЛУТЛ, чем у лиц с ЛЧТЛ. Так, хронический лекарственный гепатит в 3,2 раза (32,3 и 10,0% соответственно, P<0,001), цирроз печени в 8,2 раза (8,2 и 1,0% соответственно, P<0,001), хронический бескаменный холецистит в 4,8 раза (24,1 и 5,0% соответственно, P<0,001), желчнокаменная болезнь в 7,3 раза (7,3 и 1,0% соответственно, P<0,01) чаще выявлены у пациентов с ЛУТЛ, чем у лиц с ЛЧТЛ.

Таким образом, лекарственно-устойчивый туберкулез легких в 64,5% случаев сочетается с заболеваниями печени, в 31,4% случаев - с заболеваниями желчного пузыря. Комплексное клинико - лабораторное и эхографическое исследование печени, желчного пузыря позволяют своевременно выявить сопутствующую патологию у больных с ЛУТЛ. Эхографическое исследование печени было проведено нами 220 больным ЛУТЛ и 100 пациентам ЛЧТЛ. У больных с ЛУТЛ и ЛЧТЛ были определены эхографические признаки патологии печени (табл.3). Изменения на эхографии печени зарегистрированы у 162 (73,6%) больных с ЛУТЛ, у 32 (32,0%) пациентов с ЛЧТЛ. Изучая эхографические признаки патологии печени у пациентов с ЛУТЛ, было установлено, что повышенная эхогенность печени отмечались у 155 (70,5%), подчеркнутость междолевых структур - у 152 (69,1%), мелкозернистая структура - у 126 (57,3%), увеличение размеров печени - у 77 (35,0%), диффузные уплотнения печени - у 51 (23,2%), очаговые уплотнения - у 66 (30,0%), крупнозернистая структура - у 24 (10,9%) и увеличение диаметра воротной вены - у 18 (8,2%) больных. У обследуемых больных эхографические признаки патологии печени выявлены чаще и более выражены у лиц с ЛУТЛ.

Так, повышенная эхогенность печени выявлены в 2,5 раза (70,5 и 28,0% соответственно, P<0,001), мелкозернистая структура - в 4,8 раза (57,3 и 12,0% соответственно, P<0,001), крупнозернистая структура - в 2,7 раза (10,9 и 4,0% соответственно, P<0,01), подчеркнутость междолевых структур - в 3,3 раза (69,1 и 21,0% соответственно, P<0,001), очаговые уплотнения - в 2,7 раза (30,0 и 11,0% соответственно, P<0,001), диффузные уплотнения - в 3,3 раза (23,2 и 7,0% соответственно, P<0,001), увеличение размеров печени - в 1,6 раза (35,0 и 21,0% соответственно, P<0,001), увеличение диаметров воротной системы - в 8,2 раза (8,2 и 1,0% соответственно, P<0,001) чаще у больных с ЛУТЛ, чем у лиц с ЛЧТЛ.

Таким образом, у пациентов с ЛУТЛ, среди эхографических признаков преобладали повышенная эхогенность печени (70,5%), подчеркнутость междолевых структур (69,1%), мелкозернистая структура печени (57,3%), увеличение размеров печени (35,0%) и очаговые уплотнения (30,0%). Эти изменения встречались достоверно чаще у больных с ЛУТЛ, чем у лиц с ЛЧТЛ.

Многообразие клинических проявлений у больных устойчивым туберкулезом легких, скудные дан-

Таблица 3

Сравнительная характеристика эхографических признаков поражения печени по пациентам с лекарственно-устойчивым и лекарственно-чувствительным туберкулезом легких, n(%).

Эхографические признаки патологии печени	Лекарственно- устойчивая форма, n = 220	Лекарственно- чувствительная форма, n = 100
Повышенная эхогенность	155 (70,5 ± 3,0)*	28(28,0 ± 4,4)
Мелкозернистая структура	126 (57,3 ± 3,3)*	12 (12,0 ± 3,2)
Крупнозернистая структура	24 (10,9 ± 2,1)*	4 (4,0 ± 1,9)
Подчеркнутость междолевых структур	152 (69,1 ± 3,1) *	21 (21,0 ± 4,0)
Очаговые уплотнения	66 (30,0 ± 3,0)*	11 (11,0 ± 3,1)
Диффузные уплотнения	51 (23,2 ± 2,8)*	7 (7,0 ± 2,5)
Увеличение размеров	77 (35,0 ± 3,2)*	21 (21,0 ± 4,0)
Увеличение диаметра воротной системы	18 (8,2 ± 1,8)*	1 (1,0 ± 0,9)

Примечание: * - достоверность различий (P<0,001; P<0,01) между лекарственно-устойчивым и лекарственно-чувствительным туберкулезом легких.

ные лабораторных исследований затрудняет раннее выявление патологии печени.

Таким образом, комплексное исследование позволили выделить совокупность сопоставимых эхографических и клинико-лабораторных особенностей патологии печени у больных ЛУТЛ имеющих большую информационную ценность. Это позволяет считать клинико-лабораторные и эхографические методы исследования наиболее ранним и важным составляющим звеном в диагностическом процессе, особенно в ситуациях, когда по ряду причин невозможно проведение пункционной биопсии.

Сопоставление различных методов диагностики печени, таких как клинико-лабораторная, биохимическая, ультразвуковая, показывает, что каждый из перечисленных методов обладает различной информативностью. Они не являются альтернативными, а дополняют друг друга. Клинико-лабораторные и биохимические методы позволяют изучать функциональное состояние печени и почек. Но в связи с тем, что верификация структурных патологических изменений в печени, желчном пузыре при использовании клинико-лабораторных и биохимических исследований весьма проблематична, а также учитывая сложности, инвазивности и дороговизны, эти методы не служить в качестве мониторинга в процессе лечения. В этом плане диагностическая ценность ультразвукового метода исследования печени и почек, является достаточно высокой. Метод неинвазивен, легко воспроизводим, может быть использован для многократного динамического наблюдения, позволяет получить информацию о патологии печени, желчного пузыря.

Таким образом, ранняя диагностика патологии печени у больных ЛУТЛ представляет собой сложную в диагностическом отношении проблему. Ее решение возможно только с использованием всего арсенала современных методов клинико-лабораторного обследования больных. Учитывая высокую частоту развития патологии печени у больных ЛУТЛ, возникает необходимость предупреждения развития печеночной недостаточности уже на ранних стадиях заболевания, особенно у больных, у которых комплексными лабораторными исследованиями установлены наиболее вероятные признаки ранней недостаточности печени. Лечебные мероприятия у больных ЛУТЛ должны проводиться с учетом выявленных патологии печени, их динамики в процессе лечения. Патогенетическая терапия должна быть направлена на предупреждения развития печеночной недостаточности.

Выводы

1. Основные симптомы и синдромы, характерные для патологии печени у пациентов с лекарственно-устойчивым туберкулезом легких были выражены у 86 (39,1%) пациентов, причем у ряда больных - одновременно несколько симптомов. У больных ЛУТЛ, преобладающими были эхографические признаки патологии печени (45,0%), астеновегетативный синдром (45,0%), гепатомегалия (35,5%), нарушение функциональных проб печени (33,6%), тупые боли в области печени (28,2%) и эхографические признаки патологии желчного пузыря (27,7%).

2. При клинико-лабораторном и эхографическом исследовании печени у больных лекарственно-устойчивым туберкулезом легких были впервые диагностированы различные заболевания печени и желчного пузыря. Было установлено, что патологические изменения в печени и в желчном пузыре выявляются чаще у пациентов с лекарственно-устойчивым туберкулезом легких. Так, патологию печени выявили в 2 раза (64,5 и 33,0% соответственно, P <0,001), патологию желчного пузыря - в 5,2 раза чаще (31,4 и 6,0% соответственно, P <0,001) у больных с ЛУТЛ, чем у пациентов с ЛЧТЛ.

3. У 220 больных с ЛУТЛ и у 100 пациентов ЛЧТЛ были определены эхографические признаки патологии печени. Отклонения на эхографии печени зарегистрированы у 162 (73,6%) больных с ЛУТЛ, у 32 (32,0%) пациентов с ЛЧТЛ. При эхографии печени у пациентов с ЛУТЛ, среди эхографических признаков преобладали повышенная эхогенность печени (70,5%), подчеркнутость междолевых структур (69,1%), мелкозернистая структура печени (57,3%), увеличение размеров печени (35,0%) и очаговые уплотнения

(30,0%). Эти изменения встречались достоверно чаще у больных с ЛУТЛ, чем у лиц с ЛЧТЛ.

4. Для раннего выявления патологии печени у больных с устойчивым туберкулезом легких необходимо всех пациентов подвергать целенаправленному последовательному исследованию с применением эхографических и клинико-лабораторных методов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Адамович Н.В. Химиотерапия больных туберкулезом легких с патологий печени. /Автореф. дисс.... канд. мед.наук.- М., 1985. С.22.
2. Венгеров Б.Б., Гречина О.А. Использование ультразвукового метода исследования в распознавании патологических изменений в биллиарной системе у больных туберкулезом легких. - Туберкулез. //Республиканский межведомственный сборник.- Киев.-1989. №21.25-40.
3. Вильдерман А.М, Ефграмова З.А., Бусыгина Р.Н. Поражение печени у больных туберкулезом. - /Кишинев: Штаница.-1977.- 164.с.
4. Галицкий Л.А., Зарецкий Б.В., Лебединец А.И. Вирусный гепатит В во фтизиатрической практик //Большой Целевой Журнал о туберкулезе.- 1999.- №4.- С.10-12.
5. Елькин А.В., Ариель Б.М., Нечаев В.В. Диагностика гепатопатий у больных туберкулезом легких // Пробл.туб.- 1992.- № 7-8.- С.15-18.
6. Емельнюк О.Г Диагностика и лечение поражение печени у больных туберкулезом легких в следственном изоляторе. /Автореф. ...дисс. к.м.н. М.,2010. С.23.
7. Иванов А.К., Дзодзуашвили К.А. Ультразвуковая исследование печени у больных туберкулезом легких. //Клиническая медицина.- 1990. №1.100-103.
8. Казаков К.С., Садыков А.С., Шкурина Н.Ю. и др. Ферментопатии печени и почек при побочных реакциях организма на противотуберкулезные препараты // Клин. лаб. диагностика. - 1994.-№ 6. - С.14-17.
9. Корякин В.А., Шатихин А.И. Ульразвуковое эхотомограмма печени при туберкулезе легких и других заболеваний //Пробл. туберкулеза. 1981.-№.6. С.36-39.
10. Суханов Д.И. Лекарственные поражения печени у больных туберкулезом легких и гепатопротективная терапия. /автореферат диссертация ... кандидата медицинских наук :. - Санкт-Петербург, 2008. - 111 с.
11. Тилляшайхов М.Н.. Хакимов М.А.. Ташпулатова Ф.К. Алижанов С.К. Поражение почек и печени. /Монография. Ташкент-2014,с.510.
12. Dossing M. et al. Liver injury during antituberculosis treatment: an 11-year study // Tubercle. Lung Dis. - 1996. - Vol.77, N 4. - P.335-340
13. Фармер П.Е., Кононец А.С., Борисов С.Е. и др. Полирезистентный туберкулез: угроза человечеству (пер. с англ.) Гарвардская медицинская школа. Институт "Открытое общество". - /М. Медицина,1999.- 62 с.
14. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: Практич. Рук. :Пер. с англ. /Под ред. З. Г. Апросиной, Н. А. Мухина. - /М.: Гэотар Медицина, 1999.546 с.

Поступила 05.03. 2019

УДК: 616.154.814.32:577.175.328/-008.61-055.1/.2

СИНДРОМ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ У ЖЕНЩИН И МУЖЧИН

Халимова З.Ю.[1], Уралова Д.У.[1], Сафарова М.С.[2], Уралов Х.И.[3]

[1]Ташкентского Педиатрического Медицинского Института,
[2]РСНПМЦ Эндокринологии, [3]Ташкентской Медицинской Академии.

✓ ***Резюме,***

Статья посвящена важным вопросам этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения гиперпролактинемии.

Ключевые слова: Пролактин, цирхоральный ритм, гипофиз, гипоталамус, гиперпролактинемия, гипогонадизм.

АЁЛЛАР ВА ЭРКАКЛАРДА ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЯ СИНДРОМИ

З.Ю. Халимова[1], Д.У. Уралова[1], М.С. Сафарова[2], Х.И. Уралов[3]

[1]Ташкент Педиатрия Тиббиёт Институти,
[2]РСНПМЦ Эндокринология, [3]Ташкент Тиббиёт Академияси.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақолада гиперпролактинемия этиологияси, патогенези, клиник кечиши, диагностика ва даволаш масалларининг замонавий инновацион ёндашув масаллари тўлалаигича ёритилган.

Калит сўзлар: Пролактин, цирхоральный ритм, гипофиз, гипоталамус, гиперпролактинемия, гипогонадизм.

SYNDROME HYPERPROLACTINEMIA IN FEMALE AND MALE

Z.Y. Xalimova[1], D.U.Uralova[1], M.S. Safarova[2], X.I. Uralov[3]

[1]Tashkent Pediatric Medical Institute, [2]RSSPMC of Endocrynology, [3]Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume,***

Article dedicated important questions of etiology, pathogenesis, clinical manifestation, diagnostics and treatment of hyperprolactinemia

Keywords: Prolactin, circadian rhythm, hypophysis, hypothalamus, hyperprolactinemia, hypogonadism.

Актуальность

Пролактин — гормон синтезирующиеся лактотрофами передней доли гипофиза, которые составляют примерно 20% всех клеток передней доли гипофиза (рис.1) [13]. Небольшое количество гормона также могут секретировать другие отделы мозга, а также молочные железы, Т-лимфоциты, децидуальная оболочка матки и миометрий [6]. Число этих клеток с возрастом не меняется, в то время как увеличение объема гипофиза, практически вдвое, к концу беременности обусловлено гиперплазией и гипертрофией лактотрофов [6]. Пролактин в гипофизе впервые обнаруживается между 10-й и 14-й неделей внутриутробного развития. До середины беременности уровень гормона в гипофизе существенно не изменяется. Повышение концентрации пролактина в крови плода начинается во втором триместре беременности, достигает максимальных величин к концу беременности [2]. Пролактин представляет собой полипептид, состоящих из 198 аминокислотных остатков[13]. Пролактин обладает широким спектром биологического действия в организме человека, является полифункциональным гормоном, участвующим в инициации и поддержании лактации, функционировании желтого тела, продукции прогестерона [3].

В настоящее время выявлены различные изоформы пролактина (рис.2) [4]:

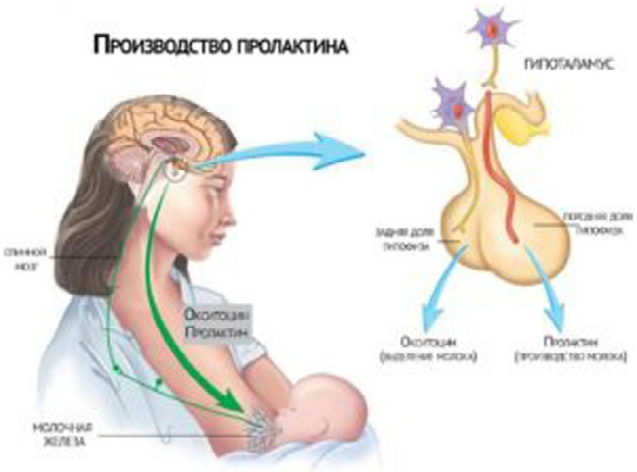


Рис. 1. Продукция пролактина.

1. "малый" пролактин (молекулярная масса около 23 кДа), соответствующий мономерной форме гормона с высокой рецепторной связывающей и биологической активностью;

2. "большой" пролактин (молекулярная масса около 50 кДа), возможно состоящей из димерной и тримерной форм;

3. "большой-большой" пролактин или макропролактин (молекулярная масса около 100 кДа);

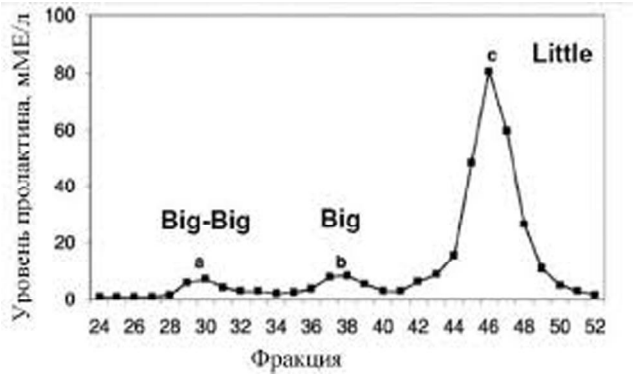


Рис.2. Частота встречаемости различных форм пролактина.

4. Гликозилированная форма пролактина с молекулярной массой 25 кДа.

Макропролактин не обладает выраженной биологической активностью и не является причиной нарушения овуляции и других проявлений гиперпролактинемии [4]. 85% пролактина в крови циркулируется в мономерной форме (23.5 кДа). Термин Макропролактинемия означает преимущественное повышение концентрации макропролактина в плазме крови [12]. Ретроспективный анализ больных с гиперпролактинемией показывает, что 40% пациенты имеет макропротактинемию [12,19].

Секреция пролактина находится под сложным нейроэндокринным контролем, в котором участвуют различные по своей природе факторы: нейромедиаторы, гормоны периферических эндокринных желез (рис.3). Веществами, стимулирующие секрецию пролактина являются: тиролиберин, серотонин, вазоактивный интестинальный пептид (ВИП), гонадолиберин, эстрогены, прогестерон, опиоидные пептиды, окситоцин, ангиотензин II. Веществами ингибирующие секрецию пролактина являются: дофамин, ацетилхолин, ГАМК, гастрин-рилизинг пептид, соматостатин, лей-энкефалин [6].

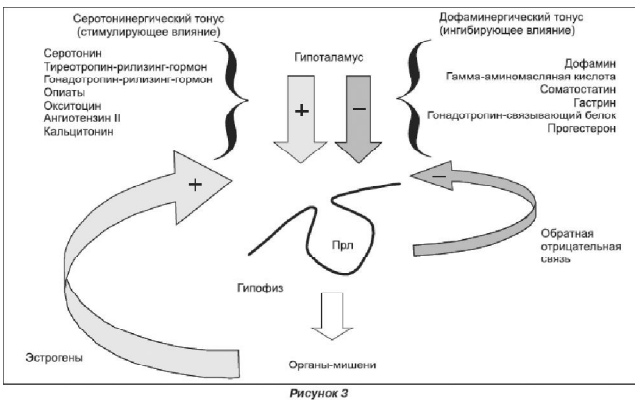


Рисунок 3

Рис.3. Схема регуляции секреции пролактина.

В настоящее время окончательно установлено, что роль пролактин-ингибирующего фактора выполняет дофамин, составляющий около 70% всех ингибирующих факторов секретируемых в гипоталамусе [6]. В экспериментах показано, что перерезка ножки гипофиза у крыс или разрушение ядер гипоталамуса у обезьян сопровождается резким увеличением уровня пролактина [6].

Дофамин вырабатывается в области срединного возвышения и по нейронам тубероинфундибулярной системы, поступает в портальную сосудистую сеть [6]. По портальным сосудам дофамин доставляется к лактотрофам аденогипофиза, где воспринимается специфическими Д2-рецепторами, расположенными на мембранах лактотрофов [20]. В экспериментальных исследованиях было показано, что концентрация дофамина в портальных сосудах, расположенных в центре аденогипофиза, намного выше, чем в периферических сосудах [6]. Вероятно, именно эти топографические особенности распределения дофамина обуславливают наиболее частое формирование аденом гипофиза в его латеральных отделах [6]. Дофамин тормозить секрецию пролактина, подавляя экспрессию гена пролактина, помимо этого, дофамин выполняет функцию фактора, контролирующего рост пролактин секретирующих клеток аденогипофиза [13].

Динамика концентрации пролактина в крови мальчиков и девочек до начала полового созревания существенно не отличается. Во время пубертата уровень гормона в крови у девочек резко возрастает, тогда как у мальчиков не обнаружено выраженной динамики продукции пролактина в зависимости от стадий полового созревания [2]. Лактотрофами аденогипофиза пролактин секретируется постоянно, в режимах базальной и пульсирующей секреции. В течение дня на фоне базальной продукции пролактина наблюдается лишь 13-14 пиков секреции с интервалом 1,5-2 ч. Цирхоральный (суточный) ритм секреции пролактина выражен незначительно. Наиболее высокий уровень гормона отмечается в период глубокого сна и ранним утром, а наименьший - вечером (рис.4) [6]. Пиковая плазменная концентрация пролактина отмечается от 4.00 до 6.00 часов утра [6]. Осенью и зимой уровень пролактина несколько выше, чем летом и весной [6].

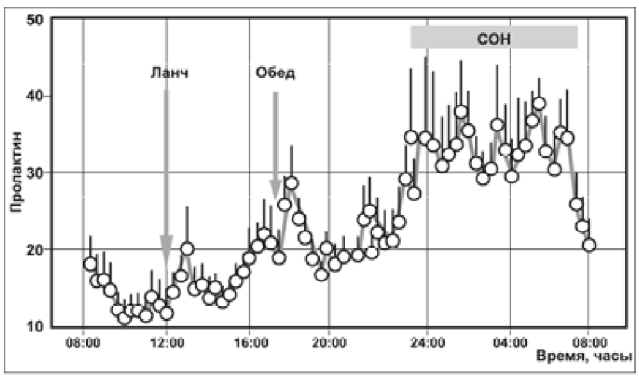


Рисунок 1. Суточные колебания уровня пролактина в сыворотке крови

Рис.4. Ритм секреции пролактина.

Сравнение динамики секреции СТГ и пролактина показывает, что акрофазы (фазы секреции) гормонов не совпадают; повышение концентрации пролактина начинается через 40 мин после того как содержание СТГ достигает пика [2].

Повышение уровня пролактина сопровождается нарушением менструальной функции и бесплодием [3]. Не исключено, что повышение уровня пролактина по механизму короткой обратной связи, вызывает повышение синтеза дофамина в тубулоинфундибулярных дофаминовых структурах, и тем самым, как бы

отключает цирхоральный ритм секреции гонадолиберина и гонадотропных гормонов (рис.5)[6].

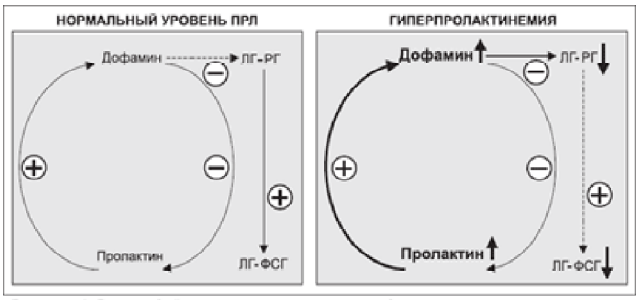


Рисунок 4. Взаимодействие пролактина и гонадотропных гормонов в норме и при гиперпролактинемии

Рис.5. Взаимодействие пролактина и гонадотропных гормонов в норме и при гиперпролактинемии.

Синдром гиперпролактинемии, характеризующийся избыточной патологоческой секрецией пролактина, сопровождающийся развитием гипогонадизма у мужчин и женщин, и возможно патологическим отделяемым из молочных желез, является весьма распространенной патологией [4]. У женщин в возрасте 25-34 лет частота встречаемости гиперпролактинемии составляет 23,9 на 100000 население в год [15]. Гиперпролактинемия выявляется у 15-20% женщин с вторичной аменореей или олигоменореей; около 30% из них отмечают галакторею или бесплодие и у 70%- сочетание галактореи и бесплодия [4]. Ниже приведены этиологические факторы гиперпролактинемии.

Гиперпролактинемия бывает физиологическим и патологическим [6]. Существует группа физиологических состояний, сопровождающихся повышенным уровнем пролактина, так называемая физиологическая гиперпролактинемия (сон, прием пищи богатая белками, стресс, коинтус, физическая нагрузка, менструальный цикл, плод, беременность, амниотическая жидкость, послеродовый период, кормление грудью) [6].

Причины патологической гиперпролактинемии [6, 5]:

I. Заболевания гипоталамуса:

— опухоли (краниофарингиома, герминома, гамартома, глиома, опухоль III желудочка мозга, метастазы);

— инфильтративные заболевания (гистиоцитоз Х, саркоидоз, туберкулез);

— псевдоопухоль мозга;

— артериовенозные пороки;

— облучение гипоталамической области;

— повреждение ножки гипофиза (синдром перерезки ножки гипофиза).

II. Заболевания гипофиза:

— пролактинома;

— смешанная аденома (СТГ и Пролактин секретирующие и др.);

— аденомы гипофиза происходящие из других клеток аденогипофиза;

— синдром пустого турецкого седла;

— краниофарингиома;

— киста кармана Ратке;

— интраселлярная герминома;

— интраселлярная менингиома.

III. Соматические и эндокринные заболевания:

— первичный гипотиреоз;

— синдром поликистозных яичников;

— недостаточность коры надпочечников;

— врожденная дисфункция коры надпочечников;

— цирроз печени;

— сахарный диабет;

— хроническая болезнь почек;

— оперативные вмешательства на грудной клетке.

IV. Эктопическая секреция при:

— гипернефрома;

— бронхогенная карцинома.

V. Применение фармакологических препаратов:

— Анестетики;

— Антиконвульсанты;

— Антидепрессанты;

— Антигистамины;

— Антигипертензивные препараты;

— агонисты ацетилхолина;

— наркотические препараты;

— стимуляторы высвобождения катехоламинов;

— блокаторы дофаминовых рецепторов;

— ингибиторы синтеза дофамина;

— ОК и их отмена;

— нейролептики/ антипсихотические средства;

— нейропептиды;

— опиаты и антагонисты опиатных рецепторов.

Клиника гиперпролактинемии

Гипогонадизм у женщин: основные проявления варъирует от возраста манифестации заболевания или периода жизни. В пубертате -это задержка менархе, нерегулярный менструальный цикл, реже первичная или вторичная аменорея. У женщин фертильного возраста нарушается менструальный цикл, что может проявляться ановуляторным циклом (рис.6), укороченной лютеиновой фазой, опсоменореей, олигоменореей, аменореей, менометрорагией и бесплодием. При наступлении беременности возможны самопризвольные аборты в раннем сроке беременности. Кроме этого, больных беспокоят снижение либидо, нарушение оргазма, сухость слизистой влагалища и затруднения при половом акте, приливы. Около 25% больных отмечают незначительный гирсутизм [4].

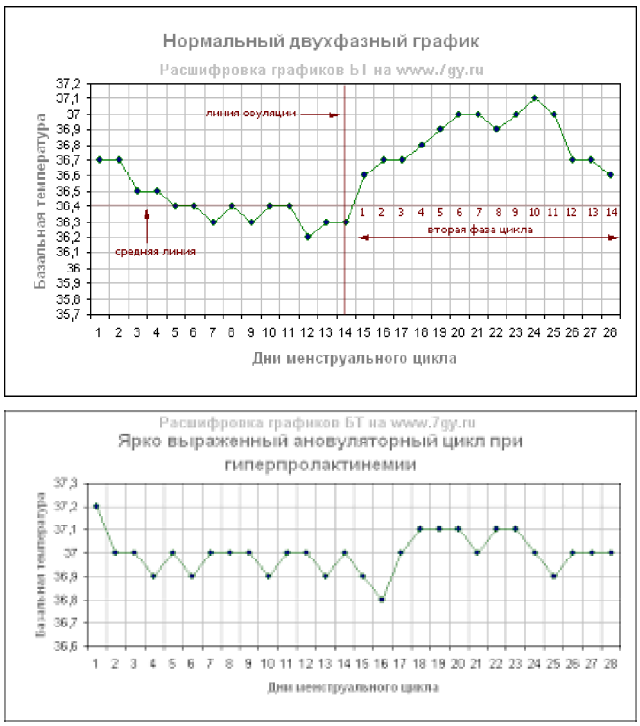


Рис.6. Базальная термометрия в норме и гиперпролактинемии.

Гипогонадизм у мужчин: первыми симптомами является снижение либидо, эректильная дисфункция с последующим развитием бесплодия. Если гиперпролактинемия продолжается долго, то могут проявляться вторичные признаки гипогонадизма: остеопения, снижение мышечной массы, снижение роста бороды и усов [13,4].

Галакторея: является нормой для кормящих женщин, и патологией в случаях развития вне периода грудного вскармливания и беременности или при продолжении более 6 месяцев после прекращения грудного вскармливания [4]. Галакторея отмечается в 20% пациентов с гиперпролактинемией и не коррелируется с уровнем пролактина [10].

Психоэмоциональные нарушения: эмоциональная лабильность, раздражительность, астенизация, ухудшение памяти, тревожность, склонность к депрессии, нарушение сна отмечается у около 20-30% больных [4].

Метаболические нарушения: 40-60% пациенток имеют избыточную массу тела и инсулинорезистентность, что позволило включить гиперпролактинемии в перечен заболеваний, сопровождающихся ожирением и рекомендовать его определение при проведении дифференциальной диагностики причины ожирения. А также характерна снижение минеральной плотности костей с развитием остеопении и остеопороза [4].

Симптомы поражения гипоталамо-гипофизарной зоны (неврологические нарушения): вследствие развития макроаденомы гипофиза, возможно появление неврологической симптоматики, обусловленной ростом объемного образования: головные боли, головокружение, нарушение сна, снижение памяти, нарушение полей зрения и симптомы внутричерепной гипертензии [13,6,4].

Диагностика гиперпролактинемии

— Чтобы диагностировать гиперпролактинемию рекомендуется однократно определить уровень пролактина в плазме крови, при условии, что проба была получена у пациента, не испытывающего чрезмерный стресс при венепункции [20]. Современные рекомендации указывает, что основной лабораторный признак - однократное повышение уровня пролактина больше 20 нг/мл или 400 мЕд/л у мужчин и больше 25 нг/мл или 500 мЕд/л у женщин [4]. Многократное измерение уровня пролактина с помощью проб с тиролиберином, леводопой, домперидоном не имеют преимуществ перед измерением базального пролактина для постановки диагноза гиперпролактинемии [9,18]. Как правило микроаденомы ассоциированы с уровнем более 5000 мЕд/л (250 мг/л), макроаденомы- более 10000 мЕд/л (500 мг/л) [22], при этом уровень пролактина менее 2000 мЕд/л (100 мг/л) более характерен для гиперпролактинемии неопухолевого генеза [17]. Однако, учитывая значимые вариации в уровне пролактина, судить о размере опухоли по степени его повышения достаточно сложно.

— У пациентов с асимптоматической гиперпролактинемией надо исключить феномен макропролактинемии [5,20].

— МРТ головного мозга является наиболее информативным методом в диагностике опухолей гипоталамо-гипофизарной области [5].

— Пациентам с гиперпролактинемией рекомендуется обследование функции щитовидной железы, почек, печени, исключение наличия объемного образования гипоталамо-гипофизарной области, приема ряда лекарственных средств, беременности у женщин [5,20].

Лечение гиперпролактинемии.

1. Лечение лекарственной гиперпролактинемии. У пациентов принимающих антипсихотические препараты, гиперпролактинемия отмечается 40-90% случаев [17,8]. Лечение лекарственной гиперпролактинемии начинается с прекращения приема препарата. При невозможности отмены и или замены психотропного лекарственного средства, необходимо рассмотреть целесообразность назначения агонистов дофамина после консультации с психиатром для оценки риска развития психозов [20]. При наличии асимптоматической лекарственно индуцированной гиперпролактинемии пациенты не нуждаются в проведении специфического лечения [5,20].

2. Лечение гиперпролактинемии опухолевого генеза. В 60% случаев гиперпролактинемия вне лактации вызывается лактотрофными аденомами (пролактиномами), на долю которых приходится около 40% всех аденом гипофиза [13]. Опухоли секретирующие гормон роста в 25% случаев могут секретировать пролактин [7]. На основании размера опухоли пролактиномы классифицируются на микропролактиномы (до 10 мм) и макропролактиномы (более 10 мм) [5]. Методом выбора в лечении пациентов с гипрепролактинемией опухолевого генеза является применение агонистов дофамина, для нормализации уровня пролактина, для уменьшения размеров опухоли и для устранения гиперпролактинемического гипогонадизма и восстановления фертильности, а также предотвращения рецидива или возобновления роста опухоли [20]. Каберголин является препаратом первой линии как наиболее эффективный в отношении нормализации уровня пролактина и уменьшения размеров опухоли. Каберголин- эрголиновый селективный агонист Д2 дофаминовых рецепторов. Применяется 1-2 раза в недели. Начальная доза 0,25-0,5 мг в неделю, средняя доза 1мг/нед, максимальная доза 3-4,5 мг/нед [5]. У пациентов с резистентными или частично резистентными пролактиномами перед рассмотрением вопроса о хирургическом лечении надо увеличить дозу агонистов дофамина до максимально переносимых [20]. При непереносимости бромкриптина рекомендуется его замена на каберголин или другой агонист дофамина [20]. Оперативное лечение требуется небольшому проценту пациентов и не является методом выбора лечения пролактином. Проведение транссфеноидальной операции рекомендуется пациентам с непереносимостью высоких доз каберголина и резистентностью к другим препаратам данной группы [20]. Злокачественные пролактиномы очень редко встречается, и выявлена примерно 50 случаев [14,15]. Темозоломид является препаратом выбора для лечения пролактокарцином [20]. К лучевой терапии следует прибегнуть в случаях необходимости воздействия на остаточную ткань опухоли при невозможности проведения радикальной операции, в случаях непереносимости и резистентности к лечению агонистами дофамина, при агрессивных пролактиномах или карциномах [20].

3. Пролактинома и беременность. Наиболее благоприятным фоном для зачатия является полная нормализация уровня пролактина и уменьшение размеров опухоли менее 10 мм [5]. При подтверждении факта

наступления беременности терапию агонистами следует отменить [5]. Измерение уровня пролактина у беременных женщин с пролактиномами в период гестации проводить нецелесообразно [20]. Поскольку, уровен пролактина во время беременности увеличивается в 10 раз [21], и гипофиз в объеме увеличивается в 2 раза [21,11]. При подозрении на рост объемного образования рекомендовано проведение МРТ головного мозга без контрастирования [20]. При выявлении роста опухоли или прогрессировании симптоматики необходимо возобновить терапию агонистами дофамина (бромкриптин, каберголин) во время беременности [5]. Среди пациенток с гиперпролактинемией целесообразно ограничить период кормления до 6-12 месяцев, а в некоторых случаях отказатся от него [5].

4. Ведение пациенток с пролактиномами в постменопаузе. У пациенток с пролактиномами возможно отмена терапии с дальнейшим динамическим контролем в течение 5 лет [20].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А.. Эндокринология Национальное /Руководство Краткое Издание. 2013. 615-618.
2. Дедов И.И., Дедов В.И.. Биоритмы гормонов /М. Медицина 1992. 75-79.
3. Мельниченко Г.А., Дзеранова Л.К., Пигарова Е.А., Воротникова С.Ю., Рожинская Л.Я., Дедов И.И.. Федеральные клинические рекомендации по гиперпролактинемии: клиника, диагностика, дифференциальная диагностика и методы лечения. //Проблемы Эндокринологии 2013., 6, 19-26.
4. Мохорт Т.В., Сафина М.Р. Синдром гиперпролактинемии: современные подходы к диагностике и лечению. Репродуктивное здоровье. //Восточная Европа 2012. №4 (22) 130-141.
5. Российская Ассоциация Эндокринологов ФГБУ Эндокринологический Научный Центр Минздрава России. Федеральные клинические рекомендации по гиперпролактинемии: клиника, диагностика, дифференциальная диагностика и методы лечения. /М.Медицина. 2015. 6-20.
6. Серов В.Н., Прилепская В.Н., Овсянникова Т.В.. Гинекологическая эндокринология. /М.Медицина 2004. 50-70, 97-125.
7. Asa SL, Ezzat S. The pathogenesis of pituitary tumours. //Nat Rev Cancer 2002; 2:836-49. [PubMed].
8. Calarge CA, Ellingrod VL, Acion L, Miller DD, Moline J, Tansey MJ, Schlechte JA 2009 Variants of the Dopamine D2 receptor gene and risperidone-induced hyperprolactinemia in children and adolescents. //Pharmacogenet Genomics 19:373-382.
9. Casanueva FF, Molitch ME, Schlechte JA, Abs R, Bonert V, Bronstein MD, Brue T, Cappabianca P, Colao A, Fahlbusch R, Scalon M, Sobrinho LG, Wass JA, Giustina A 2006 Guidelines of the Pituitary Society for the diagnosis and management of prolactinomas. //Clin Endocrinol (Oxf) 65: 265-273.
10. Donadio F., Barbieri A., Angioni R., Mantovani G., Beck-Peccoz P., Spada A., Lania A.G. 2007 Patients with macroprolactinemia: clinical and radiological features. //Eur J Clin Invest 37: 552-557.
11. Gonzalez JG, Elizondo G, Saldivar D, Nanez H, Todd LE, Villareal JZ 1988 Pituitary gland growth during normal pregnancy: an in vivo study using magnetic resonance imaging. //Am J Med 85:217-220.
12. Hattori N. 2003 Macroprolactinemia: a new cause of hyperprolactinemia. //J Pharmacol Sci 92: 171-177.
13. Jameson J.L. Harrison's Endocrinology. /Great Britain 2010. 29-34.
14. Kaltsas GA, Nomikos P, Kontogeorgos G, Buchfelder M, Grossman AB 2005 Clinical review: diagnosis and management of pituitary carcinomas. //J Clin Endocrinol Metab 90:3089-3099.
15. Kars M, Roelfsema F, Romijn JA, Pereira AM 2006 Malignant Prolactinoma: case report and review of the literature. //Eur J Endocrinol 155:523-534.
16. Kars M., Souverein P.C., Herings R.M., Romijn J.A., Vandenbrouche J.P., de Boer A., Dekkers O.M. 2009 Estimated age- and sex-specific incidence and prevalence of dopamine agonist-treated hyperprolactinemia. //J Clin Endocrinol Metab 94: 2729-2734.
17. Kearns A.E, Goff DC, Hayden D.L, Daniels G.H 2000 Risperidone-associated hyperprolactinemia. //Endocr Pract 6:425-429.
18. Mancini T, Casanueva F.F, Giustina A. 2008 Hyperprolactinemia and prolactinomas. //Endocrinol Metab Clin North Am: 37:67-99.
19. McKenna T.J. 2009 Should macroprolactin be measured in all hyperprolactinaemic sera? //Clin Endocrinol (Oxf) 71: 466-467.
20. Melmed Sh., Felipe F. Casanueva, Andrew R. Hoffman, David L. Kleinberg, Victor M. Montori, Janet A. Schlechte, and John A. H. Wass. Diagnosis and Treatment of Hyperprolactinemia: // An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. Endocrine Society 2011. 273-288.
21. Rigg LA, Lein A, Yen SS 1977 Pattern of increase in circulating prolactin levels during human gestation. //Am J Obset Gynecol 129:454-456.
22. Vilar L, Freitas MC, Naves LA, Casulari LA, Azevedo M, Barros AI, Faria M, Lima JG, Cruz TP, Mota A, Ramos A, Violante A, Lamounier Filho A, Gadelha MR, Czepielewski MA, Glezer A, Bronstein MD 2008 Diagnosis and management of hyperprolactinemia: results of a Brazilian. //Am J Obset Gynecol 129:434-438.

Поступила 04.03. 2019

УДК: 616.5-006.81

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ МЕЛАНОМОЙ КОЖИ СРЕДИ РАЗЛИЧНЫХ ГРУПП НАСЕЛЕНИЯ АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Хасанова Ш.А.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Цель исследования: изучение динамики показателя заболеваемости меланомой кожи среди различных групп населения многомиллионной территории.

Материал и методы. Анализировались первичные учетные документы за 10 год (2008-2018) о впервые выявленном заболевании, годовые отчеты Андижанского областного онкологического диспансера, годовые статистические отчеты установленной формы. При обработке и прогнозе результатов исследования использовались следующие статистические методы: метод экстраполяции, модель линейной и полиномиальной регрессии.

Результаты. Выявлен рост заболеваемости меланомой кожи среди лиц старшего возраста.

Заключение. Необходима организация скрининговых осмотров среди групп с высоким уровнем заболеваемости меланомой кожи.

Ключевые слова: меланома кожи, заболеваемость меланомой кожи, онкология, Андижанская область.

АНДИЖОН ВИЛОЯТИ ХУДУДИ АҲОЛИСИСИНИНГ ТУРЛИ ГУРУҲЛАРИ ОРАСИДА ТЕРИ МЕЛАНОМАСИ БИЛАН КАСАЛЛАНИШ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Хасанова Ш.А.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Тадқиқот мақсади: аҳолиси кўп сонли ва зич бўлган ҳудудларда турли популяцион гуруҳлар орасида тери меланомасининг тарқалиши динамикасини ўрганиш.

Материал ва усуллар. Янги ташхисланган касаллик ҳақида 10 йил (2008-2018 йиллар) учун бирламчи ҳисобот ҳужжатлари, Андижон вилоят Онкология диспансерининг йиллик ҳисоботи, белгиланган шакл бўйича йиллик статистика маълумотлари таҳлил қилинди. Тадқиқот натижаларини қайта ишлаш ва прогнозлаштиришда қуйидаги статистик усуллар қўлланилди: экстраполяция усули, линеер ва полиномий регрессия модели. Натижалар. Кекса одамлар орасида терида меланома етишмовчилигининг ошиши аниқланди.

Хулоса: Тери меланомаси юқори бўлган гуруҳлар орасида скрининг текширувини ташкил етиш зарур.

Калит сўзлар: тери меланомаси, тери меланомаси билан касалланиш, онкология, Андижон ҳудуди.

MORBIDITY OF MELANOMA SKIN AMONG DIFFERENT POPULATION GROUPS ANDIZHAN REGION

Khasanova Sh.A.

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Purpose of the study - study of the dynamics of the incidence rate of skin melanoma among various population groups in a multi-million dollar territory. Material and methods. The primary accounting documents for the 10 year (2008-2018) about the newly diagnosed disease, the annual reports of the Andijan Regional Oncology Center, the annual statistical reports of the established form were analyzed. The following statistical methods were used in processing and forecasting research results: an extrapolation method, a linear and polynomial regression model.

Results: An increase in the incidence of melanoma in the skin among older persons has been revealed.

Conclusion The organization of screening examinations among groups with a high incidence of skin melanoma is necessary.

Keywords: skin melanoma, incidence of skin melanoma, oncology, Andijan region.

Актуальность

Меланома кожи является опухолью с непредсказуемым течением и характеризуется особыми качествами. Составляя не более 1-4 % в структуре всех злокачественных новообразований кожи, она ответственна за летальный исход от прогрессии заболевания более чем у 75 % пациентов [1,2]. В многочисленных исследованиях утверждается, что за последнее время риск заболеть меланомой кожи увеличивается, причем в большей степени ему подвержены лица с 1-2 м фототипами кожи. Данная тенденция наблюдается в большинстве стран мира [3,4]. Однако это заболевание довольно редко встречается у лиц с темным цветом кожи, например у афроамериканцев [5].

Среди европейского населения в большинстве стран за последние десятилетия отмечается устойчивый рост показателя заболеваемости меланомой кожи [6]. По данным раковых регистров европейских стран, заболеваемость меланомой кожи на разных континен-

тах неоднородна. В некоторых странах, например в Австралии, она значительно превышает общемировой уровень [7]. В Российской Федерации за последнее время также фиксируется рост заболеваемости.

По данным В. И. Чиссова и соавт (2013), в России после официального одобрения Европейской организации "Euro Melanoma" "День диагностики меланомы" ежегодно проводится с 2007 г., в нем приняли участие 17 городов, 105 врачей и 2292 пациента. В 2010 г. в России акция прошла уже в 47 городах, обследовано более 8100 пациентов, меланома заподозрена у 464 из них. В 2011 г. "День диагностики меланомы" прошел уже в 55 городах, обследовано более 9000 пациентов, заподозрили меланому у 180 из них. Жители крупнейших городов России смогли бесплатно получить консультацию, а также пройти обследование пигментных образований на коже [11].

Выявление меланомы кожи на ранней стадии в подавляющем большинстве случаев приводит к успешному ее излечению [8], поэтому своевременная диагностика является важным этапом в деятельности онкологической службы на популяционном уровне.

Следовательно, роль проведения скрининговых исследований в группах с высокой заболеваемостью меланомой кожи трудно переоценить.

Цель: выявить возрастные особенности заболеваемости меланомой кожи среди генеральной совокупности населения Андижанской области.

Материал и методы

В процессе научного исследования изучена первичная четная документация: амбулаторные карты пациентов, прошедших обследование и лечение в Андижанской областной онкологической диспансер, извещение о впервые выявленном злокачественном новообразовании, протокол запущенности, годовые отчеты Андижанского областного онкологического диспансера.

Все изученные нами больные прооперированы, и диагноз "меланома кожи" подтвержден на основании гистологического исследования опухоли.

Заболевшие меланомой кожи за период с 2008 - 2018 г. жители Андижанской области были разделены на три группы. Первая группа: все взрослые пациенты обоего пола Андижанской области, которым диагноз "меланома кожи" впервые определен и поставлен в отчетном году (4385 человек). Вторая группа состояла из пациентов с меланомой кожи трудоспособного возраста (общее количество 1945 человек). В ее структуре были 912 мужчин 16-60 лет и 1033 женщины 16-55 лет. Третья группа: нетрудоспособное население (2440 человек), состоявшее из 774 мужчин в возрасте старше 60 лет и 1666 женщин старше 55 лет.

Полученный цифровой материал обработан при помощи первичных и вторичных методов статистической обработки результатов. Первичные методы позволили выявить показатели, непосредственно отражающие результаты научного исследования.

К ним относятся: определение средней величины (общее абсолютное количество пациентов, средняя заболеваемость, среднегодовое количество населения); расчет "грубого" показателя заболеваемости за каждый исследуемый год. "Грубый" показатель заболеваемости рассчитывался исходя из средней численности населения Андижанской области соответствующей возрастной группы на начало и конец года и количества заболевших, вновь выявленных в отчетном году, показатель рассчитывался на 100 тыс. населения.

Заболеваемость изучалась сплошным и выборочным методом. При дальнейшем анализе с использованием вторичных методов статистической обработки на базе первичных результатов выявились скрытые ранее закономерности и особенности изменения показателей. Вторичные методы: построены динамические ряды заболеваемости в возрастных группах всего населения, трудоспособного, нетрудоспособного; проанализировано изменение показателя с помощью линейной и полиномиальной аппроксимации, выбирался наиболее статистически достоверный

тренд (R2). Критерием статистической достоверности получаемых выводов считалась общепринятая в медицине величина $p<0,05$.

Результат и обсуждения

За исследуемый период всего впервые выявлено 4385 взрослых пациентов обоего пола с диагнозом "меланома кожи". В абсолютных цифрах показатель заболевших менялся от 140 до 273, составляя в среднем 199,32 за 1 календарный год, общий прирост составил 51,28 % с ежегодным темпом 2,56 %. Рассчитан "грубый" показатель заболеваемости меланомы кожи, построены динамические ряды. Анализируя заболеваемость меланомой кожи всего населения Андижанской области на протяжении 2008-2018 гг., обнаружили ее неуклонный рост.

Динамика роста хорошо описывается уравнением полиномиального типа (R2=0,85). На протяжении 22 лет показатель менялся волнообразно, периоды роста сменялись периодами убывания.

Периоды убывания отмечались в 2008-2009, 2010-2012, 2013-2014, 2015-2016, 2017-2018гг.

Периоды роста наблюдались на большем временном интервале, характеризовались большей динамикой, и поэтому данный показатель за исследуемый период в целом увеличивался. Периоды роста выявлены в 2010-2012, 2013-2014, 2015-2016, 2017-2018гг.. Наибольший уровень заболеваемости регистрировался в 2011 г. И составил 8,53 на 100 тыс. населения; наименьший в 2010 г.: 4,24 на 100 тыс. населения.

Для более углубленного анализа и планирования различных скрининговых мероприятий изучена заболеваемость населения в разрезе возрастных групп.

Исследовано изменение показателя заболеваемости меланомой кожи у трудоспособного населения Андижанской области. Всего за рассматриваемый период (2008-2018) заболели 1945 пациентов трудоспособного возраста, что составило 44,36 % всех зарегистрированных диагнозов меланомы кожи.

Анализируя заболеваемость меланомой кожи трудоспособного населения Андижанской области, следует указать, что наибольший показатель был в 2011 г. и составил 6,18 на 100 тыс. населения, наименьший в 2012 г.: 2,9. Четкого направления роста или уменьшения показателя ни при линейной, ни при полинмиальной аппроксимации выявить не удалось. Показатель заболеваемости менялся хаотично. Так, отмечались периоды роста: 2013-2014, 2015-2016, 2017-2018гг. В остальные годы показатель уменьшался.

Наиболее многочисленная группа нетрудоспособного населения Андижанской области за период с 2008 по 2018 г. охватывала в общей сложности 2440 человек (55,64 %). В ее составе были мужчины в возрасте старше 60 лет (31,72 %) и женщины старше 55 лет (68,27 %).

Заболеваемость нетрудоспособного населения росла в течение всего исследуемого периода.

В основном преобладали периоды роста показателя: 2010-2012, 2013-2014, 2015-2016, 2017-2018 гг. В остальные периоды показатель уменьшался. Минимальный показатель зарегистрирован в 1996 г. и составил 4,61 на 100 тыс. населения Андижанской области; максимальный показатель был в 2015 г.: 12,98.

Для показателя заболеваемости меланомой кожи населения Андижанской области характерны такие же особенности роста, как и в Российской Федерации в целом. Сравнивая динамику заболеваемости меланомой кожи населения Андижанкой области с тем же показателем в других странах, следует отметить, что рост заболеваемости меланомой кожи регистрируется и в развитых странах Западной Европы, таких как Германия и Италия, где он практически не меняется в зависимости от уровнязаболеваемости и также составляет 2-4 случая на 100 тыс. населения [9,10].

Увеличение данного показателя фиксируется только у лиц старшего возраста, которые и вносят значительный вклад в его динамику у всего населения Андижанской области в связи с большей численностью данной возрастной группы. Причин, приводящих к увеличению заболеваемости в старшем возрасте, может быть много, все они не вошли в дизайн исследования: это и снижение репаративных способностей организма у пожилых людей, особенности функционирования иммунной системы, кумулятивное накопление канцерогенных факторов окружающей среды, что требует дальнейшего изучения.

Напротив, при анализе изменения показателя у трудоспособного населения четкого тренда не наблюдается, отмечаются лишь волнообразные изменения, периоды роста сменяются периодами уменьшения, без явного направления, к тому же эта группа является менее многочисленной. Это можно объяснить как первичной профилактикой (влияние средств массовой информации и пропаганда здорового образа жизни, использование кремов с высокой степенью защиты от ультрафиолетовых лучей, повышение общей культурной грамотности населения, улучшение отношения к своему здоровью), так и более высокими восстановительными возможностями более молодого организма и кожных покровов в целом.

В Андижанской области, по данным отчета АООД за 2008-2018 гг., проведено 35 мероприятий, посвященных ранней диагностике злокачественных новообразований кожи, а также выступлений на радио и телевидении, что привлекло к проблеме внимание широких слоев населения. Кроме того, за время проведения акций "День диагностики меланомы кожи" осмотрено более ста человек, диагностировано в среднем 5,1 злокачественного новообразования кожи за одну акцию.

Учитывая полученные результаты, можно сделать практический вывод, что организацию скрининговых осмотров целесообразнее проводить у лиц пожилого возраста, а именно в возрастной группе старше 55 лет. Это в перспективе позволит выявить большее количество пациентов с меланомой кожи на ранней стадии, что сможет продлить им жизнь, снизить финансовые издержки.

Выводы

1. Заболеваемость меланомой кожи у населения Андижанской области за период с 2008 по 2018 г. росла. Наибольший показатель был в 2011 г.: 8,53 на 100 тыс. населения, наименьший в 2008 г.: 4,24 на 100 тыс.

2. Явного тренда показателя заболеваемости трудоспособного населения за исследуемый период не отмечалось, он волнообразно изменялся в интервале от 2,9 на 100 тыс. населения (1999 г.) до 6,18 (2011 г.).

3. Показатель заболеваемости нетрудоспособного населения увеличивается, минимальный показатель был в 1996 году 4,61 на 100 тыс. населения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Apalla Z, Lallas A, Sotiriou E, et al. Epidemiological trends in skin cancer. //Dermatol Pract Concept 2017 Apr 30; 7 (2).
2. Ward-Peterson M, Acu? JM, Alkhalifah MK, et al. Association between Race/Ethnicity and Survival of Melanoma Patients in the United States Over 3 Decades: A Secondary Analysis of SEE R Data. //Medicine (Baltimore). 2016 Apr; 95 (17).
3. Clarke CA, McKinley M, Hurley S, et al. Continued increase in melanoma incidence across all socioeconomic status groups in California, 1998-012. //J Invest Dermatol 2017 Jul 20.
4. Mahendraraj K, Sidhu K, Lau CS, et al. Melanoma in African-Americans: A Population-Based Clinical Outcomes Study Involving 1106 African-American Patients from the Surveillance, Epidemiology, and End Result (SEE R) Database (1988-2011). //Medicine (Baltimore). 2017 Apr; 96 (15):
5. Rigel DS, Carucci JA. Malignant melanoma: prevention, early detection, and treatment in the 21 t century. //CA Cancer Journal of Clinicians 2000; 50: 215-6.
6. Oshyvalova OO. Studying risk factors for skin cancer development. //Wiad Lek 2017; 70 (3, pt. 1): 503-07.
7. Atkinson V. Recent advances in malignant melanoma. //Intern Med J 2017 Oct; 47 (10): 1114-121.
8. H?ner J, Waldmann A, Eisemann N, et al. Association between risk factors and detection of cutaneous melanoma in the setting of a population-based skin cancer screening. //Eur J Cancer Prev 2017 Jul 7.
9. Garbe C, Leite U. Melanoma epidemiology and trends. //Clin Dermatol 2009; 27 (1): 3-11.
10. Rosso S, B udroni M. Skin cancers: melanoma, nonmelanoma cancers and Kaposi's sarcoma. In: Crocetti E, et al, eds. Cancer trends in Italy: figures from the Cancer registries (1986-97). // Epidemiologia e Prevenzione 2004; 28 (2 Suppl.): 57-3.
11. Chissov VI, Starinskiy VV, Aleksandrova LM, et al. Early detection and prevention of melanoma of the skin: /Methodical recommendations. Moscow, 2013; p. 18-9. Russian.
12. Чиссов В. И., Старинский В. В., Александрова Л. М. и др. Раннее выявление и профилактика меланом кожи: /Методические рекомендации. М. Медицина, 2013; с. 18-9).

Поступила 03.03. 2019

УДК: 616.61-002.2

РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В ФОРМИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Эгамбердиева Д.А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

АКТУАЛЬНОСТЬ. Первоначальная оценка липидного профиля служит, главным образом, для диагностики гиперхолестеринемии и/или гипертриглицеридемии и потенциально позволяет исключить модифицируемые (вторичные) причины прогрессирования хронической болезни почек.

Были выявлены достоверные взаимосвязи между показателями липидного обмена, суточной протеинурии и показателями, характеризующими функциональное состояние почек.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, липидный обмен, скорость клубочковой фильтрации, ожирение.

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ ШАКЛЛАНИШИДА ЛИПИД АЛМАШИНУВИ БУЗИЛИШИНИНГ АҲАМИЯТИ

Эгамбердиева Д.А.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

ДОЛЗАРБЛИГИ. Липид алмашинувини дастлабки баҳолаш асосан гиперхолестеринемия ва/ёки гипертриглицеридемия ташхисини қўйилишига имкон беради ва сурункали буйрак касаллигининг ўзгартириб бўладиган (иккиламчи) сабабларни бартараф этиш учун ҳизмат қилади..

Липид алмашинуви, суткали протеинурия ва буйракларнинг функционал холатини белгиловчи кўрсатғичлар орасида ишончли даражада ўзаро боғлиқлиги аниқланди.

Калит сўзлар: сурункали буйрак касаллиги, липид алмашинуви, коптокчалар фильтрацияси тезлиги, семизлик.

THE ROLE OF LIPID DISORDERS IN THE INITIATION OF CHRONIC KIDNEY DISEASE

D.A. Egamberdieva

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume,***

RELEVANCE. The initial assessment of the lipid profile serves mainly to diagnose hypercholesterolemia and / or hypertriglyceridemia and to eliminate potentially modifiable (secondary) causes of the progression of chronic kidney disease.

Significant relationships between lipid metabolism, daily proteinuria and indicators characterizing the functional state of the kidneys were identified.

Keywords: chronic kidney disease, lipid metabolism, glomerular filtration rate, obesity.

Актуальность

Гиперлипидемия является частым спутником заболеваний почек, в некоторых случаях даже отражающим степень активности почечного процесса. К сожалению, практически всегда наличие нарушений липидного обмена у почечного больного ухудшает прогноз как за счет ускорения нефросклероза, так и за счет ускорения атеросклероза и развития сердечно-сосудистых осложнений [1, 2, 3, 4, 6].

В настоящее время во всех странах мира наблюдается стремительный рост популяции лиц с избыточной массой тела и ожирением. Эпидемия ожирения неизбежно перерастает в эпидемию сахарного диабета 2 типа (СД2) [5, 10, 11, 15, 17]. По прогнозам экспертов Международной диабетической федерации, к 2025 г. ожидается более 380 млн. больных СД2 и порядка 500 млн. человек с метаболическим синдромом [12, 13]. Среди больных СД пациенты с СД2 составляют большую часть в структуре больных с поражением почек - диабетической нефропатией (ДН) [7, 8, 9].

В патогенезе поражения почек у больных СД2 традиционно гипергликемию рассматривали как ведущий фактор развития ДН. Вместе с тем в последние годы все больше данных доказывают роль ожирения как предрасполагающего фактора в патогенезе поражения почек, кроме того, результаты ряда экспериментальных исследований свидетельствуют о том, что ожирение вносит свой собственный вклад в развитие ДН при сахарном диабете [14, 16].

Патогенетические механизмы липидных нарушений на функцию почек недостаточно изучены.

Цель исследования. Оценить риск формирования ХБП в зависимости от нарушений липидного обмена.

Материал и методы.

В исследование включено 106 больных ХБП; из них 41 мужчина и 65 женщин в возрасте от 34 до 70 лет (средний возраст - 60,0±7,0 лет). В исследование не включали больных с длительностью ХБП менее 5 лет, с единственной почкой, гемодинамически значимы-

ми стенозами сосудов почек, онкологическими заболеваниями. У всех больных определяли индекс массы тела (ИМТ), окружность талии (ОТ), окружность бедер (ОБ), соотношение ОТ/ОБ.

При биохимическом исследовании крови определялись следующие параметры: мочевина, креатинин, остаточный азот, билирубин, трансаминазы, мочевая кислота. Проводилось исследование липидного спектра крови: ХС, ЛПВП, ЛПНП, ЛПОНП, КА, ТГ.

Накануне исследования в 19.00 пациент получал лёгкий ужин без содержания жиров. Кровь забирали на следующий день в 9.00 из кубитальной вены в пробирку, содержащую ЭДТА (конечная концентрация 1мг/мл). Плазму отделяли от форменных элементов центрифугированием. Руководствуясь рекомендациями экспертов ВОЗ для липидных лабораторий, ХС плазмы крови определяли с помощью многоступенчатого метода в модификации L.L.Abell.и соав. в описании В.Г.Колба и В.С.Камышникова. Для определения ТГ плазмы крови пользовались методом S.P.Gottfried, B.Rozenberg. Для измерения уровня ЛПВП применяли методику в описании В.Н.Титова и соавт. ЛПНП и ЛПОНП выделяли из плазмы крови путём ультрацентрифугирования в градиенте плотности бромистого натрия. Для фенотипирования ДЛП использовали электрофорез липопротеидов в 3-слойной системе полиакриламидного геля. В сыворотке крови, взятой натощак, оценивали уровни общего холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеидов высокой плотности и низкой плотности, креатинина, мочевой кислоты. Гликированный гемоглобин (HbA1c) определяли методом высокоэффективной жидкостной хроматографии.

Уровень креатинина, мочевины, мочевой кислоты, глюкозы, определяли по известным принципам и методам. Поражение почек оценивали по уровню СКФ и альбуминурии. Расчет СКФ осуществлялся по формуле CKD-EPI-2011. В зависимости от уровня СКФ определяли соотвествующую стадию ХБП, согласно общепринятой классификации (С1-С5). Определение уровня экскреции альбумина с мочой за сутки проводили методом иммунотурбидиметрии. В зависимости от уровня альбуминурии выделяли нормоальбуминурию, альбуминурию и протеинурию. Нормоальбуминурию диагностировали при уровне альбумина <30 мг в уточной моче, альбуминурию - при экскреции 30-299 мг и ≥300 мг/сут. В зависимости от ИМТ выделяли 2 группы больных: 1-я группа - без ожирения (ИМТ<30 кг/м^2), 2-я группа - с ожирением (ИМТ≥30 кг/м^2). Исследуемые группы с ожирением и без ожирения были сопоставимы по возрасту, полу, длительности ХБП. Характеристика групп представлена в таблице.

Таблица

Характеристика больных.

Показатели	Группа 1 ИМТ<30, кг/м^2 (n=41)	Группа 2 ИМТ>30, кг/м^2 (n=65)	P
Возраст, (лет)	60,3±7,5	59,7±5,4	0,800
Пол (м/ж, %)	39/61	39/61	0,581
Длительность СД II типа (годы)	12,7±5,5	14,2±6,3	0,240
HbA1C (%)	9,3±1,6	9,2±2,0	0,567

Группа контроля состояла из 12 добровольцев без ожирения (ИМТ - 23,6±3,8 кг/м^2) и не страдающих ХБП, из них 4 мужчины, 8 женщин в возрасте от 25 до 60 лет (средний возраст - 35,8±13,8 лет).

Кроме вышеперечисленных исследований всем пациентам проводили ультразвуковое исследование органов брюшной полости и электрокардиографию.

Статистический анализ проводили с использованием пакета программ Windows. Результаты представлены в виде средних значений ± стандартное отклонение исследуемых показателей в группе. Для изучения взаимосвязи между показателями применяли метод корреляции Спирмена. При оценке достоверности различий двух групп использовали метод Манна-Уитни. При сравнении частотных показателей для оценки достоверности различий применяли критерий Пирсона. Достоверным считался уровень p<0,05.

Результаты и обсуждение

Повышенный уровень общего холестерина был выявлен при ХБП С2 - у 80% больных, при ХБП С3 - у 93%, при ХБП С4 - у 96%. Частота гиперхолестеринемии была ниже при ХБП С2 по сравнению с ХБП С3-С4 (p<0,05). Концентрация триглицеридов была повышена при ХБП С2 - у 35%, при ХБП С3 - у 65%, при ХБП С4 - у 71% пациентов. Частота гипертриглицеридемии также была ниже при ХБП С2 по сравнению с ХБП С3-С4 (p<0,05). Содержание холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП) было увеличено по сравнению с нормой при ХБП С2 - у 42%, при ХБП С3 - у 43% и при ХБП С4 - у 55% пациентов. Уровень холестерина липопротеинов высокой плотности был снижен при ХБП С2 в 25% случаев, при ХБП С3 в 40% случаев, при ХБП С4 в 41% случаев.

Средняя концентрация холестерина была повышена при всех стадиях ХБП. По мере снижения СКФ снижался уровень ХС-ЛПВП. По мере увеличения тяжести ХБП наблюдалось увеличение уровня ХС-ЛПОНП и ТГ, а также КА. Оказалось, что у мужчин нарушения липидного спектра были выражены сильнее. Так, уровень ХС-ЛПВП у них был ниже (соответственно 1,11±0,03 и 1,35±0,04, p=0,002), а уровень ТГ выше (соответственно 2,66±0,26 и 1,79±0,12, p=0,002) по сравнению с женщинами. Кроме того, у курящих концентрация ХС-ЛПВП была ниже по сравнению с некурящими (соответственно 1,18±0,04 и 1,32±0,04) (p<0,05). Повышенный уровень общего холестерина выявляли при ХБП С2 - у 80%, при ХБП С3 - у 93%, при ХБП С4 - у 96% пациентов. Частота гиперхолестеринемии была ниже при ХБП С2 по сравнению с ХБП С3-С4 (p<0,05).

Концентрация ТГ повышалась при ХБП С2 - у 35% при ХБП С3 - у 65%, при ХБП С4 - у 71% пациентов. Частота гипертриглицеридемии также была ниже при ХБП С2 по сравнению с ХБП С3-С4 ($p<0,05$). Содержание ХС-ЛПНП было увеличено по сравнению с нормой при ХБП С2 - у 42%, при ХБП С3 - у 43% и при ХБП С4 - у 55% пациентов. Уровень ХС-ЛПВП был снижен при ХБП С2 в 25% случаев, при ХБП С3 в 40%, при ХБП С4 в 41% случаев.

При проведении корреляционного анализа были получены следующие взаимосвязи. Уровень общего ХС был взаимосвязан с концентрацией альбумина крови ($r=0,47$ $p<0,001$), суточной протеинурией ($r=0,39$ $p<0,001$). Уровень ХС-ЛПВП взаимосвязан с креатинином крови ($r=0,24$ $p<0,002$), мочевиной крови 0,21 $p<0,05$), СКФ ($r=0,22$ $p<0,01$). Уровень ХС-ЛПНП взаимосвязан с уровнем альбумина ($r=0,26$ $p<0,05$), суточной протеинурией ($r=0,24$ $p<0,05$). Уровень ХС-ЛПОНП взаимосвязан с ИМТ ($r=0,26$ $p<0,01$), СКФ ($r=0,27$ $p<0,05$). Уровень ТГ взаимосвязан с ИМТ ($r=-0,156$ $p<0,04$), концентрацией альбумина ($r=0,63$ $p<0,04$), суточной протеинурией ($r=0,31$ $p<0,05$).

Таким образом, были выявлены достоверные взаимосвязи между показателями липидного обмена, суточной протеинурии и показателями, характеризующими функциональное состояние почек.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Смирнов А. В. Клиническое и прогностическое значение дислипидемий у больных ХГН. /Автореферат дис. д.м.н. СПб, 1997. 244 с.
2. Колина И. Б. Влияние нарушений липидного обмена на течение и прогноз хронического гломерулонефрита с нефротическим синдромом. /Автореферат дисс... к.м.н. М., 2002.
3. Колина И. Б., Ставровская Е. В, Шилов Е. М. Липидного обмена на течение и прогноз хронического гломерулонефрита с нефротическим синдромом // Materia Medica. 2003, 37 (1): 31.
4. Vaziri N. D. Dyslipidemia of chronic renal failure: the nature, mechanisms, and potential consequences // Am J Physiol Ren Physiol. 2005; 290: F262-F272.
5. Parfrey P. S., Foley R. N., Harnett J. D., Kent G. M., Murray D., Barre P. E. Outcome and risk factors of ischemic heart disease in chronic uremia // Kidney Int. 1996; 49: 1428-1434.
6. Muntner P., He J., Astor B. C., Folsom A. R., Coresh J. Traditional and nontraditional risk factors predict coronary heart disease in chronic kidney disease: results from the Atherosclerosis Risk in Communities Study // J Am Soc Nephrol. 2005; 16: 529-538.
7. Wanner C., Krane V., Marz W. et al. Atorvastatin in patients with Type 2 diabetes mellitus undergoing hemodialysis // N. Engl. J. Med. 2005, 353 (3), 238-248.
8. Fellstrom B. C., Jardine A. G., Schmieder R. E. et al. Rosuvastatin and cardiovascular events in patients undergoing hemodialysis // // N. Engl. J. Med. 2009, 360 (14), 1395-1407.
9. Jeppe Hagstrup Christensen, Erik Berg Schmidt. N-3 Polyunsaturated Fatty Acids, Lipids and Lipoproteins in End-stage Renal Disease //Clin Lipidology. 2011; 6 (5): 563-576.
10. Saravanan P., Davidson N. C., Schmidt E. B., Calder P. C. Cardiovascular effects of marine omega-3 fatty acids // Lancet. 2011, 376 (9740), 540-550.
11. De Caterina R. N-3 fatty acids in cardiovascular disease // N. Engl. J. Med. 2011, 364 (25), 2439-2450.
12. Khajehdehi P. Lipid-lowering effect of polyunsaturated fatty acids in hemodialysis patients // J. Ren. Nutr. 2000, 10 (4), 191-195.
13. Bowden R. G., Wilson R. L., Gentile M., Ounpraseuth S., Moore P., Leutholtz B. C. Effects of omega-3 fatty acid supplementation on vascular access thrombosis in polytetrafluorethylene grafts // // J. Ren. Nutr. 2007, 17 (2), 126-131.
14. Svensson M., Schmidt E. B., Jorgensen K. A., Christensen J. H. N-3 fatty acids as secondary prevention against cardiovascular events in patients who undergo chronic hemodialysis: a randomized, placebo-controlled intervention trial // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2006, 1 (4), 780-786.
15. Kwak B., Mulhaupt F., Myit S., Mach F. Statins as a newly recognized type of immunomodulator // Nat Med. 2000, Dec; 6: 1399-1402.
16. Palinski W. Immunomodulation: a new role for statins? // Nature Med. 2000; 12: 1311-1312.
17. Rosenson R. S., Tangney C. C., Casey L. C. Inhibition of proinflammatory cytokine production by pravastatin // Lancet. 1999; 353: 983-984.

Поступила 03.02. 2019

УДК: 617.741 - 004.1 - 053.9

ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТЫ

Маматхужаева Г.Н., Абдуллаев Ш.О., Абдуллаева Л.И.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме:***

Приведены сведения современной офтальмологической литературы о заболеваемости катарактой в разных регионах нашей страны в сравнении. Кроме того, представлены основные факторы риска развития катаракт по данным отечественных и зарубежных исследований за последние годы. Отмечено влияние климатогеографических, экологических и других региональных особенностей на риск возникновения катаракты. Обобщены представления о катарактогенезе с точки зрения современной офтальмологии. Поставлена проблема регионального изучения особенностей возрастной катаракты с учетом ее высокой медико-социальной значимости как причины устранимой слепоты.

Ключевые слова: катаракта, возраст, фактор риска.

ЁШГА ХОС БЎЛГАН КАТАРАКТАНИНГ РИВОЖЛАНИШ ХАВФ ОМИЛЛАРИ ТАВСИФИ

Маматхужаева Г.Н., Абдуллаев Ш.О., Абдуллаева Л.И.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме:***

Мамлакатимизнинг турли ҳудудларида катаракт етишмовчилиги бўйича замонавий офталмологик адабиётлар ҳақидаги маълумотлар таққосланган. Бундан ташқари, катаракталарнинг ривожланиши учун асосий хавф омиллари сўнгги йилларда ички ва ташқи омиллари тадқиқотлар асосида тақдим этилган. Климатогеографик, экологик ва бошқа минтақавий хусусиятларнинг катаракт хавфига таъсири қайд этилди. Замонавий офталмология нуқтаи назаридан катарактогенез ҳақида умумий тушунчалар. Катта миқдорда тиббий ва ижтимоий аҳамиятга эга бўлган катаракталарнинг ёш билан боғлиқ хусусиятларини минтақавий ўрганиш муаммоси пайдо бўлишига сабаб бўлди.

Калит сўзлар: катаракта, ёш, хавф омили.

CHARACTERISTICS OF THE RISK FACTORS OF THE DEVELOPMENT OF THE AGE CATARACT

Mamatkhuzhaeva G.N., Abdullaev Sh.O., Abdullaeva L.I.

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume:***

The main topic of the article is the coverage of the problem of age-related cataracts, both in the whole world and in the Russian Federation. The data of modern ophthalmological literature on the incidence of cataracts in different regions of our country in comparison are given. In addition, the main risk factors for the development of cataracts are presented according to domestic and foreign studies in recent years. The influence of climatogeographic, environmental and other regional features on the risk of cataracts was noted. Generalized ideas about cataractogenesis from the point of view of modern ophthalmology. The problem of the regional study of the characteristics of age-related cataracts has been posed, taking into account its high medical and social significance as the cause of avoidable blindness.

Key words: cataract, age, risk factor.

Актуальность.

Накопленный опыт офтальмологической практики свидетельствует, что наиболее частой причиной устранимой слепоты как в развитых, так и в развивающихся странах является катаракта, удельный вес которой в структуре глазной заболеваемости в мире по данным Всемирной организации здравоохранения составляет 47%, при этом патология хрусталика, глаукома и заболевания сетчатки глаза являются проблемой государственной медико-социальной важности, так как эти болезни наиболее часто приводят к слспотс и слабовидению [2,4,7].

Анализ глазной заболеваемости по Россию с 1998 по 2010 гг. указывает на то, что заболевания хрусталика стабильно занимают второе место после аномалий рефракции и имеют выраженную тенденцию к росту на 53,5% (от 14,7 до 34,3 па 1000 взрослого населения). При этом отмечается четкая тенденция к увеличению числа оперативных вмешательств но поводу катаракты. Так, в 2006 г. на долю больных с катарактой пришлось 34,3% оперативных вмешательств от числа всех госпитализированных в стационары, в 2007 г. данный показатель составлял 35,4%, в 2008 г.- 40,6%, в 2009 г.- 43,2% и, наконец, в 2010 г. достиг величины 45,5% [3,5,8].

Представляется достаточно очевидным, что ведущим фактором возникновения приобретенной катаракты является физиологический процесс старения организма. В то же время физиологические проявления данного процесса принципиально отличаются от болезней старости, так как характерные для пожилого возраста заболевания наступают далеко не у всех людей и при достаточном знании этиологии и патогенеза могут быть предупреждены или излечены [1,4,6]. При этом следует учитывать, что ряд распространенных хронических заболеваний (гипертоническая болезнь, атеросклероз и др.) могут проявляться клиническими признаками, характерными для геронтологических изменений. Исходя из этого, геронтологические процессы могут наступать и в молодом возрасте, то есть когда паспортные данные еще далеко не подтверждают старость [2,8,11]. С другой стороны, по мнению некоторых авторов, развитие катаракты представляет собой проявление генерализованного системного процесса старения [12], что в целом указывает на актуальность разработки показателей состояния организма, прогнозирующих возникновение и (или) развитие приобретенной катаракты.

Эпидемиологию катаракты связывают с различными факторами, к числу которых, в частности, относятся: расовая принадлежность [5,7,9], характер питания, загрязнение окружающей среды, состав питьевой воды [10], курение [1,3,7], а также целый комплекс биогеохимичсских факторов, среди которых особое внимание уделяется проблемам микроэлементного состава хрусталика, нарушение которого может сопровождать многие патологические состояния различных органов и систем организма [6]. В этой связи следует подчеркнуть, что в последние годы все большее значение в патогенезе развития приобретенной катаракты придается биотехногенной (биогеохимической) обстановке в районе проживания конкретного пациента, связанной с постоянным воздействием на организм концентрации вредных веществ (в первую очередь, микроэлементов солей тяжелых металлов). Проведенный анализ литературы показывает лишь на отдельные исследования, посвященные выявлению биологических маркеров преждевременного развития возрастной катаракты у пациентов, проживающих на однородной биотехногенной территории.

Наиболее частой причиной излечимой слепоты в мире является катаракта, удельный вес которой, по данным ВОЗ, составляет 47% от общего числа глазной заболеваемости. В структуре слепоты и слабовидения возрастная катаракта занимает одно из ведущих мест в мире. Катаракта является одной из главных причин обратимой слепоты и инвалидности по зрению, и, в силу своей большой распространенности, рассматривается не только как одна из актуальных проблем офтальмологии, но и как важнейшая мировая медико-социальная проблема.

Цель исследования - оценить факторы риска развития и причины прогрессирования возрастной катаракты.

Материал и методы исследования. Клинические исследования проведены в ходе обследования 106 пациентов, страдающих начальной и незрелой возрастной катарактой обратившихся в глазное отделение клиник АГМИ.

При офтальмологическом исследовании определяли остроту зрения без коррекции и с полной коррекцией по таблице Головина-Сивцева; состояние переднего отрезка глазного яблока, хрусталика и стекловидного тела путём биомикроскопии; состояние глазного дна путём прямой и обратной офтальмоскопии. Также для выяснения факторов риска развития возрастной катаракты всем больным провели специальное анкетирование.

Результаты исследования. Для установления факторов, способствующих возникновению и развитию катаракты у 106 больных были изучены основные экзогенные и эндогенные факторы приводящие к развитию возрастной катаракты.

Длительное нахождение под ультрафиолетовым излучением установлено у 15 больных, которые трудились на сельскохозяйственных полях.

Экзогенный фактор - как алиментарный, недостаток и однообразие питания, дисбаланс в пище установлен у 24 больных. Также у них была диагностирована анемия. Курение и употребление алкоголя у 9 больных.

Эндогенные факторы: пониженное усвоение питательных веществ, при заболеваниях пищеварительной системы таких как гастрит - у 4, энтерит - у 2 и гепатит установлен у 11 больных. Гипертоническая болезнь у 21, сахарный диабет установлен у 16 больных. У больных с гипертонической болезнью у 8-ых была диагностирована открытоугольная глаукома, у 6-ых миопия высокой степени, предшествующие травмы глаза у 2-х больных. Длительный прием кортикостероидов установлен у 4 больных страдающих ревматическим артритом.

Результаты сравнительной оценки показателей календарного и "биологического" возраста по умственной работоспособности у пациентов в возрастной группе 55-60 лет выявили статистически значимые различия между лицами основной группы (пациенты с наличием возрастной катаракты), группой сравнения (пациенты с осложненной заднекаисулярной катарактой) и контрольной группы (без патологии органа зрения), выражающиеся существенным превышением "биологического" возраста над календарным (соответственно на 13,7 лет, 5,2 и 1,5 года, $p<001$) вследствие ухудшения психомоторной деятельности (уменьшение объема кратковременной памяти на 12,2%-13,3%, $p<0,05$, снижение уровня мышления по ассоциативному тесту на 24%-32%, $p<0,05$), при этом различия календарного и "биологического" возраста у лиц основной группы соответствовали наихудшему (пятому) функциональному классу (в остальных группах показатель соответствовал четвертому и третьему классу), что в целом свидетельствует о высоком темпе процесса старения пациентов с возрастной катарактой.

Результаты сравнительной оценки показателей календарного и "биологического" возраста по физической работоспособности у пациентов в возрастной группе 55-60 лет выявили статистически значимые различия между лицами основной группы (пациенты с наличием возрастной катаракты), группой сравнения (пациенты с осложненной заднекапсулярной катарактой) и контрольной группы (без патологии органа зрения), проявляющиеся выраженным превышением "биологического" возраста над календарным соответственно на 12,2 лет, 4,8 и 3,8 года ($p<0,001$) вследствие статистически значимых различий ($p<0,05$)

массы тела и уровня артериального давления, при этом различия календарного и "биологического" возраста у лиц основной группы соответствовали наихудшему (пятому) функциональному классу (в остальных группах показатель соответствовал четвертому классу), что в целом свидетельствует о негативном влиянии общепринятых факторов риска (курение, гиподинамия, психоэмоциональные перегрузки) процесса старения у пациентов с возрастной катарактой.

Результаты сравнительной оценки показателей липидного спектра сыворотки крови у пациентов в возрастной группе 55-60 лет выявили статистически значимые различия между лицами основной группы (пациенты с наличием возрастной катаракты), группой сравнения (пациенты с осложненной заднскапсулярной катарактой) и контрольной группы (без патологии органа зрения), проявляющиеся статистически достоверным ($p<0,001$) повышением показателей общего холестерина (на 45,5%-49,5%) и индекса атерогенности (на 33,3%-61,6%, $p<0,01$ за счет увеличения содержания липопротеидов низкой плотности, очень высокой плотности и триглицерндов), при этом указанные показатели превышали максимальные нормативные значения в среднем на 18,0%-57,1% ($p<0,05$), что в целом свидетельствует о наличии у пациентов с возрастной катарактой выраженной гипердислипидемии, являющейся одним из ведущих факторов риска развития атеросклероза.

Результаты сравнительной оценки содержания микроэлементов тяжелых металлов в хрусталиках глаз пациентов в возрастной группе 55-60 лет выявили статистически значимые различия между лицами основной группы (хрусталики после экстракапсулярной экстракции возрастной катаракты), группой сравнения (хрусталики после экстракапсулярной экстракции осложненной заднекапсуляриой катаракты) и контрольной группы (прозрачные хрусталики глаз секционного материала), проявляющиеся выраженным, статистически значимым повышением содержания никеля (0,108 ±0,12; 0,020 ± 0,001; 0,021 ± 0,001; при норме 0 мг/ кг), меди (0,161 ± 0,113; 0,049 ± 0,003; 0,012 ± 0,001; при норме 0,015-0,023 мг/ кг), хрома (0,107 ± 0,02; 0,015 ± 0,003; 0,037 ± 0,01; при норме 0,008-0,030 мг/ кг) и ртути (0,003 ± 0,03; 0,001 ± 0,0001; 0; при норме 0 мг/ кг), что в целом свидетельствует о существенно повышенном уровне накопления токсических микроэлементов в хрусталиках глаз пациентов с возрастной катарактой вследствие неблагоприятного биогеохимического воздействия атмосферной среды постоянного проживания.

Вывод. Проблема катаракты определяется ее высокой медико-социальной значимостью. Однако, исследований факторов риска развития и причин прогрессирования недостаточно, а полученные результаты отличаются разрозненностью. При этом почти не учитываются региональные факторы, которые могли бы быть отнесены к местным предикторам риска возникновения и прогрессирования катаракты. Особенно это актуально для Андижана отличающимся высоким уровнем плотности проживающего населения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Агаджанян Н.А. Химические элементы в среде обитания и экологический портрет человека / Н.А. Агаджанян, А.В. Скальный. -М. : Изд-во КМК, 2000. 83 с.
2. Азнабаев Б.М. Ультразвуковая хирургия катаракты -факоэмульсификация / Б.М. Азнабаев. -М. : Август Борг, 2005. 137 с.
3. Бородин А.Л., Никифоров-Никишин А.Л., Никифоров-Никишин Д.Л. Количественнаяоценка оптических характеристик хрусталика гидробионтов при катарактах различной этиологии // Символ науки. - 2016. - № 2. - С. 15-16.
4. Егоров В.В., Сорокин Е.Л. Глаукома в Хабаровском крае. Нерешенные проблемы и перспективы // Здравоохранение Дальнего Востока. - 2002. - № 1. -С. 13-17.
5. Евсеева А.А., Антропов А.Ю. Гендерные отличия коморбидной нервно-психической патологии у больных катарактой // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. - 2015. - № 4(36). - С. 31-39.
6. Иванов С.В., Губарев Ю.Д., Яценко Е.А. Медико-социальный портрет пациентов пожилого и старческого возраста с офтальмологической патологией // Современные проблемы науки и образования. - 2014. - № 6. - С. 1192.
7. Abraham A.G., Condon N.G., West Gower E. The new epidemiology of cataract // Ophthalmol. Clin. North. Am. - 2006. - Vol. 19, № 4. - P. 415-425.
8. Pascolini D., Mariotti S.P. Global estimates of visual impairment: 2010 // Br. J. Ophthalmol. - 2012. -Vol. 96, № 5. - P. 614-618.
9. Prokofyeva E., Wegener A., Zrenner E. Cataract prevalence and prevention in Europe: a literature review // Acta Ophthalmol. - 2013. - Vol. 91, № 5. - P. 395-405.
10. Корсакова Н.В., Сергеева В.Е. Возрастная катаракта: прикладное значение фундаментальных исследований // Международный журнал экспериментального образования. - 2012. - № 9. - С. 13-14.
11. Лазарева Е.Ю. Нарушения здорового поведения у больных ишемической болезнью сердца зрелого возраста // Прикладные информационные аспекты медицины. - 2017. - Т. 20. - № 2. - С. 94-98.
12. Burden of vision loss associated with eye disease in China 1990-2020: findings from the Global Burden of Disease Study 2015 / B. Wang, N. Congdon, R. Bourne [et al.] // Br J Ophthalmol. - 2017. - Vol. 102, № 2. - P 220-224.

Поступила 03.03.2019

УДК 618.14-006.36:615.37

КЛИНИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МИОМЫ МАТКИ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ЭНДОМЕТРИТОМ

Абдурахманов М.М. Нарзуллаева Н.С. Орипова Ф.Ш.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Исследованы 72 женщины с миомами матки, которым изучались: состояние системного иммунитета, микробный пейзаж цервикального канала, биоптатов эндометрия и узлов миом. Пациентки репродуктивного возраста разделены на 2 группы: I - больные с миомой матки в сочетании с хроническим эндометритом (n=37), II - пациентки с миомой матки без хронического эндометрита (n=35). В результате исследований была подтверждена роль инфекции в генезе миомы матки. Изменение клеточного иммунитета реализуется в снижении субпопуляций Т-лимфоцитов(CD3+, CD8+, CD16+). Лечение данных пациенток позволяет хороших результатов, в том числе элиминации микробных патогенов (в 97% случаев), что крайне важно для восстановления и сохранения репродуктивной функции.

Ключевые слова: Миома матки, хронический эндометрит, инфекция, иммунитет

СУРУНКАЛИ ЭНДОМЕТРИТ БИЛАН БИРГАЛИКДА БАЧАДОН МИОМАСИНИНГ КЛИНИК ВА ИММУНОЛОГИК АСПЕКТЛАРИ

М.М. Абдурахманов, Н.С. Нарзуллаева, Ф.Ш. Орипова,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

Бачадон миомаси билан 72 аёл ўрганиб чиқилди, уларга: иммунитет система ҳолати, бачадон каналининг микробиоценози, эндометрий биопсиянинг намуналари ва миом тугунлари ўрганилди. Репродуктив ёшдаги беморлар икки гуруҳга бўлинган: 1 - сурункали эндометрит билан биргаликда бачадон миомали беморлар (н = 37), 2 - сурункали эндометритсиз бачадон миомали беморлар (н = 35) Тадқиқот натижасида бачадон миомасининг келиб чиқишида инфекциянинг роли тасдиқланди. Тўқима иммунитетнинг ўзгариши Т-лимфоцитларнинг субпопуляцияларини камайтиришда (СД3 +, СД8 +, СД16 +) амалга оширилади. Ушбу беморларни даволаш яхши натижаларга эришишга, жумладан патоген инфекцияларни (97% ҳолларда) олиб ташлаш имконини беради, бу репродуктив функцияни тиклаш ва сақлаб қолиш учун жуда муҳимдир.

Калит сўзлар: бачадон миомаси, сурункали эндометрит, инфекция, иммунитет

CLINICAL AND IMMUNOLOGYCAL ASPECYS OF UTERINE MIOMA WITH CHRONIC ENDOMETRITIS

M.M. Abdurakhmanov, N.S. Narzullaeva, F.SH. Oripova,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The aim of work is to define a condition of system immunity at patients with a uterine myoma with chronic endometritis, to develop algorithm of treatment and rehabilitation of reproductive health. Surgical treatment (myomectomy) is spent to 72 women. At patients were studied: condition of system immunity, a microbic landscape from uterine cervix, endometrium and knots of myomas. Chronic endometritis it is confirmed pathomorphologycal. Patients of reproductive age were divided into 2 groups: I: patients with a uterine myoma in a combination with chronic endometritis (n=37), II - patients with a myoma of a uterus without chronic endometritis (n=35). As a result of researches the infection role in genesis of uterine myomas. Change of cellular immunity is realized in decrease in subpopulations T-cells (CD3 +, CD8 +, CD16 +).Complex treatment of the given patients allows with high efficiency (97 %) that is the extremely important for restoration and preservation of reproductive function.

Keywords: uterine myoma, chronic endometritis, infection, immunity

Актуальность

Несмотря на большое число исследований, проведенных в последние годы, до сих пор остаются неясными многие вопросы этиологии и патогенеза миомы матки. В последнее десятилетие интересы исследователей были направлены на изучение иммунологических аспектов в генезе данной патологии. Но это отражает только одну сторону патогенеза, поскольку известно, что данное заболевание является мультифакториальным. Данные патоморфологии показывают, что миома матки, гиперплазия эндометрия, аденомиоз, как правило, сопровождаются хроническим воспалительным процессом эндометрия [1]. Хронический эндометрит (ХЭ) занимает важное место среди воспалительных заболеваний женских половых органов вследствие серьезности и тяжести как непосредственно клинических проявлений, так и последствий и осложнений, связанных с ним. Частота хронического эндометрита, по данным разных авторов, варьирует в широких пределах - от 0,2 до 66,3%, составляя в среднем 14%. В последние годы наблюдается тенденция к увеличению частоты данной патологии, что, возможно связано с ростом числа абортов, различ-

ных внутриматочных манипуляций. При тщательном морфологическом исследовании маток, пораженных эндомиометритом, вокруг воспалительных очагов выявляются зачатки миоматозных узлов [2,3.4].

Цель исследования - определение состояния системного иммунитета у больных с миомой матки в сочетании с хроническим эндометритом, для оптимизации алгоритма лечения и реабилитации репродуктивного здоровья.

Материал и методы

В гинекологической отделении областного родильного дома г. Бухара, являющейся базой кафедры акушерства и гинекологии Бухарского медицинского института. С 2016 по 2018 гг. проведено исследование у 72 женщин репродуктивного возраста с миомой матки. Пациенткам проводилось комплексное обследование включающее, кроме общеклинических, ультразвуковое исследование органов малого таза, исследование основных показателей системного иммунитета, бактериологическое исследование отделяемого из цервикального канала. После чего пациентки были разделены на 2 группы: I группа: больные с миомой матки в сочетании с ХЭ (37 женщин) в возрасте 36,2 ± 0,8 лет, II группа - пациентки с миомой матки без ХЭ (35 человек) в возрасте 35,6±1,2 лет. Субсерозное расположение узлов миомы диаметром от 3 до 10 см наблюдалось у 12 пациенток из первой и у 15 женщин и второй группы, интерстициальное и интерстициально-субсерозное расположение миоматозных узлов диаметром от 4 до 8 см имелось у 25 пациенток из первой и у 20 женщин из второй группы. Множественное поражение (от 3х до 5 узлов миомы) наблюдалось у 15 и 11 женщин соответствующих групп. Группу контроля (для сопоставления иммунологических показателей) составили 30 здоровых женщин. Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием программ STATISTICA 6,0 MedCalcVersion 7.4.2.0. и MicrosoftExcel.

Результат и обсуждение

Диагностика хронического эндометрита была основана на выявлении воспалительных инфильтратов в тканях эндометрия. Инфильтраты состояли из лимфоцитов с присутствием плазматических клеток, иногда нейтрофильных лейкоцитов. Часто присутствовал фиброз стромы эндометрия с расположением веретенообразно вытянутых стромальных элементов вокруг мелких желез. Длительный хронический воспалительный процесс, как правило, связан с инфекцией. Инфекционные патогены способные, вызвать опухолевый рост, известны: прежде всего, это вирусы и микроорганизмы, способные к длительной персистенции в организме. Однако при снижении иммунитета возможность вызывать хроническое воспаление могут получать и условно-патогенные микроорганизмы. К ним относятся урогенитальные микоплазмы: Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealiticum. По результатам ПЦР теста и культурального исследования(>*104) материала из цервикального канала у больных первой группы были выявлены следующие возбудители: Chlamidia trachomatis у 2х пациенток (только ПЦР), Ureaplasma urealiticum у 21 (ПЦР) и 11(культуральный метод), Mycoplasma hominis у 14 (ПЦР) и 24 (культуральный метод), сочетание Ureaplasma urealiticum и Mycoplasma hominis выявлено у 5 женщин (только ПЦР), CMV и Herpes virus I-II выявлены только методом ПЦР у 2х и 3х больных соответственно, Gardnerella vaginalis выделена у 4х женщин как ПЦР так и культуральным методом, Candida albicans обнаружена у 12 (ПЦР) и 6 женщин (культуральный метод). Количество лактобактерий у таких пациенток было в пределах 103-105 ст. При исследовании эндометрия инфекционные агенты выделены у 28 человек (75,6%). Среди них Ureaplasma urealiticum у 11 (ПЦР) и 5 (культуральный метод), Mycoplasma hominis в 12 (ПЦР) и 22 случаях (культуральный метод), сочетание Ureaplasma urealiticum и Mycoplasma hominis выявлено у 3х женщин (только ПЦР), Herpes virus I-II выявлен методом ПЦР у 2х больных, Gardnerella vaginalis выделена у 2х женщин как ПЦР так и культуральным методом. У пациенток второй группы в цервикальном канале были обнаружены: Mycoplasma hominis у 6 (ПЦР) и 8 женщин (культуральный метод), Ureaplasma urealiticum у 3 (ПЦР) и 2 больных (культуральный метод), Candida albicans обнаружена у 5 (ПЦР) и 4 женщин (культуральный метод). Количество лактобактерий у этих пациенток было > 106 ст. При исследовании эндометрия никаких микроорганизмов идентифицировано не было. Таким образом, наличие микоплазм и гарднерелл в верхних отделах репродуктивного тракта, сопровождаясь воспалением позволяет считать их активными участниками патологического процесса.Иммунологические исследования проводились в лаборатории иммунодиагностики Республиканского научного центра иммунологии МЗ РУз (зав. лабораторией д.б.н. Д.А. Мусаходжаева), Изучались следующие показатели: дифференцировочные антигены Т-лимфоцитов (CD3, CD4, CD8, соотношение CD4/CD8); дифференцировочные антигены В-лимфоцитов (CD 20); NK-клеток (CD16); содержание сывороточных иммуноглобулинов A, M, G; активность фагоцитоза (моноциты, нейтрофилы), бактерицидная активность, маркер апоптоза CD95.Одним из факторов, способствующих проникновению условно-патогенных микроорганизмов, может явиться системный и местный иммунитет. Известно, что длительная персистенция микроорганизмов может привести к индукции ими аутоиммунных реакций в организме, развитием вторичных иммунодефицитов и иммуносупрессии. При изучении системного иммунитета у женщин с миомой матки, выявлено снижение показателей CD3, CD8, CD16, в первой во второй группах соответственно, в сравнении с группой контроля. Обращает внимание группа женщин с миомой матки в сочетании с хроническим эндометритом, у которых были выделены мутантные штаммы Mycoplasma hominis (n=12). В этой группе наблюдалось более выраженное угнетение Т- и В-клеточных звеньев иммунитета, снижение сывороточных иммуноглобулинов классов А и G, увеличении IgM, бактерицидной активности. Маркер апоптоза CD95 в 2,4-3 раза был ниже у женщин с миомой матки в сравнении с группой контроля, что свидетельствует об угнетении процессов запрограммированной гибели клеток, что может иметь значение в развитии и прогрессировании заболевания. Таким образом, миому матки следует рассматривать, как патологический процесс, развивающийся под воздействием множества различных факторов, в том числе и условно - патоген-

ной микрофлоры генитального тракта. До оперативного лечения, после верификации сопутствующего хронического эндометрита пациенткам первой группы проводилась антибактериальная терапия с учетом патогенности выделенных микроорганизмов.

Таблица 1.

Показатели системного иммунитета у исследуемых больных (M±т, абс.)

Показатели	I группа Миома матки в сочетании с ХЭ (n=37)	II группа «Чистая» миома матки(n=35)	Миома матки с обнаружением мутантных штаммов Mycoplasmahominis (n=12)	Контрольная группа (n = 30)
Лейкоциты $10^{ч}$	5,7±0,4***	6,5 ±0,27	6,4 ±0,31	6,57 ±2,8
Лимфоциты $10^{ч}$	1,67±0,09***	1,9 ±0,1*»	1,4 ±0,14	2,7 ±0,55
CD 3	1,2±0,08	1,4 ±0,08***	0,91 ±0,11	1,79 ±0,28
CD 20	0,2±0,02	0,2 ±0,02	0,11 ±0,02**	0,23 ±0,015
CD 4	0,8±0,07	0,8 ±0,05	0,71 ±0,09	0,96 ±0,09
CD 8	0,45±0,06	0,5 ±0,03	0,3 ±0,08	0,97 ±0,09
CD 16	0,18±0,02***	0,17 ±0,02***	0,14 ±0,01***	0,2 ±0,01
CD 95, %	1,3±0,1***	1,4 ±0,2***	0,8 ±0,2***	4,2 ±0,4
Ig A, г/л	1,5±0,1	2,1 ±0,1	1,5 ±0,2	1,86 ±0,99
Ig M, г/л	1,8±0,1	2,0 ±0,1*	2,73 ±0,3*	1,05 ±0,32
Ig G, г/л	11,9±0,9	11,7 ±0,7	8,3 ±0,93**	13,50 ±1,3

*-различие с контрольной группой (p<0,05).**-различие с контрольной группой (p<0,01).
***-различие с контрольной группой (p<0,001).

В качестве методики лечения была использована ступенчатая терапия, а именно: антибиотик из группы макролидов для внутривенного введения капельно 1 раз в сутки в течение 3 дней, затем на 7-й и 14-й дни лечения однократно перорально. Одновременно применялись антимикотики и оральные пробиотики для восстановления нормальной вагинальной микрофлоры. Учитывая полученные результаты исследования иммунитета, антибактериальная терапия сочеталась с иммунотропной терапией (индукторы эндогенного интерферона). Контрольное исследование микрофлоры нижних отделов генитального тракта (через 3 месяца после антибактериальной терапии) у 97% женщин показало наличие лактобактерий в титре 106-109 КОЕ/мл. После проведения курса лечения агонистами ГнРГ, женщины получали комбинированные оральные контрацептивы (КОК) в непрерывном режиме в течение 6 - 10 мес. В дальнейшем женщинам, не желавшим в ближайшее время иметь детей для профилактики миомы матки была установлена внутриматочная левоноргестрел содержащая релизинг - система (n = 13), другие продолжили прием КОК (n = 31). Преконцепционную подготовку к беременности получали 28 женщин, из которых беременность наступила у 21 пациентки. Остальные женщины продолжают подготовку к беременности.

Выводы

1. В результате проведенного исследования подтверждена роль инфекционной составляющей в патогенезе миомы матки, что подтверждается данными патоморфологических исследований эндометрия и миоматозных узлов, выявления условно-патогенных микроорганизмов, прежде всего Mycoplasma hominis.

2. Изменение клеточного иммунитета реализуется в снижении субпопуляций Т-лимфоцитов (CD3+, CD8+, CD16+).

3. Оптимизированное комплексное лечение пациенток позволяет с высокой эффективностью добиться хороших результатов, в том числе элиминации микробных патогенов (в 97% случаев), что крайне важно для восстановления и сохранения репродуктивной функции

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Лукач А.А. Гиперпластические процессы гениталий, ассоциированные с инфекционными патогенами: /Автореферат дисс. на соискание уч.степени доктора мед.наук. Москва, 2010. - 261с.
2. Кузнецова А.В. Иммуноморфология хронического эндометрита. /Автореферат дисс. на соискание уч. степени кандидата мед.наук. Москва, 2001. - 119с.

3. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология.- 2-е изд.- /СПб, 1995. - Кн.2.-С. 46-52.
4. Тихомиров А.Л. Роль воспаления в пусковых механизмах формирования лейомиомы матки // Охрана здоровья матери и ребенка. Сб. тезисов, М., 2000. - С. 306-307.
5. Раковская И.В. Микоплазмы человека и микоплазменные инфекции (Лекция Часть 1) //Клиническая лабораторная диагностика. - 2005. - № 2. - С. 25-32.

Поступила 04.03. 2019

УДК: 616.711-007.271: 616.8-07-08

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ СО СТЕНОЗОМ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА

[2]Адамбаев З.И., [1]Киличев И.А.

[1]Ургенчский филиал Ташкентской Медицинской Академии
[2]Частная неврологическая клиника "Global Med System", г.Ташкент.

✓ ***Резюме,***

Проведена консервативная терапия у 243 больных со стенозом позвоночного канала и выявлена эффективность предложенной терапии по клиническим (по шкалам) и нейрофизиологическим показателям (ЭНМГ и вызванные потенциалы).

Ключевые слова: стеноз позвоночного канала, консервативная терапия, тракционная терапия, электронейромиография, вызванные потенциалы.

УМУРТҚА КАНАЛІН СТЕНОЗИ БИЛАН БЕМОРЛАРДА КОНСЕРВАТИВ ДАВОНИ САМАРАДОРЛИГИ

2Адамбаев З.И., 1Киличев И.А.

[1]Ташкент Тиббиёт Академияси Ургенч филиали
[2]"Global Med System" хусусий неврологик клиникаси, г.Ташкент.

✓ ***Резюме,***

Умуртқа канали стенози билан 243 беморларда консерватив даво ўтказилди. Клиник (шкалалар бўйича) ва нейрофизиологик кўрсаткичларга (ЭНМГ ва чақирилган потенциаллар) асослаб тавсия қилинган консерватив даво самарадорлиги аниқланди.

Калит сўзлар: умуртка каналнинг стенози, консерватив даво, тракцион терапия, электронейромиография, чақирилган потенциаллар.

EFFICIENCY OF CONSERVATIVE THERAPY IN PATIENTS WITH SPINAL CANAL STENOSIS

[2]Adambaev Z.I., [1]Kilichev I.A.

[1]Urgench branch of the Tashkent Medical Academy
[2]Private Neurological Clinic "Global Med System".

✓ ***Resume.***

Conservative therapy was performed in 243 patients with spinal stenosis. Revealed the effectiveness of the proposed therapy for clinical (on scales) and neurophysiological indicators (ENMG and evoked potentials).

Keywords: spinal canal stenosis, conservative therapy, traction therapy, electroneuromyography, evoked potentials.

Актуальность

Частота стеноза позвоночного канала (СПК) на поясничном уровне составляет 11,5 случаев на 100 тыс. населения в год [10]. Под стенозирующим процессом позвоночного канала понимают любой патологический процесс, приводящий к сужению его просвета с компрессией нервных структур на любом уровне [2]. Наиболее часто встречающимися поражениями позвоночника, приводящими к стенозу позвоночного канала, являются дегенеративно-дистрофические заболевания [1]. Удельный вес неврологических проявлений дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника составляет 60-95% среди всех заболеваний периферической нервной системы. В общей структуре инвалидности от заболеваний костно-суставной системы дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника составляет 20% [9].

Цель исследования:

Выявить эффективность консервативной терапии у больных со стенозом позвоночного канала.

Материал и методы

Было проведено проспективное наблюдении за 243 больными с вторичным относительным СПК шейной (78 больных) и поясничной (165 больных) локализации, находившихся на лечении в неврологической клинике "Global Med System" за период с 2016-2018 гг. В исследовании применяли: клинико-неврологические, оценку состояния пациентов по шкалам: визуальной аналоговой шкале (ВАШ), Лиидской шкале (LANSS), мышечно-тонического синдрома (МТС), Суммарной клинической шкале балльной оценки вертеброневрологических симптомов (СКШБОВНС) и

Швейцарскую шкалу (SSSS), шкала Бэка; нейрофизиологические исследования: электронейромиография (ЭНМГ), соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП), ВНС-метрия с определением кожно-гальванических вызванных потенциалов (КГВП) и высшие корковые функции, исследуя когнитивные вызванные потенциалы (КВП), КТ и МРТ позвоночника и статистические методы.

Нами была предложена консервативная терапия в виде комплекса лечебных мероприятий - медикаментозный (НПВС, миорелаксанты, витамины группы В, антихолинэстеразные средства, антигипоксант в сочетании с метаболическими средствами в сочетании с физиотерапией (с включением тракции позвоночника, электрофореза с лекарственными препаратами вытяжки дынного дерева Папаи и массаж) в строгой последовательности выполнения проводимых процедур. В связи с этим все больные были распределены нами на 6 групп: больные со СПК поясничной локализации (основная группа - ОГ-1 и 3 группы сравнения - ГС-1, ГС-2, ГС-3) и шейной локализации (основная группа - ОГ-2 и группа сравнения - ГС-4). В ОГ1 и ОГ2 применялась фоновая терапия, вытяжение позвоночника и электрофорез (или УЗТ) Карипазима 350 ПЕ, в ГС1 - фоновая терапия и электрофорез (или УЗТ) Карипазима 350 ПЕ, в ГС2 - фоновая терапия и вытяжение позвоночника, ГС3 и ГС4 - фоновая терапия.

Результат и обсуждение

Во всех 6 группах сравнения до лечения клинические (по шкалам) и нейрофизиологические показатели (ЭНМГ и вызванные потенциалы) были сопоставимы и достоверно не отличались друг от друга, что наглядно видно по табличным данным.

В ходе лечения интенсивность боли по шкалам ВАШ и LANSS и показатели ИМС во всех группах достоверно ($p<0,001$) уменьшилась. Однако, у больных ОГ1 и ОГ2 интенсивность боли по ВАШ была достоверно ($p<0,001$) ниже, чем у пациентов ГС1, ГС2, ГС3 и ГС4 (табл.1).

Далее мы проанализировали эффективность предложенного нами лечения по шкале SSS и СКШБОВНС. При оценке эффективности считается, что чем меньше баллов по шкале SSS - тем лучше результат лечения. Так, после лечения выявилось, что у пациентов ОГ1 и ОГ2 баллы по шкале SSS были достоверно ($p<0,05$), ниже, чем у пациентов ГС1, ГС2 и ГС3 и ГС4 (табл.1). В ходе лечения показатели СКШБОВНС во всех группах достоверно ($p<0,001$) уменьшилась. Однако, у больных ОГ1 и ОГ2 эти данные были достоверно ($p<0,05$) ниже, чем у пациентов ГС1 ($p<0,05$), ГС2 ($p<0,05$) и ГС3 ($p<0,001$), ГС4 ($p<0,001$) (табл.1).

В опроснике шкале SSS есть данные о наличии у больных нейрогенной преходящей хромоте (НПХ), измеряемая в метрах. После лечения у больных ОГ1, ОГ2 и ГС1 это расстояние достоверно ($p<0,05$) увеличилось, а у больных ГС2, ГС3 и ГС4 увеличение расстояния было недостоверное.

В ходе лечения уровень депрессии по шкале Бэка во всех группах уменьшилась: в ОГ1 - достоверно ($p<0,001$), в ГС1 и ГС2 - достоверно ($p<0,05$), в ГС3 - недостоверно. Однако, у больных ОГ1 и ОГ2 уровень депрессии по шкале Бэка были достоверно ниже, чем у пациентов ГС1 ($p<0,05$), ГС2 ($p<0,05$) и ГС3 ($p<0,001$), ГС4 ($p<0,001$) (табл.1).

Таким образом, как показал сравнительный анализ динамики клинических проявлений, определяемые по шкалам, получены положительные результаты эффективности проводимого лечения во всех группах исследования различной выраженности. Однако, наиболее значимая положительная динамика была выявлена в ОГ1 и ОГ2 больных, получавших базовое лечение с применением тракции позвоночника и электрофореза с препаратами папайи. При отдельном применении этих методов лечения в ГС1 и ГС2 эффективность от проводимой терапии были намного ниже. И самые низкие показатели эффективности лечения было в ГС3 и ГС4.

При ЭНМГ исследовании, проводимых до и после лечения, оценивалась динамика показателя "блок F-волны". После лечения выявилось, что у пациентов ОГ1 и ОГ2 показателя "блок F-волны" были достоверно ($p<0001$) ниже, чем до лечения. Также у больных групп сравнения после лечения процент "блок F-волны" в ГС1 и ГС2 был достоверно ($p<0,05$), а в ГС3 недостоверно ниже, чем до лечения. При сравнении с показателями "блок F-волны" ОГ1 и ОГ2 и групп сравнения после лечения выявилось, что этот показатель был достоверно ($p<0,05$) ниже, чем у пациентов ГС1, ГС2 и ГС3 и ГС4 (табл.2).

При анализе полученных данных ССВП при СПК поясничного отдела проводимых до и после лечения, оценивалась латентность и амплитуда N22, а также интервал N22-P38. После проведенного лечения было выявлено, что показатели латентности N22 и интервал N22-P38 в подгруппах недостоверно уменьшились, однако, у пациентов ОГ1 группы эти показатели были достоверно ($p<0,05$) лучше, чем у пациентов ГС3 и недостоверно ниже, чем у пациентов ГС1 и ГС2 групп (табл.2). Показатели амплитуды N22 в подгруппах до и после лечения достоверно не отличались друг от друга, и в то же время изменения показателей амплитуды после лечения имели разнонаправленный и недостоверный характер.

При анализе полученных данных ССВП при СПК шейного отдела проводимых до и после лечения, оценивалась латентность и амплитуда N9 и N13, а также интервал N9-P13. После проведенного лечения было выявлено, что у больных ОГ2 наблюдалось достоверное снижение латентности N9 и N13, укорочение интервала N9-N13 и увеличение амплитуды N9 и N13. У больных же ГС4 после лечения показатели ССВП имели такую же тенденцию, но эти изменения не были достоверными, кроме латентности N13. При сравнении показателей ОГ2 и ГС4 после лечения между собой было выявлено достоверное ($p<0,001$) снижение латентности N9 и N13 в ОГ2 (табл.3).

При исследовании вегетативной нервной системы, исследуя КГВП, было выявлено, что у наших больных имеет место преобладание повышенной как парасимпатической (амплитуда А1), так и симпатической (амплитуда А2), активности надсегментарных центров. В результате проведенного лечения показатели КГВП у всех больных имела тенденцию к уменьшению как парасимпатического (амплитуда А1), так и симпатического (амплитуда А2) надсегментарного тонуса (табл.2). Однако, в большей степени снижался симпатический тонус, по сравнению с парасимпатическим. При исследовании показателей КГВП в под-

группах было также выявлено уменьшение как парасимпатического, так и симпатического надсегментарного тонуса. Так, снижение парасимпатического тонуса в подгруппах имело различную выраженность, с преобладанием снижения его у больных ГС1. При изучении же показателей симпатического тонуса после лечения было выявлено недостоверное снижение симпатического тонуса во всех группах. Причем, более выраженное снижение его отмечалось у больных ОГ1. Однако, при сравнении данных снижения симпатического тонуса между группами после лечения было выявлении достоверное ($p<0,05$) ее снижение у больных ОГ1 по сравнению с ГС1 и ГС2, и недостоверное снижение с ГС3.

При исследовании данных КВП, проводимых до и после лечения, оценивалась латентность и амплитуда Р300. После лечения во всех группах латентность Р300 достоверно снизилась: в ОГ1 и в ОГ2 ($p<0,001$), а в ГС1, ГС2, ГС3 и ГС4 ($p<0,05$). При сравнении показателей латентность Р300 после лечения между группами выявилось, что у пациентов ОГ1 показателя латентности Р300 были достоверно ($p<0,05$) ниже, чем у пациентов ГС2 и ГС3 и недостоверно ниже, чем у пациентов ГС1 (табл.2). Показатели амплитуды Р300 после лечения у всех больных достоверно увеличились: у больных ОГ1, ОГ2, ГС3 и ГС4 ($p<0,001$), а в ГС1 и ГС2 ($p<0,05$). Однако, у больных ОГ1 увеличение амплитуды Р300 после лечения были достоверно больше, чем у больных ГС3 ($p<0,001$) и ГС2 ($p<0,05$), и недостоверно больше, чем у больных ГС1. И показатели амплитуды Р300 у больных ОГ2 после лечения достоверно ($p<0,001$) были больше, чем у больных ГС4 (табл.2).

Таким образом, можно заключить, что предлагаемая нами консервативная терапии СПКПО является эффективным методом лечении, оказывающим благоприятным воздействием на функциональное состояние корешков, спинного и головного мозга в виде: уменьшения % блоков F-волны (улучшение нервно-мышечной проводимости в нервах и конском хвосте), увеличению скорости проведения импульсов по спинному и головному мозгу (снижение латентности N22, N9, N13 и интервалов N22-P38, N9-N13), достоверного снижения симпатического тонуса у больных (по данным КСВП), а также улучшения когнитивных свойств (уменьшение латентности Р300).

Как показал сравнительный анализ динамики эффективности предлагаемой нами консервативной терапии по клиническим и нейрофизиологическим результатам получены положительные результаты во всех группах исследования. Однако, наиболее значимая положительная динамика была выявлена у больных ОГ1 и ОГ2, получавших базовое лечение с применением тракции позвоночника и электрофореза с препаратами папайи. При отдельном применении этих методов лечения в ГС1 (базовое лечение и тракция позвоночника) и ГС2 (базовое лечение и электрофореза с препаратами папайи) эти показатели были намного ниже. И самые низкие показатели эффективности лечения было в ГС3 и ГС4, получавших только медикаментозное лечение и массаж.

В настоящее время в механизмах формирования неврологических нарушений при дегенеративных заболеваниях позвоночника и стенозе позвоночного канала большое внимание уделяется венозному стазу [7]. Расстройства кровоснабжения спинного мозга и корешков у большинства больных связаны с венозным застоем в спинномозговом канале, который приводит к развитию артериальной гипоксии, так как происходит сброс крови через артериовенозные шунты [5].

Нормализация спинального венозного кровообращения, а также нормализация тонуса вен приводит к полному или частичному восстановлению гемодинамики, что является одним из неоспоримых аспектов терапии неврологических осложнений вертеброгенной патологии [6]. Одним из наиболее эффективных и, наряду с этим распространенным и доступным венотоником, является эуфиллин [4].

Учитывая вышеизложенное эффективность предлагаемой нами консервативной терапии при стенозе позвоночного канала можно объяснить правильной последовательностью применяемых физиотерапевтических факторов. По-нашему мнению, проводимое в начале лечения тракционное воздействие на позвоночно-двигательный сегмент приводит к незначительному втягиванию грыжевого выпячивания (за счет "эффекта вакуума") - при грыжах и протрузиях, увеличение спинномозгового пространства, уменьшению компрессии спинномозгового корешка, а также уменьшению компрессии радикуло-медуллярных сосудов. Это в свою очередь приводит к уменьшению отека и восстановлению микроциркуляции в зоне поражения. Восстановление микроциркуляции увеличивает биологическую доступность лекарственных препаратов доставляемых физиотерапевтическими методами (электрофорез с ферментными препаратами) и вводимых энтерально.

Воздействие электрическим током при электрофорезе обладает противовоспалительным, обезболивающим, противоотечным, сосудорасши-ряющим, миорелаксирующим и секреторным (выработка биологически активных веществ) свойствами [8].

Препарат папайи обладает повышенной протеолитической активностью, в связи с чем, особенно, эффективен при межпозвонковых грыжах размерами более 5 мм и при лечении келоидных рубцов. Дополнительно препарат оказывает мощное противовоспалительное и противоотечное действие за счет расширенного ферментативного состава, способствует регенерации межпозвонковых дисков и хрящевых ткани, улучшает микроциркуляцию в тканях [3].

В конце сеанса лечения, проводимый массаж, усиливает кровообращение, устраняет мышечный дефанс и выравнивает мышечный дисбаланс, уменьшая тем самым болевой синдром. Такое "каскадное" воздействие на ПДС, когда каждый последующий физиотерапевтический фактор усиливает действие предыдущего, позволяет достигать максимального терапевтического эффекта.

Вывод

Таким образом, предложенный нами комплекс лечебных мероприятий - медикаментозный (НПВС, миорелаксанты, витамины группы В, антихолинэстеразные средства, антигипоксант и метаболический препарат) в сочетании с физиотерапией (с включением тракции позвоночника, электрофореза с лекарственными препаратами вытяжки дынного дерева Папаи и массаж) в строгой последовательности выполнения проводимых процедур является эффектив-

Таблица 1

Динамика клинических показателей по шкалам у больных с СПКв результате лечения (Мёm)

Клинические показатели по шкалам		ОГ1, n=48 (ФТ+трак+ЭФ)	ГС1, n=39 (ФТ+ЭФ)	ГС2, n=39 (ФТ+трак)	ГС3, n=39 (ФТ)	ОГ2, n=39 (ФТ+трак+ЭФ)	ГС4, n=39 (ФТ)
ВАШ	До лечения	7,0±0,1	6,5±0,1	6,4±0,2	6,6±0,1	6,08±0,2	6,05±0,1
	После лечения	2,3±0,1#	3,4±0,1#*	3,9±0,1#*	4,7±0,1#*	2,1±0,1 #	3,36±0,1#*
Опросник LANSS	До лечения	16,5±0,3	15,4±0,3	15,6±0,4	15,9±0,3	15,69±0,3	15,62±0,3
	После лечения	5,8±0,2#	7,9±0,3#*	9,1±0,2#*	10,8±0,3#*	6,7±0,2 #	9,36±0,2#*
Индекс мышечного синдрома	До лечения	10,9±0,2	10,1±0,2	10,1±0,2	10,4±0,2	10,3±0,3	10,45±0,2
	После лечения	3,9±0,1#	4,6±0,2#°	4,9±0,2#*	5,8±0,2#*	3,9±0,1 #	5,85±0,2#*
Шкала SSS	До лечения	34,4±1,0	34,7±0,9	34,3±1,1	34,7±1,0	31,9±1,0	33,0±0,9
	После в баллах	47,7±1,1#	50,5±1,1#°	50,8±1,3#°	53,4±1,2#°	45,2±1,1 #	50,6±1,1#°
	После в %	38,66%	45,53%	48,1%	53,89%	41,69%	53,33%
НПХ, метры	До лечения	291,2±56,7	330,0±48,3	288,7±74,0	245±92,9	325,5±114,7	270,0±59,4
	После лечения	514,6±65,9•	472,5±44,9•	386,7±85,6	273,1±91,7°	572,7±156,3	342,5±67,1
	После в %	76,71%	43,18%	33,94%	11,47%	75,94%	26,85%
СШВНС	До лечения	10,9±0,2	10,1±0,2	10,1±0,2	10,4±0,2	9,13±0,3	9,15±0,2
	После лечения	3,9±0,1#	4,6±0,2#°	4,9±0,2#°	5,8±0,2#*	5,7±0,2 #	7,15±0,2#*
	После в %	64,22%	54,46%	51,49%	44,23%	37,36%	21,74%
Шкала Бэка	До лечения	12,3±0,6	12,2±0,6	12,4±0,7	12,5±0,6	13,13±0,6	13,0±0,6
	После лечения	8,5±0,3#	10,6±0,6•°	10,7±0,6•°	11,7±0,7*	8,7±0,4 #	11,4±0,6•*
	После в %	30,9%	13,1%	13,71%	6,4%	33,59%	12,3%

ФТ - фоновая терапия, трак - тракционная терапия, ЭФ - электрофорез, НПХ - нейрогенная преходящая хромата.

- p < 0,001 до и после лечения внутри группы - p < 0,05 до и после лечения внутри группы

* - p < 0,001 между ГС1 и ОГ1, ГС2 и ОГ1, ГС3 и ОГ1 после лечения, между ГС4 и ОГ2 после лечения

° - p < 0,05 между ГС1 и ОГ1, ГС2 и ОГ1, ГС3 и ОГ1 после лечения, между ГС4 и ОГ2 после лечения

Таблица 2

Динамика показателей ЭНМГ и вызванных потенциалов у больных с СПК в результате лечения (Мёm)

Клинико-инструментальные показатели		ОГ1, n=48 (ФТ+трак+ЭФ)	ГС1, n=39 (ФТ+ЭФ)	ГС2, n=39 (ФТ+трак)	ГС3, n=39 (ФТ)	ОГ2, n=39 (ФТ+трак+ЭФ)	ГС4, n=39 (ФТ)
ЭНМГ, % бло- ков F волны	До лечения	15,1±1,0	15,2±0,9	14,9±1,0	15,3±1,0	14,6±0,7	15,0±0,8
	После лечения	10,1±0,7#	12,2±0,7•°	12,7±0,8•°	14,2±0,9°	12,7±0,6•	14,0±0,7
КГВП Ампли-туда А1 (мВ)	До лечения	0,6±0,1	2,4±0,4	1,4±0,4	1,2±0,2	0,54±0,1	1,3±0,2
	После лечения	0,6±0,1	2,0±0,3*	1,3±0,3°	1,1±0,2°	0,57±0,1 #	1,2±0,2°
КГВП Ампли- туда А2 (мВ)	До лечения	3,2±0,3	4,1±0,4	4,1±0,6	3,0±0,4	3,46±0,3	3,3±0,5
	После лечения	2,8±0,2	3,6±0,3°	3,7±0,4°	2,9±0,4	3,01±0,2	3,1±0,4
ССВП до лечения	Амплитуда N22	1,2±0,1	1,1±0,1	1,2±0,1	1,1±0,1	Сведения приведены в табл.3	
	Латент. N 22	22,1±0,4	22,4±0,4	22,5±0,3	23,4±0,4		
	N22-P38	18,5±0,3	18,9±0,5	18,1±0,3	18,4±0,4		
ССВП после лечения	Амплитуда N22	1,2±0,1	1,3±0,2	1,2±0,1	1,1±0,1		
	Латент. N 22	21,8±0,4	22,2±0,4	22,1±0,3	23,2±0,4°		
	N22-P38	18,2±0,4	18,6±0,4	17,9±0,3	18,1±0,4		
КВП Р300 латентность	До лечения	359,8±2,0	361,1±2,5	366,6±3,2	364,6±2,3	361,1±1,9	369,1±2,3
	После лечения	347,7±1,8#	350,4±2,3•	354,1±2,9•°	354,8±2,3•°	349,9±2,0 #	359,8±2,2•°
КВП Р300 амплитуда	До лечения	8,4±0,1	8,2±0,2	7,9±0,2	7,2±0,1	8,3±0,1	7,1±0,1
	После лечения	9,4±0,1#	9,1±0,2•	8,8±0,2•°	8,1±0,1#*	9,3±0,1 #	8,1±0,1#*

ФТ - фоновая терапия, трак - тракционная терапия, ЭФ - электрофорез,

- p < 0,001 до и после лечения внутри группы

- p < 0,05 до и после лечения внутри группы

* - p < 0,001 между ГС1 и ОГ1, ГС2 и ОГ1, ГС3 и ОГ1 после лечения

° - p < 0,05 между ГС1 и ОГ1, ГС2 и ОГ1, ГС3 и ОГ1 после лечения

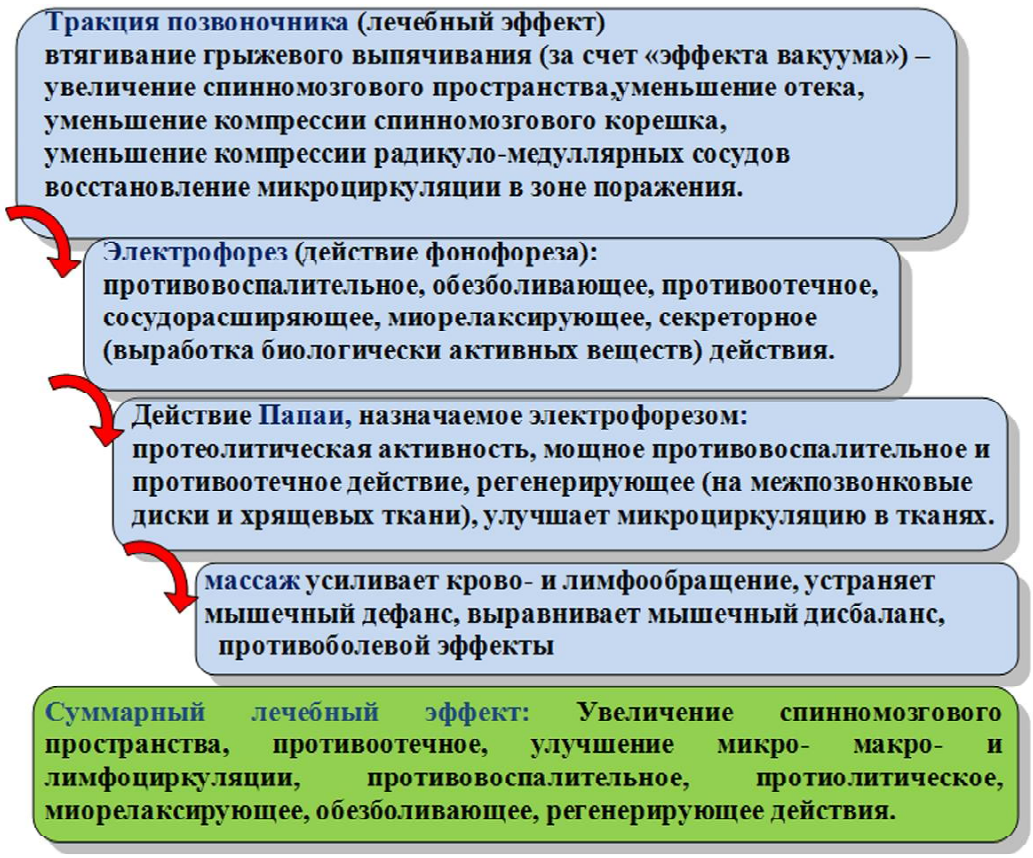
Таблица 3

Динамика показателей ССВП у больных с СПКШО в результате лечения (Мём)

Клинико-инструментальные показатели		ОГ2, n=39 (ФТ+трак+ЭФ)	ГС4, n=39
ССВП до лечения	Амплитуда N9	2,9±0,1	3,0±0,1
	Латентность N9	10,1±0,1	10,5±0,1
	Амплитуда N13	1,8±0,1	1,9±0,1
	Латентность N13	15,0±0,2	15,3±0,2
	N9-N13	4,9±0,1	4,8±0,1
ССВП после лечения	Амплитуда N9	3,5±0,1•	3,3±0,1
	Латентность N9	9,8±0,1•	10,4±0,1*
	Амплитуда N13	2,2±0,1•	2,0±0,1
	Латентность N13	14,1±0,1#	14,9±0,2•*
	N9-N13	4,3±0,1•	4,5±0,1

ФТ - фоновая терапия, трак - тракционная терапия, ЭФ - электрофорез,
- $p < 0,001$ до и после лечения внутри группы
 - $p < 0,05$ до и после лечения внутри группы
* - $p < 0,001$ между ГС4 и ОГ2 после лечения
° - $p < 0,05$ между ГС4 и ОГ2 после лечения

«Каскадный» механизм лечебного действия



ным, патогенетически обоснованным методом в лечении данной категории больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аблязов О.В. Совершенствование методов лучевой диагностики различных вариантов поясничного позвоночного стеноза: /автореф. дис... докт. мед. наук. - Ташкент, 2017. - 60 с.
2. Антипко Л.Э. Стеноз позвоночного канала. - /Воронеж: ИПФ "Воронеж", 2001. - 272 с.
3. Молчановский В.В., Тринитатский Ю.В., Ходарев С.В. Вертеброневрология V. /Фармакологическое лечение больных с неспецифической вертеброневрологической патологией. В 5 ч.- Ростов-на-Дону: Изд-во СКНЦ ВШ ЮФУ, 2014.- 376.
4. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) /М.: МЕДпресс-информ,2003.- 672 с.
5. Скоромец А.А. Лечение поясничных спондилогенных неврологических синдромов / А.А. Скоромец, А.Н. Ахметсафин, Е.Р. Баранцевич и др.; под ред. Скоромца А.А. //СПб.: Гиппократ, 2001. - 160 с.
6. Скоромец А.А., Бубнова Е.В., Ендальцева С.М. и др. Пути оптимизации лечения пациентов с дискогенно-венозной люмбосакральной радикуломиелоишемией // Журнал неврологии и психиатрии, 2015.- №6.- С.41-47.
7. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А., Тиссен Т.П. Спинальная ангионеврология. Руководство для врачей. Санкт Петербург - /М: МЕДпресс информ, 2003. - 608 с., ил. 149.
8. Физиотерапия: национальное руководство / под ред. Г.Н.Пономаренко.- М.: ГЭОТАР- Медиа.- 2009.- 864 с.- (Серия- "Национальные руководства").
9. Berney J. Epidemiologie des canaux lombaires etroits // Neurochirurgie. - 1994. - Vol. 40, N 3. - P. 174-178.
10. Jacodson R.E., Garagano F.P., Rosomoff H.L. Transverze axial tomography of the spin: Axial anatomy of the normal lumbar spine // J. neurosurg. - 1975. - Vol. 42. - P. 406-411.

Поступила 08.05. 2019

УДК: 616.12-008.

СТАНДАРТ ТЕРАПИЯГА РАЦИОНАЛ ЁНДАШУВ

Адизова Д. Р

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Сурункали юрак етишмовчилиги мавжуд 133та аёлда сурункали юрак етишмовчилиги фармакотерапияси таҳлил қилинди. Таҳлиллар натижасига кўра СЮЕ стандарт давосига кирувчи препаратлар қабули барча беморларда тизимли эмаслиги, дори воситалари тури ва гуруҳи, ҳамда терапевтик дозаси етарли эмаслиги, беморларда комплаентлик пастлиги аниқланди.

Калит сўзлар: Сурункали юрак етишмовчилиги, фармакотерапия, комплаентлик.

РАЦИОНАЛЬНЫЙ ПОДХОД К СТАНДАРТНОЙ ТЕРАПИИ

Адизова Д. Р.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Проанализированы результаты фармакотерапии 133 женщин старшего возраста с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). В результате исследования были выявлены, что больные с ХСН не регулярно принимают препараты, включенные в стандартную терапию ХСН, а также определены низкая дозировка препаратов и низкая комлаентность к ним.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, фармакотерапия, комплаентность

RATIONAL APPROACH TO STANDARD THERAPY

D.R. Adizova

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Pharmacotherapy analyzed in 133 older women with chronic heart failure (CHF). The study revealed that patients with heart failure do not regularly took drugs included in the standard treatment of CHF, as well as identify the lowest dosage and low komlaentnost them.

Keywords: chronic heart failure, pharmacotherapy, compliance

Долзарблиги

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ)-нинг замонавий давоси нафақат унинг симптомларини бартараф этишга, балки унинг юзага келиши, ривожланишини олдини олиш, нишон аъзоларни ҳимоялаш, бемор ҳаёт сифатини яхшилаш, госпитализацияни камайтириш, касаллик оқибатини яхшилаб, ўлим кўрсаткичини пасайтиришга қаратилган [2,8]. Шундай бўлсада ривожланган мамлакатларда охирги уч ўн йилликда эришилган юрак қон томир тизими касалликларидан ўлимнинг камайганлигига қарамасдан, СЮЕдан ўлим ва у туфайли госпитализация сони камайиши кузатилмади [1, 12].

Адабиётларда СЮЕ фармакотерапиясидаги ютуқлар ва клиник амалиётда уларнинг қўлланилиши орасида катта фарқ борлиги кўрсатилган [4,7]. ЭПОХА-ХСН и ЭПОХА-О-ХСН текширувлари СЮЕ билан беморлар давоси стационардан амбулатор босқичга ўтганда салбий томонга ўтиши ҳақида гувохлик бера-

ди [8]. Бу фақатгина амбулатор этапда жараён тўғри йўлга қўйилмаган дегани эмас, бунга беморларнинг ўз касалликлари тўғрисида етарли маълумотга эга эмаслиги, ҳар икки этапда хам беморлар билан давомли узвий алоқанинг етарли эмаслиги, беморлардаги йўлдош психо-соматик ҳолатлар, бундан ташқари ёш, жинс, ижтимоий-оилавий ҳолатлар ҳам берилган тавсияларни ўз вақтида бажармаслик каби вазиятларни келтириб чиқариб, СЮЕ давосига ўз таъсирини ўтказади [6,11]. Замонавий препаратлар самарадорлигининг яққол юзага чиқмаслиги ва СЮЕ дан ўлим кўрсаткичи юқорилигида врачлар тавсиясининг қатьий бажарилмаслиги, кун тартиби, пархез ва хаёт тарзи қоидаларига амал қилмасликнинг ҳам ўрни каттaлигини эътироф этиш жоиздир [9].

Аёлларда СЮЕнинг базис давоси принципиал жиҳатдан эркаклардан фарқ қилмайди. Лекин баьзи ҳолларда СЮЕ фармакотерапиясида аёллардаги СЮЕ кечишининг ўзига хос айрим хусусиятларини ҳисобга олиш зарурати туғилади. ЭПОХА-ХСН дастури доирасида Тюмень шаҳрида ўтказилган текширувлар натижасида кўра амбулатор кўрувдаги эркак беморлар аёлларга нисбатан СЮЕ давосига рационал ёндошиши кўрсатилган. Текширув натижаларига кўра СЮЕ билан касалланган эркаклар орасида юрак гликозидлари қабули ва истеъмол қилинадиган дорилар ўртача миқдори (1,9 эркаклар ва 1,4 аёлларда) юқори экан [7]. Ф. Т. Агеев маълумотларида ҳам поликлиникага СЮЕ симптомлари билан эркаклар аёлларга нисбатан кўпроқ мурожаат қилиши кўрсатилган [1]. "Россия Федерациясида АГ профилактикаси ва давоси" дастури доирасида ўтказилган текширув натижаларида эркаклар даволанишга 3 марта кўп ва унинг самарасига 2 марта кўп эришаётганлиги, аёлларда эса бу кўрсаткичларнинг пасаяётганлиги ўз аксини топган. СЮЕ келиб чикишида асосий этиологик омил артериал гипертония эканлигини ҳисобга олган ҳолда бу маълумотларни бизнинг таҳлилларимиз учун аҳамиятли деб ҳисоблаймиз [7]. Давога аҳамиятсизлик аёлларда СЮЕ билан кўпинча йўлдош психоэмоционал бузилишларнинг таъсири эмасмикин деган шубҳалар юзага келади. Чунки поликлиника шароитида олиб борилган айрим тадқиқотларда СЮЕ билан касалланган беморларда асосий касаллик комплекс давоси билан бирга психоэмоционал бузилишларни даволаш беморларнинг берилган тавсияларга қатьий амал килишини ошириши кўрсатилган [5,10]. Олиб борилган айрим тадқиқотларда эса беморларда индивидуал ва махсус СЮЕ мактабларини ташкил этиб, беморлардаги психо-эмоционал бузилишларни ижобий томонга силжитиб, ҳаёт сифатини яхшилашга эришилганлига ҳақидаги маълумотларини учратиш мумкин [6, 7]. Юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда айнан аёлларда СЮЕ медикаментоз давоси ва унга таъсир этувчи ҳолатларни аниқлаш долзарб мавзулардан саналади.

Таҳлилий тадқиқот мақсади:

Аёлларда сурункали юрак етишмовчилигининг клиник амалиётдаги фармакотерапиясини таҳлил килиш.

Материал ва услублар

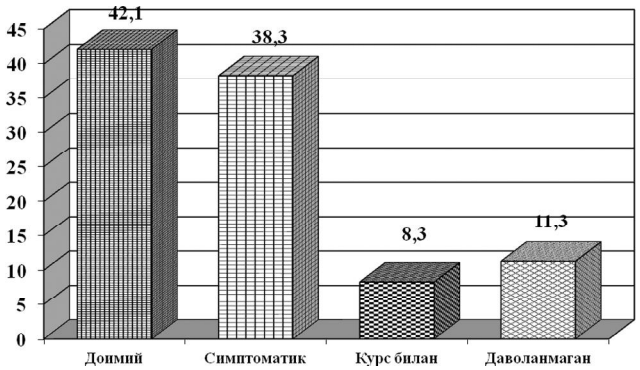
Текширувларга Тошкент врачлар малакасини ошириш институти Кардиология ва герантология кафедраси клиник базаларида даволанаётган 133 та СЮЕ билан оғриган аёл касаллик тарихи ва даволаш жараёни таҳлил қилинган. Текширувга гипертрофик, рестриктив, обструктив, дилатацион кардиомиопатияли беморлар, асосан ўнг қоринча зарарланиши билан борувчи кардиомиопатиялар, конструктив перикардит, бирламчи ўпка гипертензияси ёки ўпка-юрак, миокардит, ўткир миокард инфаркти (30 кун олдин давомида), коронар шунтлаш операцияси (6 ой мобайнида), ностабиль стенокардия, юрак клапанлари нуқсонлари, ўткир бош мия қон айланиши бузилиши (6 ой мобайнида), буйрак ва жигар етишмовчилиги, аутоиммун ва эндокрин касалликлар, тизимли коллагенозлар мавжуд беморлар қабул қилинмади. Сурункали юрак етишмовчилигида бемор функционал ҳолати Халқаро ва Европа кардиологлар уюшмаси клиник амалиёти учун тавсия этилган Нью-Йорк кардиологлар ассоциацияси классификацияси (NYHA, 1964) мезонларига мувофиқ баҳоланди.

Текширувлар проспектив бўлиб, беморларни клиник баҳолаш умумқабул қилинган усулда олиб борилди, бу сўров, кўрув, физикал текширувдан иборат бўлди. Физикал текширувда тана массасини ўлчаш, асосий ҳаётий муҳим функциялар кўрсаткичлари (ЮУС, АБ, НС), пальпация, перкуссия, аускультация ўтказилди. Шикоятлар ва анамнестик маълумотлар стандарт усулда йиғилиб, зарурат туғилганда беморга қўшимча саволлар берилди.

СЮЕ стандарт давосига амал қилиш, қабул қилиниётган дори препаратлари, уларнинг турлари ва дозалари, СЮЕ касаллиги ва унинг давосига нисбатан беморлар муносабатлари ва маълумотлари сўровнома оркали, беморларнинг тавсияларга қатьий риоя қилиши Мориски-Грин тести орқали аниқланди [13].

Натижа ва таҳлиллар

Олиб борилган сўровномалар таҳлили натижасида СЮЕ терапияси стандартига киритилган препаратларни 56та (42,1%) аёл регуляр қабул қилиши, 51та (38,3%) аёл симптоматик даволаниб туриши, 11та (8,3%) аёл стационарда бўлган вақтидагина препаратларни қабул қилиши аниқланди. Умуман олганда 88,7% бемор у ёки бу даражада даволанган бўлса, текширилганларнинг 15 (11,3 %) таси СЮЕ стандарт давосига кирган бирор бир препаратни қабул қилмаган (1-расм).

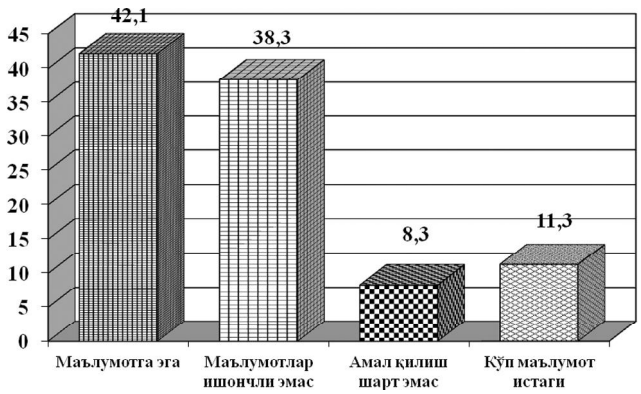


1-расм. СЮЕ билан оғриган беморлар давосининг давомийлиги (%)

Медикаментоз давони доимий қабул қилиш ва СЮЕ ФСлари орасидаги боғлиқлик ўрганилганда уларнинг 66,7%да СЮЕ III ФС ташхисланганлиги, бу гуруҳда СЮЕ II ФС улуши (33,3%) пастлиги намоён бўлди. Юқоридаги рақамларни СЮЕга олиб келувчи этиологик омилларга боғлиқлиги кўриб чиқилганда препаратларни доимий қабул қилиши кўрсатилган беморларда II, III даражали артериал гипертония ва ўтказилган МИ кўп учраши маълум бўлди.

Мориски-Грин тести орқали беморларнинг давога амал қилиши баҳоланганда фақат 27та (20,3%) беморда ўтказиладиган терапияга юқори комплаентлик аниқланди. Бундан препаратларни доимий қабул қилаётган беморлар гуруҳида ҳам дори воситаларини етарли дозада, регуляр қабул қилишда камчиликларга йўл қўйилганлиги тўғрисида тасаввурлар юзага келади.

Охирги йилларда ўтказилаётган қатор илмий изланишлар натижаси беморлар томонидан врач тавсияларини тўлик бажарилишига олиб келувчи асосий усул- бу беморлар билан индивидуал суҳбат ва кейинги қатъий назоратни йўлга қўйиш ёки махсус мактаблар ташкил этиб, бу мактабларда СЮЕ ҳақида беморларга кенг маълумотлар бериш аҳамиятли эканлигини кўрсатди. СЮЕда беморлар давоси сифати нафақат стационар ва поликлиника врачларининг билим ва кўникмаларига, балки беморларнинг тавсияларга қатъий амал қилишига ҳам кўп жиҳатдан боғлиқдир. Ўтказилаётган даво самарадорлигини яна ошириш учун бемордаги тавсияларга амал қилмаслик сабабини қидириш, давони уни ҳар бир беморда бартараф этишга қаратиш лозимдир [6,11]. Текширилган беморларнинг 51,1% ўз касаллиги тўғрисида маълумотга эга, лекин уларнинг барчаси ҳам врач тавсияларига қатъий амал қилмаган, 21,8% бемор врач маслаҳати ва тавсиялари ишончли эмас, 29,3% бемор бу тавсияларни бажариш шарт эмас деб хисоблайди. Сўралганларнинг 63,2% и врачлардан ўз касаллиги ва дори препаратлар таъсири ҳақида янада кўпроқ ва аниқ маълумотлар олишни хохлаши аниқланди (2-расм).



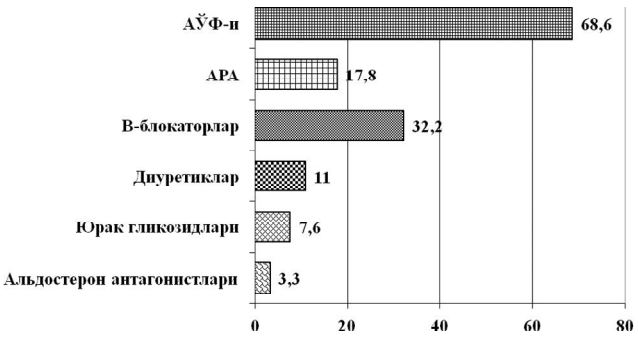
2-расм. Касаллик ва тавсиялар бўйича беморлар фикри (%)

СЮЕ стандарт давосига кирувчи дори воситаларидан фойдаланиш таҳлил қилинганда, энг кўп қўлланилаган препарат гуруҳи- ангиотензин ўзгартирувчи фермент (АЎФ) ингибиторлари бўлиб, бу 118 бемордан 68,6% (n=81)ни ташкил этди, фақат 41 (34,7%) бемор АЎФ ингибиторларини регуляр қабул қилган. Бу гуруҳ препаратларининг қўлланилиши нисбатан кўп бўлсада, СЮЕ бўйича Халқаро тавсияномаларда препарат гуруҳига қарши кўрсатма ва ножўя таъсирни ҳисобга олган ҳолда 100%ни ташкил этиши лозим эди. Ўзининг самарадорлиги ва СЮЕда ўлим ва госпитализация сонини камайтиришдаги аҳамияти исботланган эналаприл барча фойдаланилган АЎФ ингибиторлари гуруҳига кирувчи препаратларнинг 91,3%ни ташкил этди, қолганлари рамиприл ва лизиноприл улушига тўғри келди.

Ангиотензин II рецепторлари антогонистлари (АРА) исътемол қилиниши 21 (17,8%) ташкил этиб, уларнинг 9 (7,6%)тасида АЎФ ингибиторларидан ножўя таъсир кузатилган ёки препарат яхши самара бўлмаганлиги туфайли алмаштирилган (беморлар сўзидан), 12 (10,2%) бемор давонинг биринча кунидан АРА тавсия этилган. АРА қабул қилган гуруҳда препарат 8 (6,8%) ҳолатда регуляр қабул қилинган.

Асосий гуруҳга кирувчи дори воситаларидан қабул қилиниши бўйича иккинчи ўринда β-блокаторлар туриб, улардан 38 (32,2%) бемор фойдаланган ва 18,6% ҳолатда регуляр қабул қилган. Фойдаланилган β-блокаторларнинг 76,3%и бисопрололни ташкил этган бўлса, қолган 23,7%и атенолол, карведилол, небилет, метопролол улушига тўғри келди, лекин унда атенололнинг ўрни катталигини айтиб ўтиш жоиз.

Беморларда асосий гуруҳга кирувчи препаратларда саналган диуретиклар 22,9%, юрак гликозидлари 7,6%, альдостерон антагонистлари 3,3% қўлланилган. Регулярлик нуқтаи назаридан таҳлил қилинганда диуретиклар 15,3%, юрак гликозидлари 5,1%, альдостерон антагонистлари 1,7%да доимий қабул қилинган (3-расм). Лекин стационарда даволанаётган беморларга тиббий кўрсатмага мувофиқ альдостерон антагонистлари кенг тавсия этилишига қарамасдан беморлар бу препаратни исътемол қилиши кам %да кўрсатилган.



3-расм. СЮЕ стандарт давосида асосий гуруҳга кирувчи препаратлар қўлланилиши (%)

СЮЕ давосида қўшимча гуруҳга кирувчи препаратлардан ҳисобланган кальций антагонистлари қабули 19,4% беморларда, нитратлар 26,2% беморларда аниқланди. Ёрдамчи гуруҳдаги антиагрегантлардан 62,7% ҳолатда фойдаланилган.

СЮЕ стандарт давосига кирувчи асосий гуруҳдаги дори препаратларидан 3 ва ундан ортиғини қўллаш 13,5% (7,6%и препаратларни регуляр қабул қилган), 2 та препаратдан фойдаланиш 21,1% (7,6%да доимий-)ни кўрсатди.

СЮЕ стандарт давосига кирувчи препаратларнинг ўртача терапевтик дозаси АЎФ ингибиторлари учун 7,5, β-блокаторлар учун 5,5 мгни ташкил этиб, халқаро тавсияномалардаги ўртача дозага етиб бормаган.

Хулоса

1. Олинган натижаларга кўра текширилган беморларнинг 42,1% СЮЕ стандарт давосига кирувчи препаратларни регуляр қабул қилиб, уларнинг атиги 20,3%да юқори комплаентлик аниқланди.

2. СЮЕ давосида асосий гуруҳ препаратларидан биринчи ўринда АЎФ ингибиторлари, кейинги ўринда β-блокаторлар, 3 ўринда диуретиклар, 4 ўринда юрак гликозидлари туриши намоён бўлди.

3. СЮЕ стандарт давосига кирувчи препаратлар тавсия этилган ўртача терапевтик дозасига нисбатан кам ишлатилмоқда.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Агеев Ф. Т., Даниелян М. О., Мареев В. Ю. и др. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХА-О-ХСН) // Журнал Сердечная недостаточность. - 2004. - №5 (1). - С. 4-7
2. Аляви А.Л. Собиржанова З.Т. Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности. / Методические Рекомендации. Ташкент 2009г.
3. Арутюнов Г.П. Национальный проект ОРАКУЛ-РФ отчет о завершении исследования. Москва. /VIII Национальный конгресс терапевтов. 2013г
4. Арутюнов А.Г. Отчет об статистическом анализе подгрупп национального регистра ОРАКУЛ-РФ Белгород. /Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ 2014 г.
5. Вологдина И. В. Тревожно-депрессивные расстройства и качество жизни у больных старческого возраста с ишемической болезнью сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью, возможности коррекции: /Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Санкт-Петербург, 2009. - 40 с.
6. Гарькина С. В. Качество жизни и приверженность к терапии пациентов пожилого возраста с хронической сердечной недостаточностью //Аспирантский вестник Поволжья. - 2009. - №3-4. - С. 40-44.
7. Зыбина Н. В. Хроническая сердечная недостаточность: вопросы распространенности и лечения в первичном звене муниципального здравоохранения: /Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Омск, 2007. - 24 с.
8. Мареев В. Ю. Основные достижения в области понимания, диагностики и лечения ХСН в 2003 г. (часть 1) //Журнал Сердечная Недостаточность. - 2004. - №5 (1). - С. 25-31.
9. Национальные рекомендации ВНОК И ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр). Утверждены конференцией ОССН 15 декабря 2009 года // Журнал Сердечная Недостаточность. - 2010. - Том 11, № 1 (57).
10. Сыромятникова Л. И. Гендерные особенности клинико-метаболического и психо-эмоционального статуса у больных инфарктом миокарда и их прогностическое значение /Автореф. дис. .. д-ра мед. наук. - Пермь, 2010. - 48 с.
11. Темникова Е. А., Нечаева Г. И. Приверженность к терапии пациентов старческого возраста, страдающих хронической сердечной недостаточностью // Сибирский медицинский журнал. - 2012. - Том 27, №1. - С. 156-159.
12. Heart disease and stroke statistics - 2009 update a report from the american heart association statistics committee and stroke statistics subcommittee //Circulation. - 2009. - Vol. 119. - P. 21-181.
13. Morisky D. E., Green L. W., Levine D. M. Concurrent and predictive validity of a self-reported measure of medication adherence // Med. Care. - 1986. - Vol. 24, №1. - P. 67-74.

Поступила 07.03. 2019

УДК: 618.19-006.6-085:615.28

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Акбарова М., Ахмедова., Султонкулова М.К., Урманбаева Д.А.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье представлен обзор литературы по основным моментам стратегии комплексного лечения рака молочной железы (РМЖ). Современный подход к лечению РМЖ характеризуется приоритетностью применения в клинической практике методов общего противоопухолевого воздействия - химио- и эндокринотерапии. Появилось новое понятие в хирургическом лечении рака молочной железы - органосохраняющие (консервативные) методики операций, и остро встал вопрос о проблеме развития рецидивов РМЖ после органосохраняющего лечения, их определении и прогностических факторах возникновения. В связи с этим в комплексном лечении рака молочной железы большая роль отводится лучевой терапии, использование которой позволяет выполнять оперативное вмешательство в более абластичных условиях, и на данном этапе она является обязательным компонентом комплексного лечения больных после органосохраняющих операций. Вместе с тем частные разделы стратегии комплексного лечения рака молочной железы остаются еще окончательно не решенными.

Ключевые слова: рак молочной железы, комплексное лечение, органосохраняющие операции.

КЎКРАК БЕЗИ РАКИ БЕМОРЛАРИНИ ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЙЎНАЛИШЛАРИ

Акбарова М., Ахмедова., Султонкулова М.К., Урманбаева Д.А.

Андижон давлат медицина институти.

✓ ***Резюме,***

Мақолада кўкрак бези саратони комплекс даволаш стратегиясининг асосий жиҳатлари бўйича адабиётларни ўрганиш кўзда тутилган. Кўкрак бези саратонини даволашда замонавий ёндашув умумий хавфли ўсмага қарши таъсир қилиш усуллари - химиотерапия ва эндокринотерапиянинг клиник амалиётида фойдаланиш устуворлиги билан характерилидир. Кўкрак бези саратонини жарроҳлик даволашда янги концепция - органларни сақловчи (консерватив) операциялар методлари ва органни сақлаб туришдан сўнг кўкрак бези саратони ривожланишининг такомиллашуви, уларни аниқлаш ва прогностик омиллари кескинлашди. Шу муносабат билан, кўкрак бези саратонини комплекс даволашда радиацион терапия катта рол ўйнайди, улардан фойдаланиш абластик шароитларда жарроҳлик аралашувини амалга оширишга имкон беради ва бу босқич органларни сақлаб туриш жараёнидан сўнг беморларни комплекс даволашнинг муҳим қисмидир. Бироқ, кўкрак бези саратони комплекс даволаш стратегиясининг хусусий бўлимлари ҳали тўлиқ ечилмаган.

Калит сўзлар: сут бези саратони, комплекс даво, органлар фаолиятини сақловчи операциялар.

MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF BREAST CANCER PATIENTS

Akbarova M., Akhmedova., Sulttonkulova MK, Urmanbaeva D.A.

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The article presents a review of the literature on the main points of the strategy for complex treatment of breast cancer (BC). The modern approach to the treatment of breast cancer is characterized by the priority of the use in clinical practice of the methods of general antitumor effects - chemotherapy and endocrinotherapy. A new concept appeared in the surgical treatment of breast cancer - organ-preserving (conservative) methods of operations, and the question of the development of recurrence of breast cancer after organ-preserving treatment, their determination and prognostic factors of occurrence was acute. In this regard, in the complex treatment of breast cancer, a large role is assigned to radiation therapy, the use of which allows performing surgical intervention in more ablastic conditions, and at this stage it is an essential component of the complex treatment of patients after organ-preserving operations. However, private sections of the strategy for complex treatment of breast cancer are still not completely resolved.

Keywords: breast cancer, complex treatment, organ-preserving operations

Актуальность

Рак молочной железы (РМЖ) является наиболее распространенным онкологическим заболеванием у женщин. В структуре онкологической заболеваемости женского населения в России РМж занимает первое место, что составило в 2010 г. 20,1%. Заболеваемость РМЖ с каждым годом неуклонно растет на 1-2%, ежегодно в мире регистрируют более 1 млн новых случаев[1,3].

В последние два десятилетия стали интенсивно; разрабатываться альтернативные подходы к лечению рака молочной железы, основной идеей которых явилось выполнение органосохраняющих операций в

сочетании с лучевой и химиогормональной терапией. Преимущество подобной тактики; заключается Bi меньшей травматичности, хорошем косметическом; эффекте; благоприятных условиях для проведения социальной и трудовой реабилитации больных.

Сравнительный анализ лечения заболевания I-II стадий по данным ряда авторов не показал различий в безрецидивной и общей выживаемости больных, которым выполнена радикальная' мастэктомия в сравнении с результатами лечения аналогичных больных после радикальной резекции молочной железы и последующей лучевой (JIT) и химиолучевой терапией.

Сегодня неоадъювантная полихимиотерапия является одним из важнейших составляющих компонентов комплексного лечения рака молочной железы [8; 11,12], основные задачи состоят в уменьшении объема первичного очага с целью улучшения условий для выполнения органосохранных оперативных вмешательств, в определении чувствительности опухоли in vivo и планировании адъювантной терапии на основании выраженности терапевтического патоморфоза [4,8]. Результаты рандомизированных исследований показали, что эффект лечения коррелирует с продолжительностью безрецидивного периода, а достоверное улучшение показателей общей выживаемости наблюдается только при достижении полной морфологической регрессии [3,7].

Современная цитостатическая терапия рака молочной железы (РМЖ) насчитывает в своем арсенале большое количество противоопухолевых препаратов различного механизма действия. "Золотым стандартом" на настоящее время считаются антрациклины и таксаны, однако результаты лечения оказываются не всегда удовлетворительными, в связи с чем активно ведется поиск новых, более эффективных препаратов и создание схем на их основе [5,6,9]. Все больше внимания уделяется препаратам направленного противоопухолевого действия, которые, наряду с повышением эффективности лечения, позволяют уменьшить нежелательные побочные проявления терапии [2].

В настоящее время общепринятым стандартом в хирургическом лечении, наряду с модифицированной радикальной мастэктомией, является выполнение таких органосохраняющих операций, как "широкие" клиновидные резекции (радикальная резекция, квадрантэктомия); лампэктомия (от "lump" - кусок, комок; экономная резекция железы, выполняемая из двух доступов: через дугообразный разрез, ориентированный по кожным складкам, производится удаление опухоли, а через горизонтальный разрез в подмышечной области выполняется лимфодиссекция); онкопластические резекции - хирургические вмешательства с одномоментным восстановлением формы и объема железы [1,4,8].

Под "консервативным лечением" за рубежом принято понимать комбинацию органосохраняющих хирургических операций с (или без) подмышечной лимфатической диссекцией. Эти операции могут сочетаться с местным и (или) системным лечением. В России под органосохраняющим хирургическим лечением обычно предполагают радикальную резекцию молочной железы в объеме ламп- или сегментэктомии (секторальная резекция) с регионарной лимфатической диссекцией, которая затем дополняется лучевым воздействием на оставшуюся часть молочной железы [6,7].

Согласно консенсусному решению экспертов Международной конференции по адъювантной терапии рака молочной железы (Сан-Галлен, 2009), адъювантная системная терапия при инфильтративном РМЖ может не проводиться при наличии совокупности благоприятных факторов прогноза: размер новообразования до 2,0 см при отсутствии поражения регионарных лимфоузлов (T1N0M0); I степень злокачественности опухоли; наличие в опухоли рецепторов эстрогенов (РЭ) и/или прогестерона (РП); отсутствие выраженной перитуморальной инвазии сосудов; отсутствие гиперэкспрессии HER-2/neu; возраст пациентки более 35 лет. Остальным больным назначается адъювантная системная терапия [1,2,5].

Цель исследования. Целью которой является предотвращение возникновения местных и регионарных рецидивов путем уничтожения тех жизнеспособных опухолевых элементов, которые могут остаться неудаленными или попасть в рану из поврежденной при мобилизации первичной опухоли, пересеченных кровеносных сосудов и путей лимфооттока

Методы. Одним из путей возможного улучшения метода предлагается проведение интраоперационной лучевой терапии (ИОЛТ) [1,2]. Очевидным преимуществом ИОЛТ является возможность подведения однократной дозы излучения к ложу опухоли непосредственно во время хирургического вмешательства [1,4], вследствие чего удается минимизировать воздействие облучения на здоровые ткани, уменьшить риск развития фиброза и сохранить косметический результат [4]. Кроме того, ИОЛТ позволяет в ряде случаев избежать или несколько сократить сроки проведения послеоперационной дистанционной лучевой терапии (ДЛТ). Вместе с тем, несмотря на довольно большой накопленный мировой опыт по проведению ИОЛТ при лечении больных раком молочной железы, на сегодняшний день нет единой точки зрения в отношении выбора вида, дозы облучения, характера осложнений, возможности сочетания с ДЛТ, а также эффективности этого метода лечения [2,7,11].

В настоящее время углубленное изучение механизмов канцерогенеза и возможных путей воздействия на его этапы уже привело не только к появлению новых высокоэффективных препаратов, но и целого направления - так называемой молекулярно-направленной терапии. Создан ряд препаратов, воздействующих на рецепторы, малые синтетические молекулы, ингибиторы протеосом и циклооксигеназу-2 и способствующих увеличению результативности лечения многих неопластических процессов [8].

В последние годы активно изучается гиперэкспрессия COX-2 в предопухолевых образованиях и злокачественных опухолях молочной железы, исследуются возможные механизмы реализации и значение гиперэкспрессии энзима для прогноза рака молочной железы [9]. В литературе появились сообщения о возможностях успешного использования ингибиторов циклооксигеназы в лечении COX-позитивного гормонозависимого рака молочной железы [6,8]. Авторы отмечают высокую частоту ответа (58,6%), включая случаи морфологически доказанного полного патоморфоза в опухолях в результате неоадъювантной комбинированной терапии ингибиторами ароматазы и COX-2 у больных местнораспространенным РМЖ в менопаузе [2,6].

Результаты клинических исследований при гормоночувствительном раке молочной железы указывают на возможный синергизм между ингибиторами ароматазы и циклооксигеназы [29]. Группой исследователей под руководством R.E. Harris показана роль селективных блокаторов COX-2 в снижении риска возникновения четырех самых распространенных злокачественных опухолей, в том числе молочной железы - на 71% [33]. При использовании селективного ингибитора целекоксиба выявлено снижение экспрессии COX-2 за счет селективного ингибирования фермента, отмечены также индукция апоптоза и снижение уровня экспрессии гена множественной лекарственной резистентности (mRP1) в эпителиальных клетках [3,7]. Исследование M.C. Zatelli и соавт. [5] подтвердило гипотезу, что использование ингибиторов COX-2 способствует профилактике развития в клетках рака молочной железы резистентности к химиотерапии. Кроме того, использование NS-398 приводит к угнетению активности ароматазы [4,6], что может иметь терапевтическое значение у больных раком молочной железы. Экспериментальное исследование Французской лаборатории клинической фармакологии [5] подтвердило возможность использования блокаторов циклооксигеназы с целью изменения экспрессии белка P-gp, продукта гена множественной лекарственной устойчивости mDR1.

Вывод. Таким образом, современный подход к лечению РМЖ характеризуется приоритетностью применения в клинической практике методов общего противоопухолевого воздействия - химио- и эндокринотерапии, обусловленного анализом клинического материала в свете новых представлений о раке молочной железы как о первично диссеминированной патологии. Новые препараты и новые схемы их комбинированного применения, а также новые технологические приемы лучевой терапии позволили при сокращении объема хирургических вмешательств получить идентичные, а в ряде случаев даже превосходящие отдаленные результаты при значительном улучшении качества жизни больных [6]. Появилось новое понятие в хирургическом лечении рака молочной железы - органосохраняющие (консервативные) методики операций. Вместе с тем частные разделы стратегии комплексного лечения рака молочной железы остаются еще окончательно не решенными, что обусловливает актуальность исследований, проводимых в этом направлении.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Нелюбина ЛА. Рак молочной железы: стратегии оценки и снижения риска заболевания. Вестник ТГУ. 2014;19(6):1919-27.
2. Летягин ВП, Высоцкая ИВ, Григорьева ТА. Современные подходы к лечению больных первично-операбельным раком молочной. Рос ОнколЖурн. 2013;6:39-47.
3. Семиглазов ВФ. Итоги 15-й международной конференции по раку молочной железы (Сан-Галлен, 2017). Эскалация и деэскалация лечения [Электронный ресурс]. Медвестник. Портал российского врача. [дата обращения: 2018 Май 03]. https://www.medvestnik.ru/content.
4. Curigliano G, Burstein HJ, Winer EP, Gnant M, Dubsky P, Loibl S, et al. De-escalating and escalating treatments for early-stage breast cancer: the St. Gallen International Expert Consensus Conference on the Primary Therapy of Early Breast Cancer 2017. Ann. of Oncol. 2017;28(8):1700-12. doi:10.1093/annonc/mdx308.
5. Wapnir IL, Dignam JJ, Fisher B, Mamounas EP, Anderson SJ, Julian T.B, et al. Long-term outcome of invasive ipsilateral breast tumor recurrences after lumpectomy in NSABP-17 and B-24 randomized clinical trials for DCIS. J Natl Cancer Inst. 2011;103(6):478-88. doi: 10.1093/jnci/djr027.
6. Morrow M, Van Zee KJ, Solin LJ, Houssami N, Chavez-MacGregor M, Harris J.R, et al. Society of Surgical Oncology-American Society for Radiation Oncology-American Society of Clinical Oncology Consensus Guideline on margins for breast-conserving surgery with whole-breast irradiation in ductal carcinoma in situ. Pract Radiat Oncol. 2016;6(5):287-95. doi: 10.1016/j.prro.2016.06.011.
7. Forbes JF, Sestak I, Howell A, Bonanni B, Bundred N, Levy C, et al. Anastrozole versus tamoxifen for the prevention of locoregional and contralateral breast cancer in postmenopausal women with locally excised ductal carcinoma in situ (IBIS-II DCIS): a doubleblind, randomised controlled trial. Lancet. 2016;387(10021):866-73. doi: 10.1016/S0140-6736(15)01129-0.
8. Moran MS, Schnitt SJ, Giuliano AE, Harris JR, Khan SA, Horton J, et al. Society of Surgical Oncology-American Society for Radiation Oncology consensus guideline on margins for breast-conserving surgery with whole-breast irradiation in stages I and II invasive breast cancer. J Clin Oncol. 2014;32:1507-15.
9. De La Cruz L, Moody AM, Tappy EE, Blankenship SA, Hecht EM. Overall survival, disease-free survival, local recurrence, and nipple-areolar recurrence in the setting of nipple-sparing mastectomy: a meta-analysis and systematic review Ann Surg Oncol. 2015;22(10):3241-49. doi: 10.1245/s10434-015-4739-1.
10. Giuliano AE, Hunt KK, Ballman KV, Beitsch PD, Whit-worth PW, Blumencranz PW, et al. Axillary dissection vs no axillary dissection in women with invasive breast cancer and sentinel node metastasis: a randomized clinical trial. JAMA. 2011;305(6):569-75. doi: 10.1001/jama.2011.90.
11. Ataseven B, Lederer B, Blohmer JU, Denkert C, Gerber B, Heil J, et al. Impact of multifocal or multicentric disease on surgery and locoregion-al, distant and overall survival of 6,134 breast cancer patients treated with neoadjuvant chemotherapy. Ann Surg Oncol. 2015;22(4): 1118-27.
12. Santoro S, Loreti A, Cavaliere F, Costarelli L, La Pinta M, Manna E, et al. Neoadjuvant chemotherapy is not a contraindication for nipple sparing mastectomy. Breast. 2015;24(5):661-66.

Поступила 03.03.2019

УДК: 612.323: 612.822.2

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ КАЗЕИНА И ГЕМОГЛОБИНА, И ИХ ГИДРОЛИЗАТОВ НА ПЕРЕВАРИВАЕМОСТЬ ЖИРОВ

Алейник В.А., Бабич С.М., Джалалова С.О., Хамракулов Ш.Х.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Изучали в сравнительном аспекте влияние казеина и гемоглобина и их гидролизатов на изменение активности панкреатической липазы и перевариваемость жиров в присутствии и отсутствии желчных кислот. Сделаны выводы, что предварительный гидролиз казеина пепсинами в желудке способствует дальнейшему улучшению гидролиза его под влиянием протеолитических ферментов поджелудочного сока (триптической атакуемости белков). Также предварительный гидролиз снижает связывающую способность, как казеина, так и продуктов его гидролиза с желчными кислотами и улучшает гидролиз жиров под влиянием панкреатической липазы. В тоже время гидролиз гемоглобина пепсинами в желудке способствует с одной стороны снижению связывающей способности гемоглобина с желчными кислотами, а с другой увеличению связывающей способности продуктов гидролиза гемоглобина с желчными кислотами, за счет чего возможно снижение гидролиза жиров под влиянием панкреатической липазы.

Ключевые слова: панкреатическая липаза, казеин, гемоглобин, гидролизаты, желчные кислоты, гидролиз жиров.

ЁҒЛАР ҲАЗМ БЎЛИШИГА КАЗЕИН ВА ГЕМОГЛОБИН ВА УЛАР ГИДРОЛИЗАТЛАРИНИ ТАЪСИРИНИ СОЛИШТИРМА БАҲОЛАШ

Алейник В.А., Бабич С.М., Джалалова С.О., Хамракулов Ш.Х.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Казеин ва гемоглобин, ва улар гидролизатларини панкреатик липаза ва ёғларни ўт кислоталар бор ва йўқлигида сингишини солиштирма кўринишда ўрганилди. Хулоса қилиндики, ошқозонда пепсин томонидан казеинни дастлабки гидролизи ошқозон ости бези протеолитик ферментлари (оқсилларни триптик ҳужуми) таъсирида гидролизни янада яхшиланишига олиб келади. Шу қаторда, дастлабки гидролиз, казеин ва уни ўт кислота билан гидролиз озиқларини боғлаш хусусиятларини пасайтиради, ва панкреатик липаза таъсирида ёғларни гидролизини яхшилайди. Бир вақт ўзида гемоглобинни пепсин томонидан гидролизи гемоглобинни бир томондан ўт кислотаси билан боғланиш хусусияти пасаяди, бошқа томондан панкреатик липаза таъсирида ёғлар гидролизи пасайиши ҳисобига, гемоглобин гидролиз ҳосилаларини ўт кислоталари билан боғланиши ортиб боради.

Калит сўзлар: панкреатик липаза, казеин, гемоглобин, гидролизатлар, еғларни ўт кислоталар, гидролизатлар еғлар.

COMPARATIVE EVALUATION OF THE EFFECT OF KAZEIN AND HEMOGLOBIN AND THEIR HYDROLYZATES ON THE FUELESSABILITY OF FATS

Aleynik V.A., Babich S.M., Dzhalalova S.O., Khamrakulov Sh.H.

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The effects of casein and hemoglobin and their hydrolysates on the change in pancreatic lipase activity and the digestibility of fats in the presence and absence of bile acids were studied in a comparative aspect. It was concluded that preliminary hydrolysis of casein with pepsins in the stomach contributes to further improvement of its hydrolysis under the influence of proteolytic enzymes of pancreatic juice (tryptic attack of proteins). Also, preliminary hydrolysis reduces the binding ability of both casein and its hydrolysis products with bile acids and improves the hydrolysis of fats under the influence of pancreatic lipase. At the same time, hydrolysis of hemoglobin by pepsins in the stomach, on the one hand, reduces the binding capacity of hemoglobin with bile acids, and on the other, increases the binding capacity of hemoglobin hydrolysis products with bile acids, thereby reducing the hydrolysis of fat by pancreatic lipase.

Keywords: pancreatic lipase, casein, hemoglobin, hydrolysates, bile acids, hydrolysates fats.

Актуальность

Достаточно точную информацию о механизмах пищеварения можно получить при изучении очищенных субстратов (белков, жиров, углеводов), однако такие данные не являются прогностическими для пищеварения в сложных пищевых комплексах и могут вводить в заблуждение. Поэтому исследование пищеварения желательно проводить с использованием смешанных субстратов [9].

Причиной этого является то, что пищевые вещества белки, жиры и углеводы могут между собой образовывать различные типы физических комплексов.

Так полисахариды за счет электростатической силы могут образовывать различные типы физических комплексов с белками в зависимости от pH, ионной силы

и распределения заряда биополимера, что может препятствовать гидролизу белков в желудке [1,8].

В тоже время многие белки являются поверхностно активными соединениями на границе вода/жир, и могут ингибировать липазу поджелудочной железы. Это ингибирование может быть результатом конкурентной адсорбции белков и десорбции белками липазы с поверхности жировых капель. Ингибирование липазы связано со способностью белков взаимодействовать с липидами и изменять качество раздела вода/жир, оно не вызвано прямым взаимодействием белка с ферментом [4,5,11,12].

Белки с большой молекулярной массой, на границе вода/жир обладают более выраженной склонностью к адсорбции, чем с меньшей молекулярной массой [10].

Белки могут адсорбировать соли желчных кислот [4,7,3]. При этом гидролизаты некоторых белков имеют более высокую способность ингибировать липазу, чем сам белок [4,6].

Эксперименты с несколькими низкомолекулярными эмульгаторами, выявили, что при концентрации эмульгатора к желчи менее 1:50, жировой липолиз происходит, как в отсутствие эмульгаторов. При промежуточных концентрациях эмульгатора к желчи между 1:50 и 1:5, степень липолиза проходит вокруг этой промежуточной концентрации эмульгатора. При более высокой концентрации эмульгатора, соотношении примерно 1:5, эмульгатора к желчи, липазная активность полностью подавляется, как в случае без желчных солей [11,12].

Цель исследования

Изучить в сравнительном аспекте влияние казеина и гемоглобина и их гидролизатов на изменение активности панкреатической липазы и перевариваемость жиров в присутствии и отсутствии желчных кислот.

Материал и методы

В работе были использованы желудочный и поджелудочный соки, полученные в хронических экспериментах у собак при тощаковой секреции, а также желчь, взятая у собак после проведения острых экспериментов. В поджелудочном соке определялась активность липазы [2], в присутствии различных концентраций казеина и гемоглобина, а также их гидролизатов под влиянием желудочного сока. В одних исследованиях в качестве субстрата для панкреатической липазы использовался 1% трибутирин, эмульгированный казеином или казеином в нарастающей концентрации от 0,1 до 1%. В качестве стабилизатора эмульсий использовали 2,5% раствор аравийской камеди. В других исследованиях в качестве субстрата для панкреатической липазы использовался 1% трибутирин, эмульгированный желчью разведенной 1:5 физиологическим раствором и дополнительно казеином или гемоглобином в нарастающей концентрации от 1 до 36%. С целью снижения расщепления казеина и гемоглобина, протеолитическая активность поджелудочного сока ингибировалась использованием преинкубации его с 0,1% раствором соевого ингибитора.

Исследование липолитической активности поджелудочного сока с казеином и гемоглобином проводилась в 3 вариантах: 1 - без предварительной инкубации с желудочным соком, 2 - с 30 мин предварительной инкубацией с желудочным соком, 3 - с 60 мин предварительной инкубацией с желудочным соком.

Преинкубация казеиновых и гемоглобиновых субстратов с желудочным соком осуществлялась при pH 2, после этого проводили нейтрализацию pH до 8 раствором NaOH и добавлением фосфатного буфера с pH 8,2, затем проводили исследование без добавления и с добавлением разведенной желчи и далее проводили инкубацию субстрата с поджелудочным соком. В исследованиях без преинкубации добавляли дистиллированную воду в объёме использованного желудочного сока и эквивалентном объёмном количестве с потраченным раствором NaOH, а также соответствующим добавлением фосфатного буфера. В качестве контроля брались показатели липолитической активности без добавления белков.

Статистическая обработка была проведена методом вариационной статистики с вычислением средних величин и их средних ошибок, определением коэффициента достоверности разности Стьюдента-Фишера (t). Статистически достоверными считали различия при $p<0,05$ и менее.

Результат и обсуждения

Результаты исследований показали, что при применении казеина в качестве эмульгатора без желчи, липолитическая активность значительно снижается при использовании его в концентрации 0,1% и это снижение активности продолжается с увеличением концентрации казеина до 0,4%, когда полностью отсутствует липолитическая активность, ее показатель равен нулю (рис. 1А).

После предварительной 30 минутной инкубации (преинкубации) субстратов казеина различной концентрации с желудочным соком и дальнейшем использовании их в качестве эмульгаторов без желчи, липолитическая активность недостоверно снижается при концентрации 0,1%, но этот показатель был достоверно выше, чем таковой без преинкубации с желудочным соком. Это снижение активности липазы продолжается с увеличением концентрации казеина до 0,5%, когда полностью отсутствует липолитическая активность. В тоже время все показатели активности липазы были достоверно выше таковых показателей без преинкубации с желудочным соком (рис. 1А).

Подобная тенденция динамики изменения активности липазы с использованием в качестве эмульгатора казеина различной концентрации без желчи отмечалась и после 60 минутной преинкубации казеина с желудочным соком. В тоже время снижение активности липазы, до полного её отсутствия проявляется при концентрации казеина 0,6%. При этом все показатели липолитической активности после 60 минутной преинкубации с желудочным соком были достоверно выше таковых показателей без преинкубации и выше таковых показателей после 30 минутной преинкубации с желудочным соком (рис. 1А).

Результаты исследований показали, что при применении казеина в качестве эмульгатора совместно с желчью, липолитическая активность с увеличением его концентрации до 12% повышалась и затем значительно снижалась при использовании концентрации

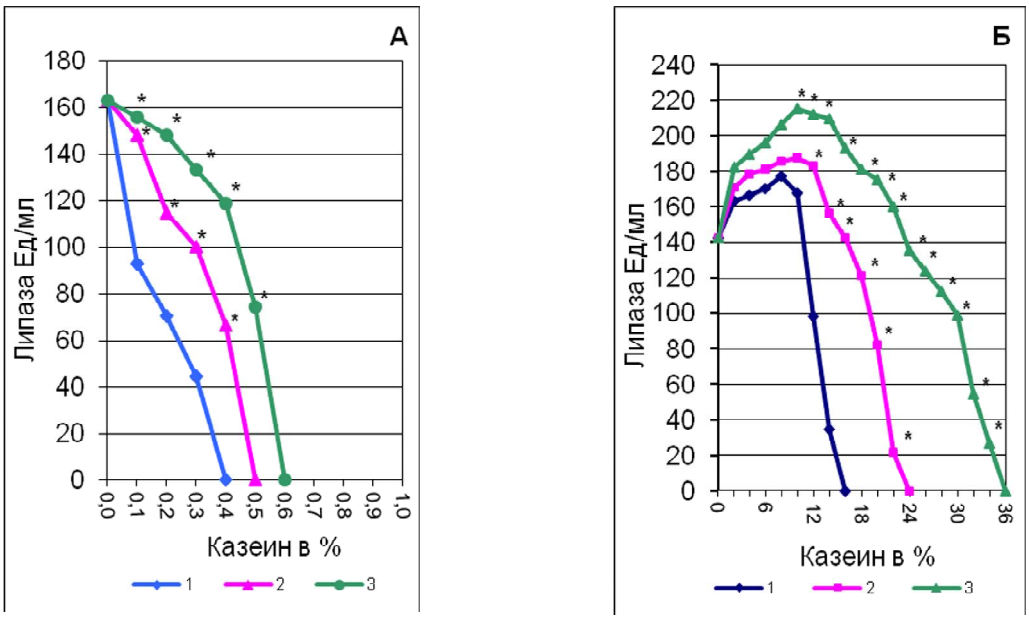


Рисунок 1. Влияние казеина различной концентрации в присутствии и отсутствии желчи на активность липазы (х103) поджелудочного сока, до и после гидролиза белков желудочным соком

Примечание: 1 - без преинкубации с желудочным соком, 2 - после 30 мин. преинкубации с желудочным соком, 3 - после 60 мин. преинкубации с желудочным соком.

*- достоверно отличающиеся величины по отношению к показателям без преинкубации с желудочным соком.

до 16%, когда полностью отсутствует липолитическая активность и равна нулю (рис. 1Б).

После предварительной 30 минутной инкубации (преинкубации) субстратов казеина различной концентрации с желудочным соком и дальнейшем использовании их в качестве эмульгаторов совместно с желчью. При увеличении концентрации белка липолитическая активность не достоверно увеличивалась по отношению к показателям без преинкубации и повторяла динамику этих показателей, но при концентрации свыше 12% показатели значительно снижались и при концентрации казеина в 24% липолитическая активность полностью отсутствовала. При этом все показатели липолитической активности после 30 минутной преинкубации субстратов казеина при его концентрации свыше 10% достоверно отличались от таковых без преинкубации (рис. 1Б).

Применение субстратов казеина различной концентрации после предварительной 60 минутной преинкубации с желудочным соком и дальнейшем использовании их в качестве эмульгаторов совместно с желчью, было установлено. Что липолитическая активность при увеличении концентрации казеина выражено, но не достоверно увеличивалась по отношению к показателям без преинкубации и 30 минутной преинкубации и повторяла динамику этих показателей, но при концентрации свыше 16% показатели значительно снижались, а при концентрации казеина в 36% липолитическая активность равнялась нулю. При этом все показатели липолитической активности после 60 минутной преинкубации субстратов казеина при его концентрации свыше 10% достоверно отличались от таковых без преинкубации (рис. 1Б).

Использование гемоглобина в качестве эмульгатора без желчи, способствовало также значительному снижению липолитической активности при концентрации его 0,1% и это снижение продолжается, с увеличением концентрации до полного отсутствия липолитической активности при 0,5% концентрации (рис. 2А).

После предварительной 30 минутной преинкубации субстратов гемоглобина различной концентрации с желудочным соком и дальнейшем использовании их в качестве эмульгаторов, без желчи. Липолитическая активность постепенно снижается при увеличении концентрации гемоглобина от 0,1% до полного отсутствия её при 0,6%. Эти показатели были достоверно выше, чем таковые без преинкубации с желудочным соком (рис. 2А).

Похожая направленность изменения активности липазы с использованием в качестве эмульгатора гемоглобина различной концентрации отмечалась и после 60 минутной преинкубации с желудочным соком. В тоже время снижение активности липазы, до полного её отсутствия проявляется при концентрации гемоглобина 0,7%. При этом все показатели липолитической активности после 60 минутной преинкубации с желудочным соком были достоверно выше таковых показателей без преинкубации и выше таковых показателей после 30 минутной преинкубации с желудочным соком (рис.2А).

Исследования с применением гемоглобина совместно с желчью показали, что липолитическая активность с увеличением концентрации этого белка до 6% не значительно повышась и затем значительно снижается, а при его концентрации в 14% липолитическая активность полностью отсутствовала и равна нулю (рис. 2 Б).

После предварительной 30 минутной преинкубации субстратов гемоглобина различной концентрации с желудочным соком и дальнейшем использовании их в качестве эмульгаторов совместно с желчью. Липолитическая активность при увеличении концентрации белка постепенно снижалась по отноше-

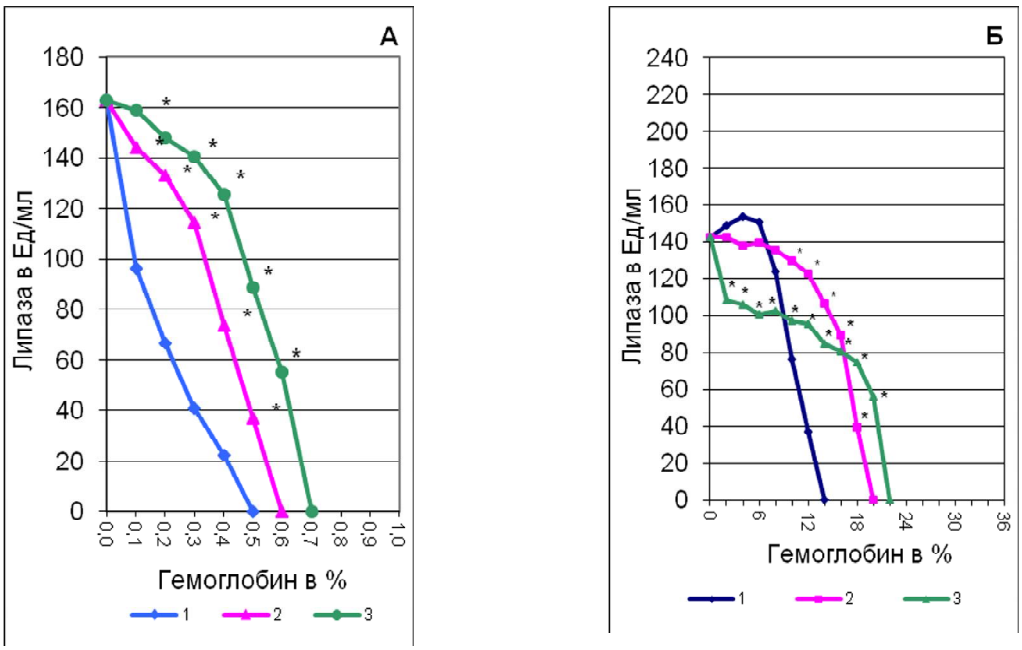


Рисунок 2. Влияние гемоглобина различной концентрации в присутствии и отсутствии желчи на активность липазы (х103) поджелудочного сока, до и после гидролиза белков желудочным соком.

Примечание: 1- без преинкубации с желудочным соком, 2- после 30 мин. преинкубации с желудочным соком, 3 - после 60 мин. преинкубации с желудочным соком.

*- достоверно отличающиеся величины по отношению к показателям без преинкубации с желудочным соком.

нию к показателям без преинкубации и при концентрации его свыше 8% показатели значительно снижались, а при концентрации гемоглобина в 20% липолитическая активность полностью отсутствовала. При этом все показатели липолитической активности после 30 минутной преинкубации субстратов сывороточного альбумина при его концентрации свыше 10% достоверно отличались от таковых без преинкубации (рис. 2Б).

Применение субстратов гемоглобина различной концентрации после предварительной 60 минутной преинкубации с желудочным соком и дальнейшем использовании их в качестве эмульгаторов совместно с желчью, было установлено. Что липолитическая активность при увеличении концентрации гемоглобина выражено и достоверно снижалась по отношению к показателям без преинкубации и 30 минутной преинкубации и при концентрации гемоглобина в 22% липолитическая активность полностью отсутствовала и равна нулю. При этом все показатели липолитической активности после 60 минутной преинкубации гемоглобина при всех концентрациях достоверно отличались от таковых без преинкубации. Также все эффекты увеличения липолитической активности с применением сывороточного альбумина в качестве эмульгатора совместно с желчью при 30 и 60 минутной преинкубации были менее выражены по сравнению с применением в качестве эмульгатора как казеина, так и сывороточного альбумина совместно с желчью (рис. 2 Б).

Обсуждение результатов

Полученные данные показывают, что как казеин, так и гемоглобин в отсутствии желчных кислот обладают ингибирующим действием на липазу в составе панкреатического сока в более низких концентрациях. В тоже время при использовании их в качестве эмульгатора, совместно с желчью, казеин и гемоглобин ингибировали липазу при значительно более высоких концентрациях. При увеличении концентрации казеин сначала вызывал повышение активности панкреатической липазы, возможно за счет увеличения эмульгируемости смешанного субстрата, используемого для определения панкреатической липазы. Затем при достижении концентрации казеина до определенного уровня, отмечалось значительное снижение активности липазы, которое доходило до нуля.

Липолитическая активность панкреатического сока, при отсутствии желчных кислот достоверно повышалась после 30 минутной, и еще в большей мере после 60 минутной преинкубации с желудочным соком, как казеина, так и гемоглобина, и в дальнейшем использовании их в качестве эмульгаторов. Что указывает на снижение ингибирования казеином и гемоглобином связанного с уменьшением их количества за счет гидролиза в процессе преинкубации и отсутствие ингибирующего влияния на липолитическую активность панкреатического сока продуктами гидролиза казеина и гемоглобина.

В тоже время липолитическая активность панкреатического сока, в присутствии желчных кислот и использовании в качестве эмульгатора казеина, по сравнению с таковыми показателями без преинкубации, достоверно повышалась. Что указывает на снижение ингибирования казеином связанного с уменьшением его количества за счет гидролиза при преинкубации и отсутствие ингибирующего влияния на липолитическую активность панкреатического сока продуктами

гидролиза казеина. Однако при использовании в качестве эмульгатора гемоглобина, липолитическая активность панкреатического сока, в присутствии желчных кислот на начальных этапах увеличения концентрации гемоглобина после 30 и еще больше после 60 минутной преинкубации понижалась, по сравнению с таковыми показателями без преинкубации. Что указывает на увеличение ингибирования гемоглобином, за счет влияния на липолитическую активность панкреатического сока продуктов гидролиза гемоглобина, в результате связывания их с желчными кислотами.

Выводы

Таким образом, можно заключить, что предварительный гидролиз казеина пепсинами в желудке способствует не только дальнейшему улучшению гидролиза его под влиянием протеолитических ферментов поджелудочного сока (триптической атакуемости белков), но также снижению связывающей способности как казеина, так и продуктов его гидролиза с желчными кислотами и улучшению гидролиза жиров под влиянием панкреатической липазы. В тоже время гидролиз гемоглобина пепсинами в желудке способствует с одной стороны снижению связывающей способности гемоглобина с желчными кислотами, а с другой увеличению связывающей способности продуктов гидролиза гемоглобина с желчными кислотами, за счет чего возможно снижение гидролиза жиров под влиянием панкреатической липазы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Антипова А.С. Термодинамические аспекты влияния низкомолекулярных углеводов и полисахаридов на функциональные свойства белков. - М. : 2008. /Автореферат дис. канд. хим. наук. - С. 258
2. Курзанов А.Н. Метод определения липолитической активности биологических жидкостей //Лаб.дело.- 1975.-№12.- С. 746-747.
3. Delorme V.et al.Effects of surfactants on lipase structure, activity, and inhibition //Pharmaceutical research. - 2011. - Vol. 28. - №. 8. - pp. 1831-1842.
4. Gargouri Y, Julien R, Pieroni G, Verger R, Sarda L. Studies on the inhibition of pancreatic and microbial lipases by soybean proteins.//J Lipid Res.-1984.- Vol.25.- №.11.- pp.1214-21.
5. Gargouri Y, Pi?roni G, Rivi?re C, Sarda L, Verger R. Inhibition of lipases by proteins: abinding study using dicaprin monolayers. //Biochemistry. -1986, - Vol. 25. - №.7- pp. 1733-8.
6. Hosomi, R., Fukunaga, K., Nishiyama, T., & Yoshida, M. Effects of porcine hemoglobin on serum lipid content and fecal lipid excretion in rats //Journal of medicinal food. - 2014. - Vol. 17. - №. 3. - pp. 302-309.
7. Hur S. J., Decker E. A., McClements D. J. Influence of initial emulsifier type on microstructural changes occurring in emulsified lipids during in vitro digestion //Food Chemistry.- 2009.- Vol. 114. - №. 1. - pp. 253-262.
8. Koutina G. et al. The effect of protein-to-alginate ratio on in vitro gastric digestion of nanoparticulated whey protein //International dairy journal. - 2018. - Vol. 77. - pp. 10-18.
9. Smith, F., Pan, X., Bellido, V., Toole, G. A., Gates, F. K., Wickham, M. S., ... & Mills, E. C. Digestibility of gluten proteins is reduced by baking and enhanced by starch digestion //Molecular nutrition & food research. - 2015. - Vol. 59. - №. 10. - pp. 2034-2043.
10. Speranza A., Corradini M.G., Hartman T. G., Ribnicky D., Oren A., Rogers M.A.Influence of emulsifier structure on lipid bioaccessibility in oil-water nanoemulsions // J. Agric. Food Chem., 2013, Vol. 61, No. 26, pp. 6505-6515.
11. Vinarov, Z., Petrova, L., Tcholakova, S., Denkov, N. D., Stoyanov, S.D., & Lips, A.In vitro study of triglyceride lipolysis and phase distribution of the reaction products and cholesterol: effects of calcium and bicarbonate //Food & function. - 2012. - Vol. 3. - №. 11. - pp. 1206-1220.
12. Vinarov, Z., Tcholakova, S., Damyanova, B., Atanasov, Y., Denkov, N. D., Stoyanov, S. D., ... & Lips, A. Effects of emulsifier charge and concentration on pancreatic lipolysis: 2. Interplay of emulsifiers and biles //Langmuir. - 2012. - Vol. 28. - №. 33. - pp. 12140-12150.

Поступила 10.03. 2019

УДК 616.366-022:577.121

ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА ПРИ СОЧЕТАННОМ ТЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ХОЛЕЦИСТИТА И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

[1]Антонюк М.В., [2]Иноятов А.Ш., [1]Гвозденко Т.А., [2]Сулейманов С.Ф., [1]Кантур Т.А., [1]Шатилов И.Н.,

[1]Владивостокский филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения "Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания" - Научно-исследовательский институт медицинской климатологии и восстановительного лечения,
[2]Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Изучены иммунометаболические особенности коморбидного течение хронического холецистита и метаболического синдрома. Обследованы 82 пациента с хроническим холециститом и метаболическим синдромом. Особенностью коморбидного течения метаболического синдрома и хронического холецистита является повышение активности системного воспаления, что отражается в усилении продукции провоспалительного цитокина фактора некроза опухолей-α (TNF-α), растворимого рецептора к нему (sTNF-α RI) и выраженных изменениях во всех звеньях иммунной системы.

Ключевые слова: хронический холецистит, метаболический синдром, цитокины, иммунитет.

СУРУНКАЛИ ХОЛЕЦИСТИТ ВА МЕТАБОЛИК СИНДРОМНИНГ БИРГАЛИКДА КЕЧИШИДА ИММУН ҲОЛАТНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

М.В. Антонюк[1], А.Ш. Иноятов[2], Т.А. Гвозденко[1], С.Ф. Сулейманов[2], Т.А. Кантур[1], И.Н. Шатилов[1],

[1]"Узоқ Шарқнинг физиология ва нафас олиш патологияси илмий маркази" Федерал Давлат бюджет илмий муассасининг Владивосток филиали - Тиббий климатология ва реабилитацион даволаш Илмий-тадқиқот институти,
[2]Бухоро Давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Сурункали холецистит ва метаболик синдромнинг комоборбид кечишида иммунометаболик хусусиялар ўрганилди. Сурункали холецистит ва метаболик синдром билан касалланган 82 та беморда текширишлар ўтказилди. Сурункали холецистит ва метаболик синдромнинг комоборбид кечишининг хусусиятлари тизимли яллиғланиш фаоллиги ошганлиги билан намоён бўлди ва ушбу жараёнда α-ўсма ўлим омили (TNF-α) прояллиғланиш цитокинининг ҳосиласи кучайди, TNF-α га зид эрилган рецептори (sTNF-α RI) нинг фаоллиги ошди ва иммун тизимининг барча бўғинларида кучли ўзгаришлар юзага келди.

Калит сўзлар: сурункали холецистит, метаболик синдром, цитокинлар, иммунитет.

FEATURES OF IMMUNE STATUS WITH COMBINED COURSE OF CHRONIC CHOLECYSTITIS AND METABOLIC SYNDROME

M.V. Antonyuk[1], A.Sh. Inoyatov[2], T.A. Gvozdenko[1], S.F. Suleymanov[2], T.A. Kantur[1], I.N. Shatilov[1],

[1]Vladivostok Branch of the Federal State Budgetary Institution "Far Eastern Scientific Center of the Physiology and Pathology of Respiration" - Research Institute medical climatology and rehabilitation,
[2]Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The immunometabolic features of the co morbid chronic cholecystitis and metabolic syndrome were studied. 82 patients with chronic cholecystitis and metabolic syndrome were examined. A feature of the comorbid metabolic syndrome and chronic cholecystitis is the increased activity of systemic inflammation, which is reflected in increased production of the proinflammatory cytokine tumor necrosis factor-α (TNF-α), a soluble receptor for it ((sTNF-α RI)) and pronounced changes in all parts of the immune system.

Keywords: chronic cholecystitis, metabolic syndrome, cytokines, immunity.

Актуальность

В настоящее время доля пациентов с сочетанной патологией неуклонно увеличивается. Актуальной является проблема коморбидного течения (КТ) хронического холецистита (ХХ) и метаболического синдрома (МС) [1, 2]. Поражение желчного пузыря (ЖП) выявляется у 55 - 76 % пациентов с МС в виде различных вариантов билиарного сладжа на фоне дисфункции ЖП или хронического воспалительного процесса [3].

Несмотря на то, что представление о механизмах развития МС в основном сформулированы, иммунные нарушения при КТ ХХ и МС остаются одной из малоизученных проблем. По мнению ряда авторов, триггером прогрессирования коморбидной патологии выступает воспаление, тесно сопряженное как с развитием холецистита, стеатогепатита, так и с МС [4-6].

Цель исследования - изучения особенностей иммунного статуса при КТ ХХ и МС.

Материал и методы

В исследовании на условиях добровольного информированного согласия участвовали 82 пациента с ХХ (средний возраст - 40,2 ± 0,6 года; 33 мужчины, 49 женщин). Основным критерием включения в исследование служили диагностированный некалькулезный ХХ и калькулезный ХХ вне обострения. Диагноз верифицировали по МКБ 10 на основании клинических, лабораторных данных, результатов УЗИ органов брюшной полости, дуоденального зондирования. Диагноз МС выставляли согласно рекомендациям экспертов Всероссийского научного общества кардиологов (2013) [7]. Критериями исключения из наблюдения явилось наличие у пациентов острых и хронических инфекционно-воспалительных, аллергических и аутоиммунных заболеваний, гепатита алкогольной и вирусной этиологии, ожирения эндокринной этиологии, сахарного диабета, ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности, инфаркта миокарда или мозгового инсульта в анамнезе.

Сформированы группы наблюдения: 1-я группа - 30 пациентов с ХХ без МС, 2-я группа - 27 пациентов с ХХ, ассоциированным с МС, 3-я группа (группа сравнения) - 25 пациентов с МС без ХХ. Контрольная группа состояла из 33 здоровых добровольцев без установленных хронических заболеваний. Группы обследованных были сопоставимы по полу и возрасту.

Состояние иммунного статуса оценивали на основании показателей клеточного, моноцитарно-макрофагального, гуморального звеньев иммунитета, концентрации провоспалительного цитокина - фактора некроза опухолей-α (TNF-α) и его растворимого рецептора. Для исследования клеточного иммунитета проводили фенотипирование иммунокомпетентных клеток периферической крови с использованием моноклональных антител к молекулам CD3, CD4, CD8, CD16, CD22, CD25, HLA-DR [8]. Иммунорегуляторный индекс (ИРИ) вычисляли через соотношение CD4/CD8.

Для определения неспецифической резистентности организма исследовали функциональные возможности клеток моноцитарно-макрофагального звена иммунной системы. Оценивали фагоцитарную активность нейтрофилов, фагоцитарный резерв, фагоцитарное число и резерв фагоцитарного числа [9]. Для изучения кислородзависимых механизмов бактерицидности нейтрофилов использовали тест восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест), индекс активации нейтрофилов (ИАН), определяли резерв теста восстановления нитросинеготетразолия (НСТР) и резерв индекса активации нейтрофилов (ИАНР) по методу Park в модификации Е.В. Шмелева [10], в качестве активатора использовали продигиозан. Концентрацию иммуноглобулинов классов A, G определяли в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа (наборы "ВекторБест", Кольцово). Определяли уровень фактора некроза опухолей-α (TNF-α) и растворимого рецептора к TNF-α (sTNF-α RI) в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа (реактивы "BD Bioscience", США).

Статистическая обработка материалов производилась с помощью программного обеспечения STATISTICA 10 (StatSoft, Inc., США) и Excel (Microsoft Office 2016). Проверку гипотезы нормальности распределения количественных признаков в группах оценивали с помощью критериев Колмоорова-Смирнова, Шапиро-Уилка и критерия согласия Пирсона χ^2. Сравнение средних значений количественных признаков в группах с распределением, соответствующим нормальному закону, проводили с помощью параметрического t-критерия Стьюдента. В противном случае статистическую значимость различий оценивали с помощью непараметрических критериев Манна-Уитни и Колмогорова-Смирнова. Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$. Все численные данные представлены как M±m (где M-среднее, m-стандартная ошибка средней величины).

Результаты и обсуждение

Оценка состояния провоспалительного потенциала крови у пациентов 1-й группы показала, что при ХХ в период ремиссии регистрируется системная воспалительная реакция (табл. 1). У пациентов 1-й группы содержание TNF-α было на 16,4 % выше, чем в контроле, а sTNF-α RI - на 85% ($p<0,05$). Во 2-й группе по сравнению с 1-й и 3-й группами выявлено нарастание в сыворотке крови уровня TNF-α - на 15,8 и 12,2%, растворимого рецептора к TNF-α - на 30,8 и 18,3% соответственно. В 3-й группе установлено достоверное повышение концентрации TNF-α на 18,4% и sTNF-α RI на 98% по сравнению с контролем (табл.).

Провоспалительный цитокин TNF-α и его рецептор sTNF-α RI играют ключевую роль в развитии воспалительного ответа, выступая в качестве стимулятора неспецифического иммунитета. Увеличение содержания в кровотоке провоспалительного цитокина TNF-α, sTNF-α RI свидетельствует о наличии вялотекущего воспалительного процесса, развитии системной воспалительной реакции у пациентов в стадию ремиссии ХХ. С другой стороны, существует точка зрения, что цитокин TNF-α является одним из адипокинов, секретируемых жировой тканью и влияющих на развитие МС [11].

Установлено изменение иммунного статуса у пациентов 1-й группы по сравнению с контролем, выражающееся в повышении количества клеток с рецепторами к CD25 на 60,7% ($p<0,001$) и HLA-DR на 36,4% ($p< 0,01$) (табл.). Во 2-й группе нарушения в иммунной системе проявлялись снижением величины ИРИ CD4+/CD8+ ($p<0,001$), повышением количества цитотоксических Т-лимфоцитов (CD8+) по сравнению с 1-й и 3-й группами ($p<0,05$). Уровни CD25-позитивных клеток и лимфоцитов, экспрессирующих "поздний" маркер активации HLA-DR, оставались достоверно выше, чем у пациентов 3-й группы. Учитывая данные исследований, подтверждающих, что антигены HLA II класса ассоциируются с нарушениями углеводного обмена, выявленные изменения содержания клеток HLA-DR+ у пациентов 1-й и 2-й групп могут рассматриваться как возможные механизмы развития и прогрессирования МС при ХХ. Повышение количества лимфоцитов с рецепторами к CD25 свидетельствует об активированном состоянии клеток иммунной системы при формировании МС на фоне ХХ и может способствовать хронизации воспалительного процесса в организме и развитию аутоиммунных реакций на фоне Т-клеточного дефицита [6, 12, 13]. При оценке неспецифических факторов резистентности у пациентов 1-й группы выявлено снижение фагоцитарного числа и фагоцитарного резерва ($p<0,05$), повы-

шение метаболической активности нейтрофилов (НСТ-теста - на 27,6%, ИАН - на 41,2%; p<0,001) на фоне снижения НСТР на 13,8%. Аналогичные тенденции отмечены во 2-й группе. При сравнении с 1-й и 3-й группами отмечен рост показателей, отражающих активность окислительного метаболизма нейтрофилов (показатель НСТ-теста повысился на 28,6 и 31,4%, ИАН - на 25 и 40% соответственно) на фоне снижения их функционального резерва (НСТР и ИАНР) и фагоцитарной активности (табл.).

Вероятно, усиление спонтанной генерации активных форм кислорода фагоцитами при ХХ и формировании МС имеет компенсаторный характер.

Нарушения липидного обмена, характерные для МС, являются дополнительной антигенной нагрузкой на организм, приводящей к истощению функциональной активности моноцитарно-макрофагального звена [12, 14].

Таблица.

Показатели иммунного статуса пациентов с ХХ и МС (Мёт).

Показатели	Контроль (n = 33)	1-я группа, ХХ без МС (n = 30)	2-я группа, ХХ с МС (n = 27)	3-я группа, МС без ХХ (n = 25)
TNF-α, пг/мл	4,9±0,2	5,7 ± 0,2 $p_{к-1}$<0,05	6,6 ± 0,3 $p_{к-2}$<0,05 $p_{к-1}$<0,05	5,8 ± 0,2 $p_{к-3}$<0,05 p_{2-3}<0,05
sTNF-α RI,пг/мл	1,039 ± 0,209	1,926 ± 0,133 $p_{к-1}$<0,05	1.520 ± 0.123 $p_{к-2}$<0,05 $p_{к-1}$<0,05	2,059 ± 0,125 $p_{к-3}$<0,05 p_{2-3}<0,05
CD3+, %	34,1 ± 2,2	30,2 ± 1,5	29,9 ± 1,5	29,5 ± 2,1
CD4+, %	33,3 ± 1,8	29,4 ± 1,6	27,8 ± 1,5 $p_{к-2}$<0,05	29,9 ± 1,4
CD8+, %	21,4 ± 0,9	19,4 ± 0,9	23,5 ± 1,4 $p_{к-1}$<0,05	20,3 ± 0,6 p_{2-3}<0,05
ИРИ CD4+/CD8+	1,55 ± 0,06	1,50 ± 0,06	1,24 ± 0,05 $p_{к-2}$<0,05 $p_{к-1}$<0,05	1,42 ± 0,06 p_{2-3}<0,05
CD22+, %	24,3 ± 1,9	24,2 ± 1,3	26,1 ± 1,7	23,9 ± 1,9
CD16+, %	19,7 ± 1,4	20,3 ± 1,1	19,8 ± 1,3	18,4 ± 1,2
CD25+, %	11,3 ± 0,8	18,0 ± 1,3 $p_{к-1}$<0,05	18,5 ± 1,5 $p_{к-2}$<0,05	13,2 ± 0,9 p_{2-3}<0,05
HLA-DR+, %	13,6 ± 0,8	18,6 ± 1,4 $p_{к-1}$<0,05	16,7 ± 1,1 $p_{к-2}$<0,05	13,8 ± 0,7 p_{2-3}<0,05
НСТ-тест, %	10,1 ± 0,7	12,9 ± 1,1 $p_{к-1}$<0,05	16,6 ± 0,9 $p_{к-2}$<0,05 $p_{к-1}$<0,05	11,4 ± 0,9 p_{2-3}<0,05
НСТР, у. е.	1,30 ± 0,05	1,12 ± 0,03 $p_{к-1}$<0,05	1,09 ± 0,03	1,38 ± 0,09 p_{2-3}<0,05
ИАН, %	0,14 ± 0,02	0,20 ± 0,02 $p_{к-1}$<0,05	0,25 ± 0,05 $p_{к-2}$<0,05	0,15 ± 0,01 p_{2-3}<0,05
ИАНР, у.е.	1,32 ± 0,05	1,13 ± 0,02 $p_{к-1}$<0,05	1,07 ± 0,01 $p_{к-2}$<0,05 $p_{к-1}$<0,05	1,39 ± 0,06 p_{2-3}<0,05
IgA,мг/мл	1,63 ± 0,05	1,88 ± 0,07 $p_{к-1}$<0,05	1,74 ± 0,06	1,58 ± 0,05 p_{2-3}<0,05
IgG,мг/мл	9,7 ± 0,2	10,1 ± 0,2	10,4 ± 0,2 $p_{к-2}$<0,05	10,0 ± 0,3

(p<0,05) и ИАНР на 14,4% (p<0,001) по сравнению с контролем.

Уровень IgA у пациентов 1-й группы был на 15,3% выше, чем у здоровых людей (p<0,01), что связано с воспалением в ЖП (табл.). Во 2-й группе отмечено повышение содержания IgG по сравнению с контролем (p<0,05) и IgA по сравнению с 3-й группой. Стимуляция гуморального иммунитета при сочетанном течении ХХ и МС может быть связана с гиперинсулинемией и активацией процессов липопероксидации, поскольку липопротеины, модифицированные пероксидацией и гликолизированием, являются эндоген-

ными патогенами и способны вызывать образование иммунных комплексов [13, 15].

Заключение

Обобщая представленные данные, можно заключить, что при ХХ в период ремиссии регистрируются признаки системной воспалительной реакции, которые нарастают при развитии МС на фоне ХХ и сопровождаются повышением уровней TNF-α и sTNF-α RI. У пациентов с ХХ выявлены изменения иммунореактивности, которые проявляются пролиферацией клеток с рецепторами к CD25 и HLA-DR, гиперпродукцией IgA, усилением окислительного метаболизма нейтрофилов на фоне истощения их функционального резерва и снижения фагоцитарного числа, фагоцитарного резерва. Сочетанное течение МС и ХХ сопровождается усилением дисбаланса в иммунной системе, связанного со снижением ИРИ CD4+/CD8+, повышением числа цитотоксических Т-лимфоцитов (CD8+), CD25+ и HLA-DR+, нарастанием окислительного метаболизма нейтрофилов, дальнейшим снижением их функциональных резервов и фагоцитарной активности, стимуляцией выработки IgG. Понимание особенностей иммунных нарушений позволяет разрабатывать критерии прогнозирования развития МС при ХХ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бокарев И.Н. Метаболический синдром //Клиническая медицина. - 2014.8:.71-6.
2. Корочина И.Э. Гастроэнтерологические аспекты метаболического синдрома //Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2008. 1: 26-37.
3. Гаус, О.В., Ахмедов В.А. Патогенетические особенности поражения органов гепатобилиарной системы у больных метаболическим синдромом //Казанский медицинский журнал. - 2014. 95 (1): 70-4.
4. Барсуков А.В., Таланцева М.С., Свеклина Т.С. и др. Решённые и дискуссионные вопросы патогенеза поражения органов-мишеней при метаболическом синдроме //Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. - 2011. 3 (4). 141-6.
5. Юренко А.В., Антонюк М.В., Демьяненко Н.Б., Щедрина О.Б. Иммунометаболические особенности коморбидного течения хронического холецистита и метаболического синдрома //Бюллетень СО РАМН.- 2012. 32(2): 67-73
6. Короткая Н.Н., Бекезин В.В. Роль печени в метаболическом синдроме (обзорная статья) // Смоленский медицинский альманах. - 2016. 3: 14-8.
7. Рекомендации по ведению больных метаболическим синдромом. /Клинические рекомендации МЗ РФ. - 2013. 42 с.
8. Новиков П.Д., Новиков Д.К. Сравнительная характеристика современных методов иммунофенотипирования лимфоцитов //Иммунология, аллергология, инфектология. - 2000. 1: 62-6.
9. Маянский Д.Н., Щербаков В.И., Макарова О.П. Комплексная оценка функции фагоцитов при воспалительных заболеваниях: /Методич. рекомендации. Новосибирск. - 1988. 24 с.
10. Шмелев Е.В., Бумагина Г.К., Митеров П. П. Модификация метода Park //Лаб. дело. 1979. 9: 13-5.
11. Шварц В. Воспаление жировой ткани: враг или друг? // Цитокины и воспаление. - 2013. 12 (1-2):13-21.
12. Гвоздь Н.Г., Пасечник А.В., Фролов В.А. и др. Патофизиологический анализ проатерогенных изменений обмена липопротеидов и углеводов, обусловленных субклиническим воспалением и оксидантным стрессом //Вестн. Рос.ун-та дружбы народов. Серия. Медицина. - 2004. 25(1): 100-2.
13. Пасечник А.В., Фролов В.А., Гвоздь Н.Г. и др. Метаболическая дисрегуляция, воспаление, иммуномодуляция // Вестн. Рос.ун-та дружбы народов. Серия Медицина. - 2003. 24. (5). 113-4.
14. Венглинская Е.А., Парахонский А.П. Иммунологический гомеостаз у больных с гастроэнтерологической патологией // Фундаментальные исследования. - 2008. 2: 31-2.
15. Салихова А.Ф., Фархутдинова Л.М. Иммунологические особенности ожирения и их взаимосвязь с нарушениями углеводного и липидного обмена // Медицинская иммунология. - 2013. 15(5): 465-70.

Поступила 11.03. 2019

УДК:618.146:612.017.1-022.6-006.52

ИЗМЕНЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПОД ВЛИЯНИЕМ ИММУНОКОРРИГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ У ЖЕНЩИН С ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ НЕОПЛАЗИЕЙ

Арипова Т.У., Каландарова А.Н.

Институт иммунологии и геномики человека АН РУз.

✓ ***Резюме,***

Изучены результаты комплексного обследования и лечения цервикальной интраэпителиальной неоплазии (CIN) у 64 женщин. Проведено исследование по изучению уровня параметров клеточного иммунитета (CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD25+ и CD95+) в динамике лечения. Выявлено, что выраженность иммунологических нарушений соотносима с характером патологических изменений в цервикальной интраэпителиальной ткани, что свидетельствует о вовлеченности иммунной системы в патогенез CIN. Иммунокоррекцию проводили с использованием препаратов интерферонового ряда, из группы индукторов интерферонов цитокинов в комплексной терапии. Полученные данные подтверждают только комплексном лечении, при котором наблюдается положительная динамика не только клинических показателей, но и параметров иммунной системы

Ключевые слова: цервикальная интраэпителиальная неоплазия, иммунитет, иммунокоррекция.

ЦЕРВИКАЛ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛ НЕОПЛАЗИЯСИ БЎЛГАН АЁЛЛАРДА ИММУНКОРРЕКЦИЯ ДАВОЛАШ ТАЪСИРИ ОСТИДА ИММУН ТИЗИМИНИНГ ПАРАМЕТРЛАРИ ЎЗГАРИШИ

Арипова Т.У., Каландарова А.Н.

ЎзР ФА иммунология ва инсон геномикаси институти.

✓ ***Резюме,***

64 нафар аёлда цервикал интраэпителиал неоплазиялар (CIN) ни комплекс текшириш ва даволаш натижалари ўрганилди. Даволаш давомида хужайра иммунитети (CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD25+ ва CD95+) параметрларини ўрганиш бўйича тадқиқотлар ўтказилди. Иммунологик ўзгаришларнинг қатъийлиги цервикал интраэпителиал тўқималарда патологик ўзгаришларнинг табиати билан боғлиқлиги аниқланди, бу эса иммун тизимининг CIN патогенезига алоқадорлигини кўрсатади. Иммунокоррекция комплекс даволашда интерферон гуруҳидаги интерферон индукторлари яъни цитокинларни қўллаш орқали амалга оширилди. Олинган натижаларкомплекс даво нафақат клиник кўрсаткичлар, балки иммун тизимининг параметрларининг ижобий динамикаси мавжудлиги комплекс даволаш самарадорлигини тасдиқлади.

Калит сўзлар: цервикал интраэпителиал неоплазияласи, иммунитет, иммунокоррекция.

CHANGING PARAMETERS OF THE IMMUNE SYSTEM UNDER THE INFLUENCE OF IMMUNOCORRECTION THERAPY IN WOMEN WITH CERVICAL INTRAEPITHELIAL THE NEOPLASIA

Aripova T.U., Kalandarova A. N.

Institute of immunology and human genomics of Academy of Sciences of Uzbekistan.

✓ ***Resume,***

The results of complex examination and treatment of cervical intraepithelial neoplasia (CIN) in 64 women were studied. The level of cellular immunity parameters (CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD25+ and CD95+) in the dynamics of treatment was studied. It was found that the severity of immunological disorders is correlated with the nature of pathological changes in the cervical intraepithelial tissue, which is considered to be the involvement of the immune system in the pathogenesis of CIN. Immunocorrection carried out with the use of the drug "Bioflazid" in combination therapy. The obtained data confirm the effectiveness of "Bioflazid" in complex treatment, in which there is a positive dynamics of not only clinical indicators, but also the parameters of the immune system.

Keywords: cervical intraepithelial neoplasia, immunity, immunocorrection.

Актуальность

В структуре гинекологических заболеваний патология шейки матки составляет 15-40% [1,3]. Самой распространённой причиной возникновения патологических состояний шейки матки являются инфекционные процессы, сопровождающиеся длительной персистенцией возбудителя в генитальном тракте [1]. Воспалительные заболевания чрезвычайно неблагоприятно влияют на репродуктивную функцию женщин [4,6].

Сложность эффективной терапии заболеваний шейки матки связана с распространением инфекционных процессов, обусловленных ассоциативным характером микрофлоры, в частности, развитием бактериальной, вирусно-бактериальной, вирусно-грибково-бактериальной и другими разновидностями микстовых форм инфекции [5,6]. Нередко микстовые формы инфекционной патологии оказывают потенцирующее воздействие [10,11] и способствуют формированию хронических, торпидных к лечению, часто рецидивирующих заболеваний [3,14].

Клинически это сопровождается не только развитием локальных очагов инфекции с признаками хронического воспаления, но также развитием дегене-

ративных, атипических и других патологических процессов [4].

Отмечено также, что указанные инфекции не оставляют после себя стойкого иммунитета. Наблюдаются повторные реинфекции и рецидивы заболевания, которые протекают в клинически выраженной или инаппарантной форме [5,6,12]. Среди гинекологических больных с воспалительными заболеваниями гениталий их вирусная природа установлена в 25,4% случаев. Генитальная герпетическая инфекция выявлена в 16,8%, хламидийная урогенитальная - в 21,8% и цитомегаловирусная в 8,6% случаев.

Практически все эти инфекции возникают на фоне вторичного иммунодефицитного состояния и провоцируют его дальнейшее развитие, усугубляя течение заболевания [2,7,13]. При этом наблюдаются изменения клеточного и гуморального звеньев иммунной системы, снижение уровня интерферонов, недостаточность в системе фагоцитоза, а также выраженное повреждение иммунокомпетентных клеток слизистых оболочек, что проявляется в виде явлений дисбактериоза кишечника и нарушением микробиоценоза влагалища. Это закономерно при хронической вирусно-бактериальной инфекции, и является показателем реактивности организма в целом [8].

Это приводит к тому, что в последнее время в гинекологической практике всё шире применяются иммунокорригирующие лекарственные средства [7,8]. Иммуномодуляторы находят широкое применение в комплексной терапии герпетической инфекции, персистирующей папилломавирусной инфекции и другой инфекционной патологии генитального тракта [5]. Наиболее широко применяются препараты интерферонового ряда, индукторы интерферонов, препараты цитокинового ряда [2].

Цель: Провести сравнительный анализ параметров клеточного иммунитета у женщин с инфекционно-воспалительными заболеваниями шейки матки, ассоциированными с цервикальной интраэпителиальной неоплазией.

Материал и методы

Под наблюдением находились 64 женщин с CIN I и II степени в возрасте от 25 до 49 лет, что в среднем составило 36,8 ± 6,7 года. Диагноз ставился на основание клинической картины и лабораторно-инструментальных обследований. Обследованные женщины были разделены на 2 группы: 1-ю группу составили 31 женщина, получавшие только базисное лечение, 2-ю группу составили 33 женщины, к базисной терапии которых был препараты интерферонового ряда, из группы индукторов интерферонов, цитокинов. Препарат был назначен per os начиная с 15-20 капель в сутки, повышая дозировку до 30 капель в сутки в три приема. У пациенток основной группы проводилось также локальное лечение с препаратами интерферонового ряда, из группы индукторов интерферонов цитокинов, в виде аппликаций и влагалищных ванночек. Для приготовления ванночек 1,5 мл препарата разводили в 10 мл физиологического раствора. Курс лечения 4 недели. Контрольную группу составили 20 практически здоровых женщин. Иммунологические исследования включали количественное определение лимфоцитов с фенотипом CD3, CD4, CD8, CD16, CD20, CD25 и CD95 с помощью моноклональных антител серии LT (ТОО, "Сорбент", РФ). Статистическую обработку полученных данных проводили на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ. Эффективность предложенного лечения оценивали путем сравнительного анализа клинико-инструментально-лабораторных данных.

Результаты и их обсуждение

Из анамнеза было выяснено, что у большинства пациенток ранее не было беременностей (75,0%), не было родов (28,6%). Сопутствующая гинекологическая патология (нарушение менструального цикла, гиперандрогения или хронический сальпингоофорит) выявлены у 37,5% обследованных женщин. Ввиду того,

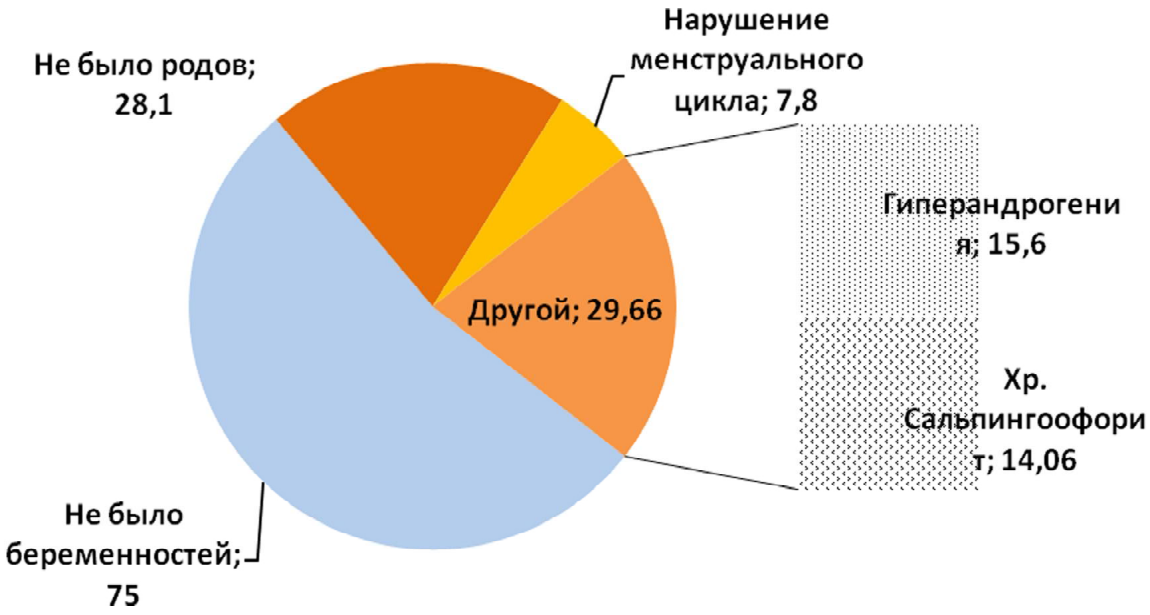


Рис. 1. Анамнестические данные обследованных женщин с CIN, (%).

что наличие ИППП и условно-патогенной флоры является одним из кофакторов ВПЧ-ассоциированных заболеваний шейки матки, было проведено обследование вагинального содержимого (метод ПЦР). Изменение биотопа отмечено у 71,9% пациенток, в том числе значительные изменения соответственно выявлены у 18,8% женщин.

Определение ДНК вируса папилломы человека методом ПЦР позволило обнаружить ВПЧ 16-го типа у большинства обследованных (81,3%), ВПЧ 18-го типа диагностировался реже (37,5%) пациенток. Инфицирование вирусом простого герпеса наблюдалось у 34,4% обследованных женщин. Впервые наличие ВПЧ было диагностировано у 78,6% женщин.

У большинства пациенток хронический цервицит сочетался с патологией влагалища: клинически выраженные проявления вульвовагинита диагностированы у 71,9% пациенток.

Проведенные исследования по изучению уровня иммунокомпетентных клеток показали, что количественное содержание общего пула Т- лимфоцитов у пациенток с CIN было достоверно сниженным (P<0,01) (Табл.1). Анализ субпопуляционного состава у этих пациенток выявил, что уровень CD4+- лимфоцитов был в 1,17 ниже контрольных значений, а число CD8+-клеток было в 1,3 раза выше, чем у женщин контрольной группы (P<0,01). Уровень лимфоцитов с маркером CD20 был достоверно повышен по сравнению с данными контрольной группы (P<0,05).

У женщин с CIN наблюдалась активация CD25+-клеток (P<0,01). Увеличение числа лимфоцитов, несущих рецептор для IL-2 (CD25+), и уровня секреции IL-2 у больных с CIN следует рассматривать как адаптационную реакцию со стороны организма на течение заболевания.

Таблица 1.

Параметры клеточного иммунитета у обследованных женщин,(M±m)

Показатели	Контр. гр., n=18	Исходные данные
CD3+,%	56,2 ± 1,2	44,3 ± 0,7*
CD4+,%	35,9 ± 0,7	26,9 ± 0,8*
CD8+,%	21,8 ± 1,1	30,2 ± 0,7*
CD16+,%	14,1 ± 1,6	26,5 ± 1,2*
CD20+,%	27,8 ± 1,0	32,4 ± 0,9*
CD25+,%	16,9 ± 0,8	23,6 ± 0,5*
CD95+,%	28,4 ± 1,1	22,8 ± 1,2*

Примечание: * достоверно по отношению к контрольной группе (P<0,05-0,001)

Процессы апоптоза играют значительную роль в регуляции иммунного ответа [7,8]. Подавление апоптотической смерти клеток может быть возможным фактором, повышающим пролиферацию лимфоцитов [2].

В наших исследованиях выявлено достоверное снижение содержание CD95+- лимфоцитов у женщин с CIN в отличие от показателей женщин контрольной группы (P<0,01). Известно, что при контакте из NK-клетки в клетку-мишень поступают сигнальные молекулы, включающие процесс её апоптоза (Ярилин, 1999) т.е выявленный в данном исследовании сниженный уровень CD95+ может быть обусловлен, помимо прочих факторов, и повышенным содержанием естественных киллеров.

Проведенные нами исследования показали наличие изменений в состоянии иммунитета у женщин с цервикальной интраэпителиальной неоплазией шейки матки. Таким образом, выраженность иммунологических нарушений соотносима с характером патологических изменений в цервикальной интраэпителиальной ткани. Поскольку важную роль в формировании противоопухолевого иммунитета играют лимфоциты субпопуляционного состава, то изменение их уровня по мере усугубления клинических проявлений свидетельствует о вовлеченности иммунной системы в патогенез CIN.

В этой связи можно полагать, что особенности функционирования иммунной системы могут играть существенную роль в обеспечении предрасположенности, либо устойчивости к злокачественным новообразованиям.

В динамике базисного лечения с использованием гормоно - и противовирусной терапии в течение 4-х недель наблюдалась положительная динамика клинико-иммунологических параметров. Однако эти изменения не достигли уровня данных контрольной группы (рис.2).

В группе женщин, которые получали Биофлазид, достоверно повысилось число CD3+-клеток (P<0,05), Т-хелперов /индукторов (P<0,01) и Т-супрессоров/цитотоксических лимфоцитов (P<0,01), а уровень киллерной активности достоверно снизился (P<0,01) (рис.3). Нормализовалось содержание лимфоцитов с активационными маркерами (P<0,01).

Таким образом, проведенные исследования показали, что применение препаратов интерферонового ряда, из группы индукторов интерферонов, обладающего антивирусной активностью, способствовало восстановление нарушенных звеньев клеточного звена иммунитета, что привело к элиминации вирусной инфекции в 78,5% случаях и позволило повысить эффективность терапии нераспространенных процессов (нормализация кольпоскопической картины) и улучшить результаты лечения распространенных процессов ВПЧ-поражений шейки матки. Наблюдалось восстановление нарушенных звеньев клеточного звена иммунитета, эффекторных функций, а также фагоцитарной активности нейтрофилов.

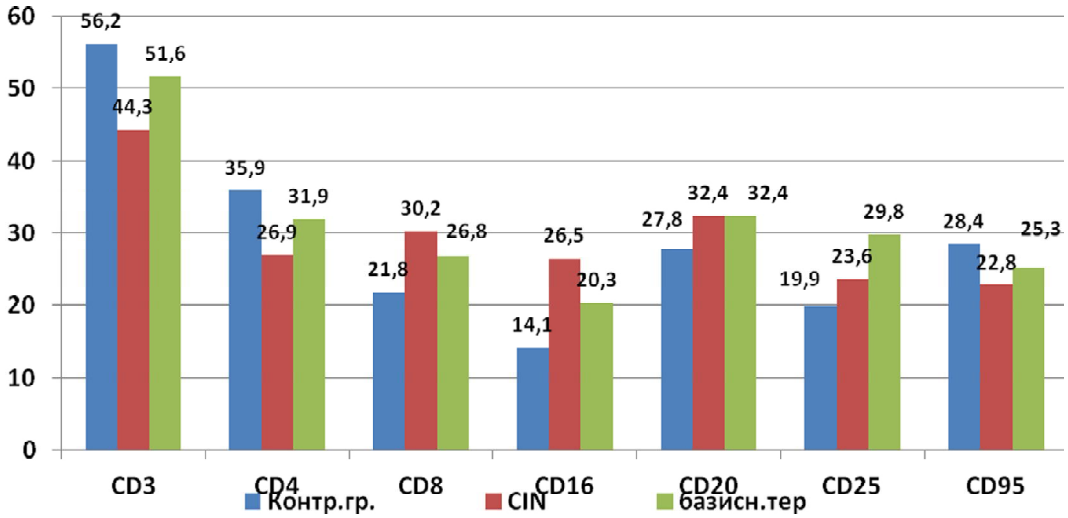


Рис.2. Динамика изученных параметров в результате базисной терапии, (%)

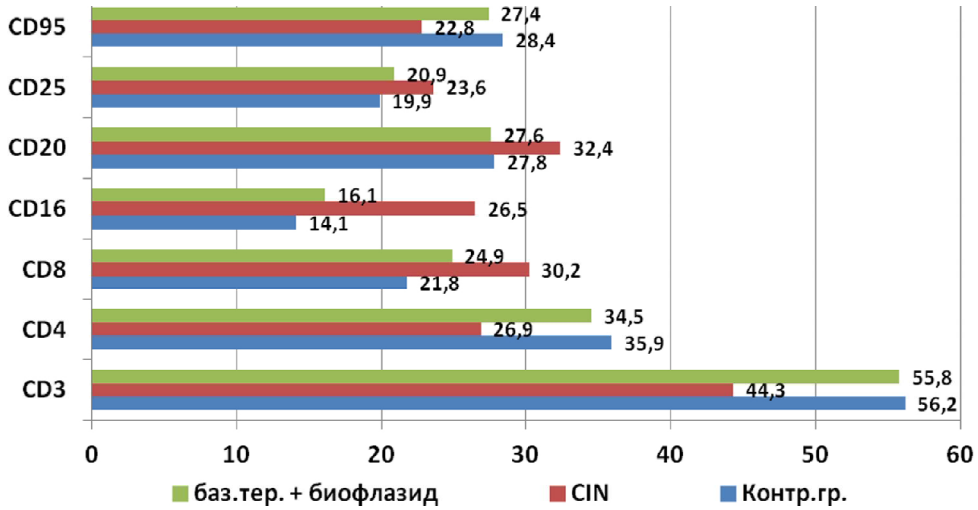


Рис.3. Динамика изученных параметров в результате комплексной терапии, (%)

Следовательно, основными профилактическими мероприятиями, направленными на раннее выявление и преодоление прогрессирования ВПЧ-ассоциированной патологии шейки матки, могут быть:

" регулярный цитологический скрининг;

" кольпоскопическое исследование;

" определение ВПЧ и вирусной нагрузки;

" противовирусная терапия Биофлазидом при начальных изменениях эпителия шейки матки, направленная на нормализацию цитологической картины и подавление вирусной активности.

Для достижения хороших результатов важно соблюдение дозировок и продолжительности лечения. Как было отмечено выше, наиболее опасной с точки зрения прогрессирования дислазии является персистенция ВПЧ, при которой вирус встраивается в геном эпителиальной клетки. Противовирусное действие при этом должно продолжаться несколько месяцев, чтобы захватить несколько циклов полного обновления эпителия.

Известно, что 57% CIN I спонтанно регрессируют ("проходят сами"), 32% сохраняются в виде CIN I в течение длительного времени, 11% прогрессируют в CIN II, CIN III, и только 0,5% - в инвазивную карциному. В отличие от слабой дисплазии, CIN III превращается в инвазивный рак в 12% случаев в течение 2-х лет, а регрессирует довольно редко [1,3].

Эффективность лечения оценивалась в три этапа. Сразу после завершения терапии анализировали клиническую эффективность лечения, определяли уровень pH влагалищного содержимого. Спустя 5-7 дней после окончания лечения проводились ПЦР-обследование и кольпоскопия, через 3 мес выполняли расширенную кольпоскопию, забор мазков на ВПЧ, ИППП, цитологическое исследование мазков с шейки матки. Сразу после завершения терапии отмечалось купирование клинических проявлений вульвовагинита и цервицита, прекращение патологических выделений из влагалища, отсутствие дискомфорта при половом акте и мочеиспускании у 90,6 % пациенток 1-й и у 96,4% 2-й группы, что было статистически значимо по сравнению с исходной картиной в начале исследования ($p<0,05$). Нормальные показатели pH влагалища после завершения терапии зарегистрированы у 26 (81,3%) пациенток, получавших сочетанное лечение Протефлазидом per os и локально.

Отсутствие инфекционных агентов в биотопе влагалища через 3 мес констатировано у 78,1% пациенток 1-й группы и 82,1% - 2-й группы. Неблагоприятных и побочных эффектов во время лечения зафиксировано не было, все пациентки в полном объеме завершили исследование.

Таким образом, поиск новых подходов к лечению больных с патологией шейки матки, ассоциированной с различной инфекцией, в последние годы продолжает оставаться актуальным. Полученные данные подтверждают эффективность применения препаратов интерферонового ряда, из группы индукторов интерферонов цитокинов в комплексном лечении, при котором наблюдается положительная динамика не только клинических показателей, но и параметров иммунной системы.

Выводы

1. Проведенные исследования показали, что при цервикальной интраэпителиальной неоплазии наблюдаются отклонения в параметрах иммунной системы, в частности, клеточного иммунитета.

2. Применение в комплексной терапии иммунокорригирующего препаратов интерферонового ряда, из группы индукторов интерферонов цитокинов способствует восстановление параметров иммунной системы, положительной клинической динамике.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ашрафян, Л.А. Принципы лечения пре- и микроинвазивного рака шейки матки / Л.А. Ашрафян, Н.В. Харченко, В.Л. Огрызкова и др. //Практ. онкогинекология: избранные лекции / под ред. А.Ф. Урманчеевой СПб., 2008.-С. 136-141.
2. Бережной А.Е. Молекулярные механизмы взаимодействия опухоли и иммунной системы /А.Е. Бережной, Н.В. Гнучев, Г.П. Георгиев и др. //опросы онкологии. 2008. - Т. 54, №6. - С.669-683.
3. Веснина Е.Л. Современные диагностические возможности в определении неоплазий шейки матки: Обзор //Журнал акушерства, женских болезней. - СПб, 2007. - № 2. - С.91-97.
4. Манухин И. Б., Минкина Г.Н. Проблемы и перспективы цервикального скрининга //Акушерство и Гинекология, 2006. - Прил. -С.51-56.
5. Мусеридзе Н.Г., Джугели М.К., Бурхадзе Г.М. Иммуногистохимические особенности при различной степени железистой интраэпителиальной неоплазии шейки матки //V съезд онкологов и радиологов СНГ: материалы съезда. - Ташкент, 2008. - С.81.
6. Прилепская, В.Н. Профилактика рака шейки матки. Методы ранней диагностики и новые скрининговые технологии: клиническая лекция //Акушерство и гинекология. 2007. - № 5. - С. 73-76.
7. Роговская С.И. Апоптоз при патологии.шейки матки, ассоциированной с вирусом папилломы человека // Гинеколог - 2005.- №4. С. 48-51.
8. Сухих Г.Т., Ванько Л.В. Механизмы иммунной защиты при острых и хронических инфекциях органов репродуктивной системы //Акушерство и гинекология, прил. - 2006. - С. 17-23.
9. Сычугов, Г.В. Структурно-функциональная характеристика иммунно-эндокринных взаимодействий и процессов клеточного обновления при плоскоклеточных интраэпителиальных поражениях шейки матки /автореферат дис. . канд. мед. наук / Г.В. Сычугов. Челябинск, 2006. - 217 с.
10. Amant F., Van Calsteren K., Halaska M.J. et al. Gynecologic cancers in pregnancy: Duidelines of an international consensus meeting //J.Gynecol. Cancer. - 2009. - Vol.19. - P.1-12.
11. Castellsague, X. Natural history and epidemiology of HPV infections and cervical cancer / X. Castellsague //Ginecol. Oncol. -2008.-11093-P.4-7. Supl.2.
12. Kapp K., Stuecklschweiger G.,Kapp D. (1997) Carcinoma of thecervix: analysis of complications afterprimary external beam radiation and Ir_192 HDR brachytherapy. //Radiother.Oncol. - Vol. 42. - P.143-153.
13. Richart R.M., Barron B.A. A follow_up study of patients with cervical dysplasya // Amer. J. Obstet.Gynecol. 1969. - Vol. 105. -P. 386-393.
14. Koutsky L.A., Kiviar N.B. Genitalhuman papillomavirus. In:Sexual Transmited Diseases /Ed. K.K. Holmeset al. //3rd ed._Mc.Grow_Hill.,1999. -NewYork. - P. 347-160.

Поступила 03.03. 2019

УДК 616.314-007.1-053.4(470.41-25)

ВЗАИМНООБСЛОВЛЕННОСТЬ ЧАСТОТЫ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛЫЙ У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В РАЗЛИЧНЫХ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ, ОКАЗАНИЯ ИМ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Атоева М.А.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Обследованы 2248 детей г. Бухары и г. Зарафшана. Результаты исследования выявили, что в г. Зарафшана аномалии верхней челюсти и болезни пародонта встречаются вдвое больше, чем в г. Бухаре. Мы рекомендуем начать лечебно-профилактические мероприятия как можно раньше, то есть начинать с эмбрионального периода развития ребенка.

Ключевые слова: аномалия, деформация, диастема, заболевание пародонта.

ҲАР ХИЛ ЭКОЛОГИК ШАРОИТДА ЯШОВЧИ БОЛАЛАРДА УЧРАЙДИГАН ЮЗ-ЖАҒ НУҚСОНЛАРИ ВА УЛАРНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ ЧОРА ТАДБИРЛАРИ

М.А. Атоева

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Бухоро ва Зарафшон шаҳарларида яшовчи 2248 та ўсмир ёшидаги болалар текширилди. Текширув натижалари шуни кўрсатдики, Зарафшон шаҳрида яшовчи ўсмирларда юз-жағ нуқсонлари ва пародонт касалликлари Бухоро шаҳрида яшовчи болаларга нисбатан икки карра кўп учрайди. Биз даволаш ва профилактика ишларини эмбрионал даврдан бошлашни тавсия қилдик.

Калит сўзлар: аномалия, деформация, диастема, пародонт касалликлари.

INTERCONDITIONALITY OF FREQUENCY TOOTHMAXILLARY OF ANOMALIES AT CHLDREN LIVING IN VARIOUS ECOLOGIC CONDITIONS AND RENDERING OF THE PREVETIVE HELP BY IT

M.A. Atoeva

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

2248 children of Bukhara and Zarafshan are examined. Results of research has revealed, that in a Zarafshan Toothmaxillary anomalies, illnesses paradontes meet twice more, than in a Bukhara. We recommend treatment-and-prophylatic action to begin as soon as possible, i.e. to begin with embryo the period of development of the child.

Keywords: anomaly, deformation, diastema, parodontal diseases.

Актуальность

К настоящему времени накоплен большой опыт лечения и профилактики стоматологических заболеваний. Доказано, что эмбриональная профилактика зубочелюстных аномалий возможна при проведении комплексных мероприятий, направленных на предупреждение и устранение этиологических и патологических факторов [3,4].

При этом самым сложным остается адекватное воздействие на общее состояние детей, устранение факторов отрицательно действующих на плод и его зубочелюстную систему в антенатальном периоде [1,5].

В последние годы проведены исследования по изучению частоты распространенности кариеса зубов, болезней пародонта и зубочелюстных аномалий среди детей и взрослых. Однако до сих пор не выяснены некоторые ключевые моменты этой проблемы, такие как связь между уровнем загрязнения окружающих на различных территориях, отличающихся по степени загрязненности объектов окружающей среды [1,2,5].

Целью настоящего исследования было изучение состояния зубов, пародонта и частоты зубочелюстных аномалий у детей, проживающих в экологически загрязненных зонах, и разработка лечебно-профилактических мероприятий.

Материал и методы

Обследованы 2248 детей в возрасте от 6 до 14 лет и старше, учащихся школ № 7,16 Бухары и №1,3 Зарафшана, а также 86 беременных жительниц этих городов. При осмотре детей изучали форму их лица в фас и профиль при сомкнутых зубах и при смыкании зубных рядов в центральной окклюзии. При обследовании полости рта обращали внимание на состояние уздечки губы и языка. Выясняли сроки и причины удаления зубов, аномалию положения отдельных зубов, зубных рядов и прикуса по классификации Калвелиса. Изучали также состояние твердых тканей зубов с учётом изменения поверхности эмали зуба в виде пятен, гипоплазии, флюороза и отколов. В зависимости от числа разрушенных, отсутствующих и пломбированных зубов определяли 5 степеней пораженности кариесом: очень низкая (0,0-0,1), низкая (1,2-2,6), умеренная (2,7-4,4), высокая (4,6-6,5), очень высокая (4,5-6,5), очень высокая (6,6 и более).

По степени активности заболевания выделяли компенсированную, субкомпенсированную и деком-

пенсированную формы кариозного процесса (Виноградова Т.Ф. 1972). При классификации кариозного поражения тканей зуба. Гигиеническое состояние полости рта детей оценивалось по индексу гигиены Фёдорова-Володкиной (1971), Грин-Вермиллион.

Результат и обсуждение

Гигиеническая оценка степени загрязнения атмосферного воздуха в Бухаре и Зарафшане проводили совместно с городским центром Госэпиднадзора показал, что основными источниками выбросов вредных веществ в Зарафшан являются карьер "Мурунтау" горно-металлургический комбинат, предприятия производству нетканых материалов, строительных материалов, городская типография, а в Бухаре-хлопзавод, графитногипсовый завод, промтеплосеть, завод ЖБИ, текстильный комбинат, шелкомотальная фабрика, нефтеперерабатывающий завод, мебельная фабрика.

Уровень фактического загрязнения атмосферного воздуха в этих двух городах оценивался по наиболее распространенным вредным веществам: сернистому ангидриду, диоксиду азота, оксиду углерода, аммиаку, фенолу, фтористому водороду, формальдегиду, сероуглероду, сероводороду, взвешенным веществам, свинцу. Полученные результаты данных свидетельствуют о том, что наиболее высокие показатели загрязненности изучаемыми вредными веществами в атмосфере Зарафшана в 2013-2017 гг. составляли от 0,3 до 19,6 мг/м, что превышало ПДК в 10,6-13,5 раза, и оценивались как "вызывающее опасения" и "опасное". В Бухаре загрязненность была менее выраженной и оценивалась как "допустимая" и "вызывающая опасение".

Более неблагополучным является Зарафшан. К распространенным загрязнителям воздуха - пыли, диоксиду серы, диоксиду азота, оксиду углерода, углеводорода - на указанной территории добавляются такие агрессивные вещества, как фенол этилацетат, формальдегид. Следует отметить, что ведущим ингредиентом уровня загрязнения атмосферы как в Зарафшане, так и Бухаре являлась неорганическая пыль, взвешенные вещества, наличие которых является следствием пыльных бурь, характерных для данных регионов республики.

Все обследуемые 2248 детей были разделены на три группы (табл.1)

Первую группу составили дети, проживающие в Бухара, вторую в Зарафшан, третья группа была контрольной. Индекс гигиены у детей, проживающих в Бухаре был равен 2,35±0,19 (P<0,05), в городе Зарафшане 7,6±0,85 (P<0,01) (табл. 2).

Изучение частоты и видов зубочелюстных аномалий и деформаций у обследованных детей показывает, что в Зарафшане зубочелюстные аномалии в сагиттальном направлении имели 260 детей, а в вертикальном 254 ребенка, что составляет соответственно 36,4 и 37,6%.

При анализе видов зубочелюстных аномалий в сагиттальном направлении установлено в сагиттальном направлении установлено, что ведущее место занимает прогнатия (73,6%), а с аномалией в вертикальном направлении преобладает глубокий прикус (69,7%).

Таблица№1.

Распределение обследованных детей по возрасту, полу и периодам формирования прикуса.

Место проживания детей	Ранний сменный		Поздний сменный		Постоянный		Всего
г. Бухара	520		312		291		1123
Пол	М	Д	М	Д	М	Д	
	252 48,46%±3.41	268 51.54%±2,7	130 41.66%±5.06	182 58.34%±2.7	101 34.79%±4.97	190 65,3%±1,6	
г. Зарафшан	530		302		293		1125
Пол	М	Д	М	Д	М	Д	
	263 49.6%±2.б	267 50.3%±2.4	127 42.1%±5,4	175 57.9%±2,1	143 48.8%±2.9	150 51,2%±2,7	
Всего	1050		614		584		2248

Нужно отметить, что анализ возрастной структуры детей с зубочелюстными аномалиями свидетельствует о том, что аномалии прикуса в сагиттальном направлениях как у девочек, так и среди мальчиков в основном встречается в возрасте 7-10 и 11-15 лет.

Частота распространенности аномалии положения фронтальных зубов в два раза выше среди детей, проживающих на загрязненной территории - соответственно 23,8% и 11,8%.

Аналогичная картина прослеживается и по динамике распространенности диастемы, которая встречалась 52,9% детей, проживающих на экологически неблагополучной территории, и у 23%- жителей относительно <<чистой>> зоны (P <0,01).

Были рекомендованы профилактические мероприятия.

I. Антенатальная профилактика:

а) санация полости рта беременной;

б) предупреждение психических и физических травм беременных, особенно на 5-6-ой неделе, так

Таблица №2

Показатель индекса гигиены полости рта у обследованных детей

№ группы	Место жительства детей		Кол-во детей	До и после обучения гигиеническим навыкам и стоматологической помощи				Коэф. достоверности
				до		после		
				Индекс по Федорову-Володкиной	Индекс по Федорову-Володкиной	Индекс по Федорову-Володкиной	Индекс по Федорову-Володкиной	
I	г..Бухара		1076	2,35±0,19	2,67±0,82	1,26±0,9	1,9±1,62	P <0,05
	г.Зарафшан		1075	7,6±0,85	5,6±0,9	5,2±0,6	4,3±0,7	P <0,01
II	Контрольная	г.Бухара	47	1,2±0,3	1,1±0,01	1,1±0,2	1,2±0,1	P <0,02
III		г.Зарафшан	50	1,9±0,8	1,7±0,7	1,8±0,7	1,6±0,6	P <0,01

как в этот момент закладываются зачатки молочных и некоторых постоянных зубов;

в) своевременное лечение токсикозов 1 и 2 половины беременности;

г) назначение сбалансированного питания.

II. После родов (постнатальная)

а) обязательное грудное вскармливание

б) профилактика рахита;

в) устранение вредных привычек;

г) обязательная проверка уздечки губы и языка;

д) в период прорезывания и смены молочных зубов употребления твердой пищи;

е) своевременное протезирование при ранней потере зубов для предупреждения деформации зубных рядов;

ж) сбалансированное питание детей в детском саду, дома и в школе (достаточное количество жиров, белков, углеводов и витаминов).

III. В периоде молочных и ранней смены зубов детям назначали:

а) комплекс миогимнастических упражнений;

б) сошлифовывали бугры нестершихся молочных клыков;

в) нормализацию носового дыхания.

Вывод

Комплексное обследование 2248 детей Бухары и Зарафшана выявило различные уровни распространенности зубочелюстных аномалий среди детей в зависимости от мест проживания, которые различаются степенью загрязненности атмосферного воздуха. Наиболее высокие уровни зубочелюстных аномалий наблюдается среди детей, проживающих в экологически неблагополучной территории, в возрасте 7-10 и 11-15 лет, что диктует необходимость проведения лечебно-профилактических мероприятий как можно раньше, т. е. начиная с эмбрионального периода развития ребёнка.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдуазимов А.Д., Шаахмедова Ф.А. Распространенность зубочелюстных аномалий у детей школьного возраста //Стоматология.-2001.- 1 (11).-С.36-38.
2. Жуматов У.Ж. Формирование зубочелюстной системы в условиях комбинированного воздействия вредных веществ //Стоматология.-2000.-№ 1(7).-С.57-58.
3. Леус П.А. Значение некоторых индексов в эпидемиологических исследованиях болезней пародонта //Стоматология.-1990.-№ 1.-С.80-83.
4. Хорошилкина Ф.Я. Руководство по ортодонтиию. /М. Медицина 1999.
5. Юсупов С.Х. Состояние и перспективы развития стоматологической службы в Республике Узбекистан: /Автореф. дис...дра мед.наук.- Ташкент, 2000.
6. Дистель В.А, Сунцов В.Г, Вагнер В.Д. Зубочелюстные аномалии и деформации. /М.Медицина 2001.
7. Фадеев Р.А., Исправникова А.Н. Классификации зубочелюстных аномалий. /М. МИА 2011.
8. Позовская Е.В. Вариативная изменчивость зубочелюстной системы человека. //Современные проблемы науки и образования- 2018.-№4.

Поступила 04.03. 2019

УДК 618.177:616-007.274.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ МАЛОГО ТАЗА У ПАЦИЕНТОК С ТРУБНО-ПЕРИТОНЕАЛЬНЫМ БЕСПЛОДИЕМ

Касимова Ш.О., Бакиева Ш.Х., Каримов А.Х.

Кафедра акушерства и гинекологии,
Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Спаечный процесс у женщин после перенесенных операций в анамнезе имел ряд отличительных особенностей. Так, в зоне операционной агрессии нами обнаружены интимные висцеро-париетальные и висцеро-висцеральные сращения, разделение которых было сопряжено, как правило, с нарушением целостности серозного покрова одного из отделяемых органов. Пленчатые сосудистые спайки нами обнаружены в проекции органов малого таза, в зоне, не подвергавшейся ранее оперативному вмешательству. Пленчатые бессосудистые спайки встречались крайне редко.

Ключевые слова: бесплодия, спаечный процесс, оперативная вмешательства.

АЁЛЛАРДА БАЧАДОН НАЙИ - ПЕРИТОНЕАЛ БЕПУШТЛИГИНИ СПАЙКАЛИ ЖАРАЁНЛАРИНИ ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ ВА ОЛДИНИ ОЛИШ

Касимова Ш.О., Бакиева Ш.Х., Каримов А.Х.

Акушерства ва гинекология кафедраси,
Андижон Давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Аёлларда жарроҳлик амалиётидан кейинги спайкали жараёнлар бир нечта ўзига хос хусусиятларга эга. Шундай қилиб, операция қилинган соҳада биз висцеро-париетал ва висцеро-висцерал адгезияларни кўрилди, уларнинг ажралиши, одатда, ажралган органларнинг сероз қопламасининг яхлитлигини бузиш билан боғлиқ. Биз жарроҳлик амалиётида кичик чаноқ бўшлиғи аъзолари соҳасида юпқа томирли битишмаларни аниқладик. Мембранлардаги аваскуляр битишмаларлар жуда кам учрашини кузатдик.

Калит сўзлар: бепуштлик, спайкали жараёнлар, жарроҳлик амалиёти

MODERN METHODS FOR THE TREATMENT AND PREVENTION OF MELT PELVIC COMBUSIC DISEASE IN PATIENTS WITH PIPE-PERITONEAL INFERTILITY

Kasimova Sh.O., Bakiyeva Sh.H., Karimov A.Kh.,

Department of Obstetrics and Gynecology,
Andijan State Medical Institute (Uzbekistan, Andijan).

✓ ***Resume,***

Adhesions in women after surgery in history had a number of distinctive features. Thus, in the area of operational aggression, we found intimate viscero-parietal and viscero-visceral adhesions, the separation of which was associated, as a rule, with the violation of the integrity of the serous cover of one of the organs separated. We found membranous vascular adhesions in the projection of the pelvic organs, in a zone not previously subjected to surgery. Membranous avascular adhesions were extremely rare.

Key words: infertility, adhesions, surgery.

Актуальность

Травма брюшины в результате хирургического вмешательства является наиболее частой причиной формирования спаечной болезни брюшной полости. Так по данным ряда отечественных и зарубежных авторов частота встречаемости спаек после абдоминальных операций составляет от 55 до 97%[4,7]. Однако, по данным аутопсии, в 28% случаев выявлялись спайки воспалительного и врожденного характера[3].

Таким образом, согласно современным представлениям, спаечная болезнь брюшной полости - это отдельная нозологическая форма заболевания, характеризующаяся наличием внутрибрюшных сращений, приводящих к нарушению функции органов брюшной полости [1,3].

Этиологическими факторами образования спаек, в рамках классических представлений, является механическое, химическое, физическое, инфекционное воздействие на[2,5]. Травмирующее воздействие вышеперечисленных факторов приводит к возникновению ишемии брюшины, способствующей снижению местной фибринолитической активности ткани с последующей воспалительной реакцией. Тканевым ответом на повреждение брюшины является включение каскадного механизма воспаления, регенерации и фиброза, направленного на ремезотелизацию дефекта. Решающее значение для исхода воспалительного и репарационного процессов играет система локальной клеточной регуляции [3,6].

В индукции воспалительного процесса большую роль играют тучные клетки брюшины. Такие медиаторы воспаления как гистамин, серотонин, входящие

в состав тучных клеток, увеличивают проницаемость сосудов, повышая приток крови к брюшине, усиливая воспалительный процесс. В перитонеальной жидкости содержится большое количество макрофагов активно мигрирующих в очаг воспаления после операционного повреждения. Секретируя различные ферменты (нейтральные протеазы, активатор плазминогена, ангитензинконвентирующий фермент), макрофаги способны регулировать деятельность иммунной, фибринолитической системы, участвуя в регуляции обмена веществ, процессах резорбции, пролиферации и репарации тканей. Преобладание иммунокомпетентных клеток в зоне воспаления является необходимым условием адекватного иммунного ответа, что обеспечивает окончание острой фазы воспалительной реакции. Недостаточность функции макрофагов ведет к длительной персистенции фибрина и продуктов дегенерации ткани брюшины в зоне репарации с образованием аутоантигенов, приводящих к хронизации воспаления и неадекватного фиброза[7].

Воспалительный процесс в первоначальной стадии альтерации, независимо от повреждающего фактора характеризуется высвобождением вазоактивных и хемотаксических веществ, приводящих к дистрофии и некрозу тканей в очаге воспаления. С накоплением в местах воспаления серозного покрова продуктов распада, способствующих повышению проницаемости сосудов микроциркуляторного русла, наступает стадия экссудации. Выпотевание серозно-геморрагического экссудата через поврежденную поверхность брюшины, коагуляция белковых компонентов с переходом фибриногена в фибрин уже через 10 минут приводит к формированию фибриновой сети, которая полностью формируется в течении 2 часов, а через 3 часа травмированная серозная поверхность слипается с окружающими тканями [2]. На завершающей стадии пролиферации происходит отграничение поврежденной серозной поверхности от свободной брюшной полости макрофагами и лимфоцитами. Макрофагальные биологические активные вещества стимулируют размножение фибробластов и активируют ангиогенез. Репаративные процессы с формированием грануляционной ткани направлены на восстановление целостности брюшины. Одним из основных условий нормальной регенерации брюшины является сохранение естественной фибринолитической активности мезотелия, в результате чего в течение 24-72 часов происходит лизис фибринозных [1,6].

Затяжное посттравматическое воспаление приводит к развитию длительной гипоксии, усугубляющей повреждение регенерирующих тканей в результате гидролиза фосфолипидного слоя брюшины. Продукты распада потенцируют выделение росткового фактора (TGF-beta), ингибирующего активность коллагеназы, локального фибринолиза и роста мезотелиальных клеток, тем самым стимулируя пролиферацию и синтез коллагена и фибробластов [3,5]. В условиях дисрегенерации происходит соединительно-тканная организация фибринозных сращений в результате взаимодействия между клетками иммунной системы, соединительной ткани и элементами микроциркуляторного русла с образованием плотных фибринозных спаек.

Цель. повышение эффективности лапароскопического лечения пациенток с бесплодием трубно-перитонеального генеза на основе выявленных патогенетических механизмов спаечного процесса в малом тазу.

Клиническим материалом для проведения исследования явились результаты оперативного лечения женщин репродуктивного возраста с бесплодием трубно-перитонеального генеза. Все пациентки, принимавшие участие в исследовании, проходили лечение на АОПЦ в период с 2017 по 2019 годы.

Результаты. Проведено проспективное нерандомизированное открытое клиническое контролируемое сравнительное исследование 156 пациенток с бесплодием трубно-перитонеального генеза. У всех больных было получено информированное согласие на его проведение.

Все женщины, поступавшие в стационар, были обследованы нами на инфекции передаваемые половым путем до операции. К плановому оперативному вмешательству были допущены пациентки при условии отсутствия лабораторно подтвержденной генитальной инфекции. Пациенткам, не нуждающимся в оперативном лечении и/или о с выявленной инфекцией (18 женщин) предложен стационарный курс патогенетической терапии с отсрочкой оперативного вмешательства. Критериями включения в исследование явились пациентки репродуктивного возраста с бесплодием трубно-перитонеального генеза, обусловленном спаечным процессом в малом тазу в результате перенесенных воспалительных заболеваний гениталий и лапаротомических операций в анамнезе.

Критериями исключения из исследования пациентки с бесплодием, не нуждающиеся в оперативном лечении, с тяжелой экстрагенитальной патологией и вновь выявленной генитальной инфекцией. В клиническом исследовании приняли участие 138 пациенток, разделенных на 2 группы: основная группа А, состоящая из 72 женщин (n=72), которым с целью профилактики повторного образования спаек на завершающем этапе операции вводили противоспаечное барьерное средство (ПБС) - "Мезогель" и группа сравнения В - 66 пациенток (n=66), которым после рассечения спаек барьерное средство не вводилось. Введение геля осуществлялось на завершающем этапе оперативного вмешательства путем равномерного нанесения на оперированную поверхность в количестве 200 мл.

По результатам определения типа ацетилирования на дооперационном этапе обследования генетическая предрасположенность к спайкобразванию выявлена у 108 (78,3%) из 138 женщин обеих групп: в основной группе А быстрый тип ацетилирования выявлен у 57 (79.2%) из 72 пациенток (в группе сравнения В у 51 (77,3%) из 66 женщины), медленный тип ацетилирования определен у 15 (20.8%) женщин с трубно-перитонеальным бесплодием (в группе сравнения В - у 15 (22,7%) пациенток). При определении типа ацетилирования у женщин с ВЗОМТ выявлена определенная зависимость типа ацетилирования от вида возбудителя генитальной инфекции.

При сопоставлении полученных результатов дооперационного обследования и выявленной степени распространенности спаек в малом тазу во время лапароскопии пациентки были распределены таким образом: у всех 9 женщин обеих подгрупп с I степенью СП, в анамнезе выявлена микоплазменная инфекция. У всех пациенток до операции определен медленный тип ацетилирования. УЗИ признаки СП отсутствовали у 7 пациенток и только у 2 - из подгруппы AI

диагностированы гиперэхогенные линейные образования в малом тазу.

У 8 из 18 со II степенью СП женщин диагностирована хламидийная и у 10 - микоплазменная генитальная инфекция. У всех 8 женщин с хламидиозом определен быстрый тип ацетилирования, тогда как у пациенток с микоплазменной инфекцией в 5 наблюдениях определен быстрый тип ацетилирования, и в 5 - медленный тип ацетилирования. При трансвагинальном ультразвуковом исследовании гиперэхогенные линейные образования в малом тазу выявлены у 8 пациенток, а у 10 -ультразвуковых признаков спаечного процесса не обнаружено.

У 21 из 29 женщины с III степенью СП из обеих подгрупп диагностирована хламидийная инфекция и из подгруппы В1 у 1 - микоплазмы, у 7 - полибактериальные инфекции в анамнезе. У 28 пациенток с III степенью СП определен быстрый тип ацетилирования и только у 1 - из основной подгруппы АI - медленный тип ацетилирования. У большинства пациенток с III степенью СП при УЗИ выявлены гиперэхогенные линейные образования - у 18 женщин, ограниченная смещаемость яичников по отношению к телу матки - у 8, и только у 3 пациенток СП в малом тазу при УЗИ не диагностирован.

У всех 11 женщин обеих подгрупп с IV степенью СП выявлена полибактериальная инфекция. У всех пациенток лабораторно выявлен быстрый тип ацетилирования, а ультразвуковым критерием наличия спаек в малом тазу явилась ограниченная смещаемость яичников по отношению к телу матки.

Таким образом, распространенный СП в малом тазу является результатом перенесенной ранее хламидииной инфекции. Причем III СП возникает в 72,4% (21/29) наблюдений, а в 27,6% (8/29) - хламидиоз способствует возникновению II степени СП. После перенесенной ранее полибактериальной инфекции у 61,1% (11/18) женщин возникают множественные интимные спайки, соответствующие IV степени СП, а у 38,9% (7/18) - соответствующие III степени СП. Микоплазменная инфекция чаще всего приводит к возникновению единичных спаек в малом тазу соответствующие в 45% (9/20) случаях I степени СП, в 50% (10/20) - II степени СП и только в 5% (1/20) наблюдений - III степени СП.

Необходимо отметить и то, что быстрый тип ацетилирования выявлен у всех женщин с хламаидиозом и полибактериальной инфекцией в анамнезе. У пациенток с микоплазменной инфекцией быстрый тип ацетилирования определен только у 30% (6/20) пациенток, в то время как у 70% (14/20) - определен медленный тип ацетилирования.

С I степенью СП оперировано 7 пациенток из обеих подгрупп. В анамнезе у 2 пациенток резекция яичника, у 5 - аппендэктомия. Медленный тип ацетилирования выявлен у 3 женщин, у 4 - быстрый тип ацетилирования. УЗИ признаков спаечного процесса в малом тазу у всех женщин не выявлено.

II степень СП диагностирована у 16 женщин: у 9 - после резекции яичника, у 3 - после тубэктомии, у 4 - после аппендэктомии. У 5 женщин со II степенью СП выявлен быстрый тип ацетилирования и у И -медленный тип ацетилирования. При УЗИ спаечный процесс по ходу послеоперационного рубца выявлен у 3 женщин, ограниченная смещаемость яичников - у 1, спайки по рубцу и ограниченная смещаемость яичников - у 1 пациентки и у 11 женщин спаек в брюшной полости не выявлено.

С III степенью спаечного процесса оперировано 33 женщины: 16 - после резекции яичНика, 17 - после тубэктомии. Быстрый тип ацетилирования определен у 32 пациенток и только у 1 - медленный тип ацетилирования. При УЗИ у 18 женщин выявлена ограниченная смещаемость яичников в малом тазу, у 5 - наличие спаек по ходу лапаротомного рубца и ограниченная смещаемость яичников, у 4 -спаечный процесс только по ходу послеоперационного рубца и у 6 - спаек при УЗИ не выявлено.

С IV степенью СП лапароскопический адгезиолизис выполнен 15 пациенткам обеих подгрупп: 3 - после резекции яичника и 12 - после тубэктомии. У всех 15 женщин выявлен быстрый тип ацетилирования, при УЗИ диагностированы спайки по ходу лапаротомного рубца и ограниченная смещаемость яичников.

Какой либо зависимости выраженности СП от объема предыдущей операции нами не выявлено. Однако быстрый тип ацетилирования выявлен у 97% (32/1) пациенток с III степенью СП и у 100% (15) - с IV степенью СП.

Рассечение спаек лапароскопическим доступом выполнено нами у всех 67 (48,6%) пациенток с ВЗОМТ: 37 (55,2%) женщин из основной подгруппы А1 и 30 (44,8%) - из подгруппы сравнения В1. Так сальпингоовариолизис (СОЛ) был выполнен у 27 (40,3%) пациенток, адгезиолизис и СОЛ - у 15 (22,4%), адгезиолизис, СОЛ и сальпингостомия - у 15 (22,4%), адгезиолизис, СОЛ и тубэктомия - у 10 (14,9%) женщин

У 59 (83,6%) из 67 женщин с I, II и III степенью СП во время оперативного вмешательства было выполнено рассечение всех имеющихся в малом тазу спаек. У этих пациенток, поэтапно, были выполнены адгезиолизис, сальпингоовариолизис и сальпингостомия, соответственно.

У 11 (16,4%) из 67 женщин с IV степенью СП рассечение спаек было выполнено частично, так как полное разделение интимных сращений повышало бы риск кровотечения и травмы полых органов. У 1 из 11 пациентки были выполнены адгезиолизис, сальпингоовариолизис и сальпингостомия, а у 10 из 11 - на завершающем этапе операции, тубэктомия с двух сторон.

Лапароскопические операции были выполнены 71 (51.4%) из 138 женщине с лапаротомическими операции в анамнезе: 35 (49.3%) пациенткам основной подгруппы А2 и 36 (50.7%) женщинам группы сравнения В2. Рассечение спаек, препятствующих наступлению самостоятельной беременности, явилось основной целью малоинвазивного вмешательства. Так, адгезиолизис выполнен 7 (9,9%) пациенткам из обеих подгрупп, адгезиолизис и СОЛ - 53 (74%), адгезиолизис, СОЛ и тубэктомия - 11 (15,5%) женщинам.

Адгезиолизис в полном объеме нам удалось выполнить у 56 (78,9%) из 71 пациенток А2 и В2 подгрупп исследования с I, II и III степенями СП. Разъединение всех спаек при адгезиолизисе и салопингоовариолизисе позволил нам восстановить проходимость маточных труб на стороне как контрлатеральных, так и оперированных придатков.

У 15 (21,1%) из 71 женщин с IV степенью СП разъединение спаек выполнено частично. Восстановление анатомического соотношения тазовых органов

было проведено с целью обеспечения безопасного доступа к яичнику при выполнении трансвагинальной пункции фолликулов по программе ЭКО.

Таким образом, у пациенток основной группы самостоятельная беременность наступала достоверно чаще, чем у женщин контрольной группы. Статистически значимое различие между группами говорит о том, что применение "Мезогеля" при лапароскопическом адгезиолизисе достоверно повышает шанс на благоприятный исход лечения пациенток с бесплодием трубно-перитонеального генеза за счет профилактики повторного спайкообразования. Следовательно, выполнение лапароскопического адгезиолизиса с применением противоспаечных барьерных средств в 2 раза чаще повышает восстановление естественной фертильности у пациенток с трубно-перитонеальным бесплодием в сравнении с пациентками, которым профилактика повторного образования спаек не выполнялась.

Выводы

1. Выявлено, что у 88.5% (у 138 из 156 пациенток) женщин основной причиной трубно-перитонеального бесплодия является спаечный процесс в малом тазу, который возник у 43 % (у 67 из 77) пациенток в результате перенесенных ранее воспалительных заболевания органов малого таза и у 45,5% (у 71 из 79) - в результате лапаротомических операций в анамнезе.

2. Сочетание оперативной лапароскопии с интраоперационным введением противоспаечного барьерного средства "Мезогель" достоверно повышает шанс наступления естественной беременности у 51,1% женщин основной подгруппы (х2 Пирсона, p=0.0427), что статистически выше, чем у 28,8% пациенток группы сравнения.

3. Лапароскопический адгезиолизис с введением противоспаечного барьерного средства "Мезогель" эффективен как у пациенток со спаечным процессом, возникшим после воспалительных заболеваний органов малого таза, так и после лапаротомных операций (%2 Пирсона, p=0.0371).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Матвеев Н.Л. Спайкообразование в брюшной полости. Методические рекомендации. -М., 2007. -41с.
2. Мельников Н.В. 10-летний опыт применения биполярной биинструментальной коагуляции в эндохирургии / Н.В. Мельников, П.С. Зубеев, С.Б. Поздняков // Эндоскопическая хирургия. -2005. -№ 1. -С. 84.
3. Попов А.А., Мананникова Т.Н. Профилактика образования спаек у гинекологических больных// Журнал акушерства и женских болезней. -М., -2009. -Т58, №6- С.9-10.
4. Прилепская В.Н., Абакарова П.Р. Урогенитальный хламидиоз/ Гинекология. -М., -2004. -Т.6,№1. -С. 10-14.
5. Слесаренко С.С. Эндоскопическое лечение спаечной кишечной непроходимости / С. С. Слесаренко, В. Л. Мещеряков, М. А. Коссович, М. М. Гоголадзе, А. Г. Огнишева, А. Е. Золотько / / ЭндоскопическаяIхирургия.-М., 2004. № 1.-С.142.
6. Тотиков В. З. Лечебно-диагностическая программа при острой спаечной обтурационной тонкокишечной непроходимости / В.З. Тотиков, М. В. Калицова, В. М. Амриллаева // Хирургия. -2006. -№ 2. -С. 38-43.
7. Федоров В.Д. Хирургическая "эпидемиология" образования спаек в брюшной полости / В. Д. Федоров, В. А. Кубышкин, И. А. Козлов // Хирургия. 2004. -№ 6. -С.50-53.

Поступила 03.03.2019

УДК 616.12-008.331.1-079.4 (075.8)

РОЛЬ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Бахромов С.Т., Хикматов А.А., Назарова Г.У., Зияева И.Д.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Легочная гипертензия является сложным мультидисциплинарным патологическим процессом, информация о котором непрерывно пополняется. В статье представлены диагностические возможности современных эхокардиографических методов в исследовании структурно-функционального состояния правого желудочка, различные способы расчетов давления в легочной артерии, а также преимущества и недостатки данного метода.

Ключевые слова: легочная гипертензия, эхокардиография, правое предсердие и правый желудочек сердца.

БИРЛАМЧИ ЎПКА ГИПЕРТЕНЗИЯСИ ТАШХИСИДА ЭХОКАРДИОГРАФИЯНИНГ ЎРНИ

Бахромов С.Т., Хикматов А.А., Назарова Г.У., Зияева И.Д.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ўпка гипертензия - мураккаб мултидисиплинер патологик жараён бўлиб, унинг диагностикаси, даво усуллари доимий равишда янгиланиб турадиган мураккаб касалликдир. Мақолада ўнг қоринчанинг структуравий ва функционал ҳолатини, пулмонар артериа босимини ҳисоблашнинг турли усулларини, шунингдек бу усулларнинг афзалликлари ва камчиликларини ўрганишда замонавий эхокардиография усулларининг диагностик имкониятларини таҳлилий тақдим этилган.

Калит сўзлар: ўпка гипертензияси, эхокардиорафия, юракнинг ўнг бўлмачаси ва ўнг қоринчаси.

THE ROLE OF ECHOCARDIOGRAPHY IN DIAGNOSTICS OF PRIMARY PULMONARY HYPERTENSION

Bahromov S.T., Khikmatov A.A., Nazarova G.U., Ziyaeva I.D.

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Pulmonary hypertension is a complex multidisciplinary pathological process, information about which is continuously updated. The article presents the diagnostic capabilities of modern echocardiographic methods in the study of the structural and functional state of the right ventricle, various methods of calculating pressure in the pulmonary artery, as well as the advantages and disadvantages of this method.

Keywords: pulmonary hypertension, echocardiography, right atrium and right ventricle of the heart.

Актуальность

Лёгочная гипертензия (ЛГ) наблюдаются при большом спектре заболеваний и по определению Европейского общества кардиологов (2004) характеризуется хроническим прогрессирующим повышением лёгочного сосудистого сопротивления, что приводит к развитию правожелудочковой недостаточности и неблагоприятному прогнозу [1,4].

В 2003 году в Венеции на III Всемирном Симпозиуме, посвященном лёгочной артериальной гипертензии, предложена новая классификация ЛГ, согласно которой, в частности, выделяются артериальная и венозная ЛГ [1,6]. Главной причиной венозной ЛГ являются ревматические пороки сердца (РПС), занимающие 4-е место в этиологической структуре хронической сердечной недостаточности (ХСН) в нашей стране, составляя, по данным разных авторов, от 7,4% до 11% [2,4,6].

Одним из факторов прогрессирования ХСН при митральных пороках сердца (МПС) является ЛГ. Исследования по изучению венозной ЛГ при ревматических митральных пороках сердца (МПС) малочисленны. В частности, не освещены вопросы диагностики ЛГ с современных позиций, с учётом различных классификаций (по степени тяжести, основывающейся на систолическом давлении в лёгочной артерии [1,3], и по функциональному классу (ФК) [1,3], отражающей толерантность к физической активности. Нет также данных о проведении теста 6-минутной ходьбы у пациентов с МПС, осложненных ЛГ, что может объективно оценить переносимость физических нагрузок.

Многочисленные исследования по первичной ЛГ, как универсальной модели изучения ЛГ, позволил выделить несколько компонентов её патогенеза: эндотелиальная дисфункция (ЭД), гиперпродукция серотонина, пролиферация гладкомышечных клеток (ГМК) сосудов малого круга кровообращения, локальные лёгочные нарушения фибринолиза и др. [2,5].

В настоящее время в литературе центральным звеном патогенеза ЛГ считается ЭД, которая сопровождается гиперпродукцией тромбоксана, снижением активности простациклина, угнетением синтеза оксида азота, повышением образования эндотелина-1 и др., что приводит к длительному спазму лёгочных сосудов и усилению пролиферации сосудистых ГМК [2,4]. Расстройства эндотелиальной функции тесно связаны также с избыточной активностью некоторых маркёров эндотелий-зависимого звена гемостаза, что

формирует склонность к гиперкоагуляции при ЛГ. Одним из показателей, активность которого объединяет как нарушения эндотелиальной функции, так и гемостаза, является фактор Виллебранда (vFW). В настоящее время проведены многочисленные исследования роли vFW при ИБС, венозном тромбоэмболизме, первичной ЛГ. Показано, что повышение этого показателя при первичной ЛГ является фактором риска смерти больных [1,6]. Изучение vFW при ревматических МПС проведено в единичных зарубежных исследованиях, в которых отмечена ассоциация повышения vFW с фибрилляцией предсердий у больных митральным стенозом [2].

В настоящее время подчёркивается роль реологических нарушений в генезе ЛГ, поскольку от них, в том числе, зависит сопротивление сосудов лёгких и повышение давления в системе лёгочных вен, что приводит к замедлению тока крови по артериолам и венулам, изменению свойств мембраны эритроцита и стазу [2,4]. Повреждение эндотелиального слоя с развитием ЭД являются важными механизмами прогрессирования ЛГ. Указанные нарушения наиболее изучены при ХСН и показано, что реологические нарушения и развитие ЭД обуславливают тяжесть и прогноз заболевания [2]. Известно, что изменения гемореологии развиваются и при РПС [4], оценена их связь с функциональным состоянием больных [4]. Однако комплексных исследований с учётом реологических нарушений, изменений гемостаза, в том числе vFW при МПС, осложнённых ЛГ, нам не встретилось.

При прогрессировании степени ЛГ развивается правожелудочковая недостаточность (ПЖН), что значительно ухудшает прогноз жизни пациента, в том числе у больных с РПС [1,6]. Доказано также, что наличие правожелудочковой дисфункции ухудшает отдалённые результаты хирургического лечения пороков сердца [1,2,6]. Это делает изучение функциональных возможностей ПЖ чрезвычайно актуальным.

В настоящее время высокоинформативными и неинвазивными методами диагностики поражения сердца при РПС являются эхокардиография (ЭхоКГ) и допплер-эхокардиография (ДЭхоКГ). С их помощью можно достоверно оценить функцию левых отделов сердца, структуру клапанного аппарата, рассчитать систолическое давление в лёгочной артерии (СДЛА), а также заподозрить наличие дисфункции ПЖ [2]. В настоящее время единые ЭхоКГ-маркёры дисфункции ПЖ при РПС не определены, тем не менее, разными исследователями предлагается оценивать отдельные её показатели: увеличение конечного диастолического размера (КДР) [3], снижение фракции выброса (ФВ) ПЖ и гипертрофию свободной стенки ПЖ [4]. Кроме того, с помощью импульсно-волнового допплеровского исследования можно определить диастолическую функцию (ДФ) сердца, то есть способность желудочков вместить во время диастолы необходимый объём крови, поступающий из предсердий [2]. Как видно из определения, ДФ напрямую зависит от преднагрузки. Вместе с тем, при формировании ревматического митрального стеноза (МС) оценка ДФ левого желудочка (ЛЖ) затруднена, т.к. имеется органическое препятствие току крови в ЛЖ, поэтому данный режим, в условиях существования порока митрального клапана, может ограничивать применение этого метода оценки. Кроме того, особенности анатомического строения правого желудочка (ПЖ) и трудности его визуализации, делают изучение параметров его функциональной активности с помощью указанных ЭхоКГ методик не вполне корректным [5], что обуславливает необходимость поиска новых методов исследования.

В последнее время в литературе обсуждается возможность использования режима тканевой допплеровской визуализации (ТДВ), в том числе при ЛГ [5]. Методика заключается в определении скорости движения тканевых структур и предназначена для углублённого исследования функции миокарда [2]. Этот метод дает объективную информацию о состоянии глобальной и сегментарной продольной кинетики миокарда. Кроме того, получены доказательства преимущества режима тканевой ДЭхоКГ перед традиционной импульсной ДЭхоКГ при исследовании потока крови к сердцу через легочные вены и митральный клапан, т.к. в отличие от последней показатели тканевой ДЭхоКГ мало зависят от преднагрузки, что обусловливает целесообразность использования данного режима при МПС для комплексной оценки внутрисердечной гемодинамики, в том числе ПЖ [6]. В зарубежной литературе работы по использованию указанной методики при МПС единичны. Показано, что тканевой режим позволяет выявить как систолическую, так и диастолическую дисфункцию обоих желудочков сердца при МПС. В отечественной литературе подобных работ нам не встретилось.

Цель исследования:

С помощью комплексного эхокардиографического метода исследования оценить характер ремоделирования сердца при артериальной гипертензии, его прогностическое значение для определения индивидуального кардиоваскулярного риска и оптимизации тактики лечения пациента.

Материал и методы

В работе представлены диагностические возможности современных эхокардиографических методов в исследовании структурно-функционального состояния правого желудочка, различные способы расчетов давления в легочной артерии, а также приведены нормативные показатели согласно последним рекомендациям Европейского и Американского обществ по эхокардиографии. Предложен алгоритм обследования больных с различной степенью легочной гипертензии, включающий применение новых эхокардиографических технологий.

Результат и обсуждения

Простым способом диагностики дилатации ПЖ является качественная или визуальная оценка. Для этого из апикальной четырехкамерной позиции проводится визуальная оценка размера ПЖ по отношению к размеру левого желудочка (ЛЖ). В норме ПЖ меньше ЛЖ и составляет не более 2/3 его размера. При умеренной дилатации ПЖ его размер сопоставим с размером ЛЖ и он наряду с ЛЖ участвует в формировании верхушки сердца. При прогрессировании дилатации ПЖ отмечается его преобладание, причем верхушку сердца формирует ПЖ.

Исследование из апикальной четырехкамерной позиции используется для определения линейных размеров ПЖ и его конечно-диастолической площади.

Для диагностики дилатации выходного тракта ПЖ (ВТПЖ), ствола и ветвей ЛА измерения проводят из парастернального доступа, по короткой оси, на уровне корня аорты.

При выраженной перегрузке ПЖ определяется дискинезия межжелудочковой перегородки.

Анализ движения межжелудочковой перегородки дает возможность изучить взаимодействие между ПЖ и ЛЖ, оценить систолическую перегрузку ПЖ. Наиболее точный анализ движения межжелудочковой перегородки можно провести при исследовании в М-режиме из парастернальной позиции.

Гемодинамические изменения, происходящие при ЛГ, находят свое отражение в изменении паттерна кровотока в ЛА и движения задней створки клапана ЛА, а также в формировании патологической легочной и трикуспидальной регургитации (ЛР и ТР).

Изменение паттерна кровотока в ЛА при ЛГ характеризуется более быстрым формированием пика линейной скорости, смещением пика скорости потока в первую половину систолы и уменьшением времени ускорения кровотока (acceleration time - AT).

Величина AT менее 105 мс подтверждает наличие ЛГ. На склоне замедления потока образуется инцизура, чем она глубже, тем больше степень ЛГ.

При ЭхоКГ оценка ДЛА основывается на исследовании потоков ТР и ЛР. При повышении ДЛА возрастает поток крови из ЛА в полость ПЖ, формируется патологическая ЛР. Давление в ПЖ возрастает, вследствие чего в систолу происходит обратный ток крови из ПЖ в ПП, определяется патологическая ТР

Для диагностики ЛГ помимо определения ДЛА важно знать параметры легочно-сосудистого сопротивления (ЛСС). В настоящее время предложена формула расчета ЛСС по данным, полученным при ЭхоКГ: ЛСС (ед. Вуда) = 10 x VTP (м/с)/УТ1ВТПЖ (см), где VTI - интеграл линейной скорости потока в ВТПЖ, который измеряется в режиме импульсного допплеровского сканирования. Для получения кровотока в выносящем тракте ПЖ контрольный объем следует располагать сразу под створками клапана ЛА.

Представленная формула позволяет достаточно точно оценить ЛСС, причем точность этого способа оценки ЛСС повышается при VTP (м/с)/УТ1ВТПЖ (см) более 0,2. При прекапиллярной легочной гипертензии ЛСС превышает 3 ед. Вуда.

Большое клиническое значение имеет оценка функционального состояния ЛЖ и ПЖ. Но если для характеристики систолической функции ЛЖ используют хорошо известные, традиционные подходы, то для оценки систолической функции ПЖ эти подходы неприемлемы. Это связано с особенностями строения, расположения в грудной клетке и визуализации ПЖ при ЭхоКГ. Так, большая часть ПЖ лежит прямо за грудиной, его полость имеет неправильную форму, стенки трабекулярны, положение внутри грудной стенки может значительно изменяться в зависимости от положения тела пациента.

Согласно современным рекомендациям Европейского общества кардиологов, Американского общества по эхокардиографии, Канадского общества по эхокардиографии и Европейской ассоциации по эхокардиографии, систолическая функция ПЖ может быть оценена несколькими способами.

В отличие от ЛЖ наибольший вклад в систолическую функцию ПЖ вносит его продольное укорочение. Поэтому для оценки систолической функции ПЖ наиболее достоверным является анализ изменения ПЖ вдоль его продольной оси. Одним из наиболее простых и воспроизводимых методов является определение амплитуды движения фиброзного кольца ТК, которая отражает движение основания ПЖ к его верхушке. Измерение систолической экскурсии фиброзного кольца ТК (TAPSE) проводится в М-режиме, курсор располагают в проекции фиброзного кольца передней створки ТК. Исследование рекомендуется проводить из апикального четырехкамерного доступа, поскольку при использовании этого доступа направление движения фиброзного кольца ТК наиболее близко к расположению курсора. В норме TAPSE составляет >20 мм. О систолической дисфункции ПЖ достоверно свидетельствует показатель TAPSE менее 16 мм.

В проведенных исследованиях доказано, что величина TAPSE коррелирует с фракцией выброса ПЖ.

Внедрение тканевого допплеровского режима исследования дало возможность разработать еще один подход к оценке систолической функции ПЖ. Он основан на определении скорости систолического движения базального латерального сегмента ПЖ (S').

Исследование проводится в режиме импульсного тканевого допплеровского сканирования, контрольный объем располагают в проекции базального латерального сегмента ПЖ, луч сканирования должен быть направлен параллельно направлению движения фиброзного кольца ТК. Наиболее подходящим для этого является сканирование из апикального четырехкамерного доступа. Для анализа рассчитывают среднюю величину из трех измеренных значений параметра S' различных сердечных циклов. Этот показатель зависит от частоты сердечных сокращений (ЧСС), поэтому при ЧСС <70 или >100 в 1 мин необходимо провести коррекцию измеренного показателя S' по формуле.

Для оценки диастолической функции ПЖ рекомендуется использовать режим импульсного допплеровского сканирования и тканевого импульсного допплеровского сканирования. Измеряют следующие показатели: E/A - отношение максимальной скорости раннего пика диастолического наполнения ПЖ к максимальной скорости транстрикуспидального потока во время систолы предсердия (режим импульсного допплеровского сканирования); E/E' - отношение максимальной скорости раннего пика диастолического наполнения ПЖ (режим импульсного допплеровского сканирования) к скорости диастолического движения фиброзного кольца ТК в фазу раннего расслабления ПЖ (режим тканевого допплеровского сканирования); DT (deceleration time) - время замедления кровотока в фазу раннего диастолического наполнения ПЖ (режим импульсного допплеровского сканирования). При исследовании в режиме импульсного допплеровского сканирования контрольный объем должен быть расположен под створками ТК, луч сканирования направлен параллельно транстрикуспидальному потоку. При исследовании в режиме тканевого импульсного допплеровского сканирования контрольный объем должен быть расположен в проек-

ции основания передней створки ТК, а луч сканирования направлен параллельно направлению движения фиброзного кольца ТК. Для этого наиболее подходящим является сканирование из апикального четырехкамерного доступа.

Выделяют следующие варианты нарушения диастолической функции ПЖ: нарушение релаксации, псевдонормальный и рестриктивный тип нарушения. При нарушении релаксации показатель E/A составляет менее 0,8. При псевдонормальном типе нарушения отношение E/A находится в диапазоне от 0,8 до 2,1, а отношение E/E' составляет более 6 или имеет место преобладание диастолического компонента кровотока в печеночных венах. При рестриктивном типе нарушения диастолической функции ПЖ характерно увеличение показателя E/A более 2,1 и уменьшение DT менее 120 мс.

Интегральная оценка глобальной функции ПЖ может быть проведена в режиме импульсного или тканевого допплеровского сканирования по такому показателю, как индекс Tei (синоним: MPI (myocardial performance index) - индекс миокардиальной функции), аналогично исследованию глобальной функции ЛЖ. Этот показатель является комбинацией систолических и диастолических параметров. Одним из преимуществ данного подхода является возможность его использования даже при недостаточном ультразвуковом окне. Индекс Tei равен сумме IVCT (isovolumetric contraction time - время изоволюмического сокращения) и IVRT (isovolumic relaxation time - время изоволюмического расслабления), деленной на время выброса.

Поскольку при ЛГ отмечается увеличение IVCT и IVRT и уменьшение времени выброса, то индекс Tei возрастает. Поскольку измеренные временные интервалы зависят от ЧСС, то при ЧСС <70 или >100 в 1 мин необходимо провести коррекцию индекса Tei.

В норме среднее значение индекса Tei составляет 0,28 при импульсном допплеровском сканировании и 0,39 при тканевом импульсном допплеровском сканировании. При ЛГ увеличение индекса Tei при импульсном допплеровском сканировании более 0,40 и при тканевом импульсном допплеровском сканировании более 0,55 свидетельствует о нарушении глобальной функции ПЖ.

Новые ЭхоКГ-технологии в настоящее время не являются рутинными методами. Многие из них находятся на этапе разработки и из-за недостаточности клинических данных пока не определены должные значения, поэтому они не могут быть включены в общепринятый протокол ЭхоКГ.

Важное направление современных исследований - это измерение объема и фракции выброса ПЖ с помощью трехмерной ЭхоКГ. Выявлена четкая корреляционная зависимость между объемом ПЖ, измеренным с помощью трехмерной ЭхоКГ, и объемом ПЖ, определенным при магнитно-резонансной томографии. По сравнению с двухмерной ЭхоКГ недооценка объема ПЖ при трехмерной ЭхоКГ выражена меньше. Однако недостатком полученных данных для систематизации результатов исследований является то, что в разных исследованиях использовались различные методы трехмерной ЭхоКГ, поэтому в настоящее время проведено недостаточно исследований для определения нормативных величин.

Роль стресс-ЭхоКГ в диагностике ЛГ остается спорной. Во-первых, нет единого мнения о методике и протоколе проведения нагрузочного теста. Во-вторых, имеется множество важных ограничений по оценке и интерпретации данных допплеровского исследования, полученных во время нагрузочного тестирования.

Методики strain и strain rate дают возможность исследовать деформацию и скорость деформации сегментов миокарда, однако в настоящее время они также не входят в стандартный протокол исследования, так как исследуемые параметры имеют высокую вариабельность и недостаточную воспроизводимость и, следовательно, не разработаны границы их должных значений. Несмотря на ограничение этих методик, продолжаются исследования по набору данных. В исследовании A. Sachdev et al. было продемонстрировано, что систолическая деформация и скорость деформации ПЖ могут служить параметрами прогноза смертности больных.

Технология Speckle Tracking Imaging, являясь углезависимой, позволяет по движению зернистых структур миокарда на стандартном серошкальном изображении в В-режиме получить данные о скорости движения и деформации различных участков миокарда в продольном и радиальном направлениях (2D-strain).

Такой фактор, как недостаточное количество проведенных исследований, ограничивает применение этого метода в клинической практике, однако получены данные о высокой корреляции показателей деформации со значениями TAPSE, а также о более высокой их чувствительности и специфичности по сравнению с показателями тканевой допплерографии, что свидетельствует о необходимости продолжать изучение указанного метода.

Выводы

В заключение следует отметить, что из многочисленных параметров, измеряемых при ЭхоКГ, ряд показателей являются особенно клинически важными, поскольку имеют прогностическое значение. В проведенных исследованиях установлено, что вероятность неблагоприятного клинического исхода возрастает при выявлении перикардиального выпота, при увеличении степени выраженности дилатации ПП (S более 27 см2). Факторами неблагоприятного прогноза также являются увеличение индекса Tei ПЖ более 0,88, уменьшение показателя TAPSE менее 15 мм.

Таким образом, ЭхоКГ - неотъемлемая часть алгоритма исследования больных с предполагаемой ЛГ. Несмотря на сложности, с которыми может столкнуться врач-исследователь, ограничения этого метода, невозможно представить план диагностического поиска и динамического наблюдения больных ЛГ без ЭхоКГ, поскольку важными преимуществами последней являются неинвазивность и информативность. Кроме того, совершенствование ультразвуковых технологий способствует повышению качества и расширению возможностей ЭхоКГ.

Подводя итоги, следует отметить, что все данные, полученные с помощью ЭхоКГ, должны быть оценены в совокупности с клинической картиной. Только комплексный и всесторонний анализ клинических, инструментальных и лабораторных данных

позволит поставить правильный диагноз, оценить степень выраженности нарушений и определить прогноз заболевания. Вся полученная информация является чрезвычайно важной и необходимой для выбора тактики лечения. Только такой подход может позволить получить оптимальный эффект лечебно-диагностических мероприятий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Боровков Н.Н., Королева Л.Ю., Яркова Н.А. и соавт. Значение ЭхоКГ в ранней диагностике ХСН у больных СД 2 типа в сочетании с АГ. //Тезисы I конгресса ОССН. Москва. 6-8 декабря 2006. С. 26.
2. Белоусов Ю.В., Демидова Н.Ю. Зависимость диастолической функции ЛЖ от выраженности гипертрофии и других его морфологических особенностей //Нижегородский медицинский журнал. 2001. № 4. С. 29-38.
3. Бойцов С.А. JNC 7 - новый способ движения по старому курсу. Будет ли он более эффективным? //Сердце. 2005. Том 4. № 2 (20). С. 112-113.
4. Бойцов С.А. Закончились ли страсти по b-блокаторам? //Сердце. 2007. Том 6. № 5 (37). С. 250-254.
5. Быстрова М.М., Бритов А.Н. Артериальная гипертония у женщин в постменопаузе //Кардиология. 1999. № 5. С. 72-80.
6. Васюк Ю.А., Козина А.А., Ющук Е.Н. и соавт. Особенности систолической функции и ремодеоирования левого желудочка у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца //Сердечная недостаточность. 2003. Том 4. № 2(18). С. 107-110.
7. Вебер В.Р., Рубанова М.П., Жмайлова С.В. и соавт. Диастолическая дисфункция левого и правого желудочка у больных артериальной гипертонией и возможности ее коррекции // Сердечная недостаточность. 2005. Том 6. №3(31). С.107-109.

Поступила 02.03. 2019

УДК: 616.66-007.26-053.2-089.844

БОЛАЛАРДА ГИПОСПАДИЯНИНГ ПЕНИАЛ ШАКЛИДА ҚЎЛЛАНИЛГАН БИР БОСҚИЧЛИ ЯНГИ ОПЕРАЦИЯ УСУЛИ

Бекназаров Ж.Б, Алимов М.М.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти,
Тошкент шаҳар 2 - сон болалар жарроҳлик клиник шифохонаси.

✓ ***Резюме,***

Муалифлар томонидан гипоспадиянинг пениал шаклида операция усулини такомиллаштириш ва операциядан кейинги натижаларни яхшилаш бўлиб, 2011-2017 йилларда 3 ойликдан 18 ёшгача бўлган 215 та бемор гипоспадиянинг дистал ва ўрта тана шакллари билан операция қилинди. Уларда асосан икки хил операция усули ўтказилган: Матью ва клиникада ишлаб чиқилган бир босқичли неоуретрапластика операциялари. Бир босқичли гланспениал неоуретрапластика усулида ўтказилган операциялардан кейинги асоратлар анъанавий Матью усулига нисбатан 44,5% га камайди.

Калит сўзлар: Гипоспадиянинг пениал шакли, операция усулини такомиллаштириш, операциядан кейинги натижалар.

ОДНОЭТАПНЫЙ НОВЫЙ МЕТОД ОПЕРАЦИИ ПРИ ПЕНАЛЬНОЙ ФОРМЫ ГИПОСПАДИИ У ДЕТЕЙ

Бекназаров Ж.Б, Алимов М.М.

Тошкент педиатрический медицинский институт,
2 - детский хирургический клиника города Тошкента.

✓ ***Резюме,***

Авторами проведено научно-практическое исследование по совершенствованию метода операции и послеоперационной реабилитации у детей с пенальной формой гипоспадии у детей разных возрастов. В данной статье представлены результаты 215 больных детей в возрасте от 3 месяцев до 18 лет с гипоспадией дистальной и средней форм гипоспадии. В основной группе пациентов, прооперированных авторами, была разработана одностадийная уретронеопластика, а в контрольной группе по традиционному методу по Матфею по результатам послеоперационного анализа результаты исследования показали снижение на 44,5%. различные осложнения, чем в контрольной группе.

Ключевые слова: пенальный формы гипоспадии, усовершенствование методов хирургического лечения, послеоперационные результаты лечения.

ONE-STAGE NEW METHOD OF OPERATION FOR PENAL FORM OF HYPOSPADY IN CHILDREN

Beknazarov Zh.B, Alimov M.M.

Tashkent Pediatric Medical Institute,
2 - children's surgical clinic of the city of Toshkent.

✓ ***Resume,***

The authors conducted a scientific and practical research to improve the method of operation and postoperative rehabilitation in children with a penal form of hypospadias in children of different ages. This article presents the results of 215 sick children aged from 3 months to 18 years with hypospadias of the distal and middle forms of hypospadias. The main group of patients was operated on by the authors developed a single-stage urethroneoplasty, and the control group according to the traditional method according to Matthew, according to the results of postoperative analysis of the results of the study showed a 44.5% decrease in various complications than in the control.

Key words: Foam forms of hypospadias, improvements in surgical treatment methods, postoperative results of treatment.

Долзарблиги

Гипоспадия жинсий олатнинг туғма норасолиги бўлиб ўғил болалар ўртасида тез-тез учрайди. Охирги 30 йил давомида бу хасталик билан туғилган болалар сони 1:450-500 дан 1:125-150 гача кўпайган. Ушбу норасоликнинг болаларда учрашининг кўпайиши ва операциядан кейинги асоратларнинг 50%га етиши сабабли, норасоликнинг жарроҳлик усули билан бартараф этиш бутун жахон олимлари диққат эътиборида бўлиб, бу ҳолат ҳозирги пайтда ҳам давом этмоқда [1].

Ҳозирги даврда гипоспадиянинг кўп босқичли операциялари ривожланган мамлакатлар болалар жарроҳлари ва урологлари томонидан қўлланилаётган эмас ва улар фақат тарихий аҳамиятга эга бўлиб қолди. Эндиликда ушбу хасталикни даволаш учун унинг қайси шакли бўлишидан қатъий назар, олат бошчаси кичик бўлган беморларда ҳам бир босқичда бажариладиган жарроҳлик усуллари муваффақият билан бажарилмоқда. Бўлажак уретра ўтказувчанлиги эркин, асосан дистал қисми етарлича кенг бўлиши уретрапластика натижаси муофаққиятини белгилайди [2]. Одатда

неоуретапластика учун кесилган уретра майдончаси кенглиги етишмайди. Операциядан сўнг қовуқда катетерни узоқ вақт ушлашдан қатъий назар кесилган уретра майдончасида чандиқланиш сабабли катетер олингандан кейин тери-уретра оқмаси пайдо бўлишига олиб келади. Олат бошчаси кичик бўлган беморларда кесилган уретра майдончасини кенгайтириш учун кертмагдан олинган қўшимча тери парчаси ёрдамида ўтказилган бир босқичли операция усуллидан фойдаланди. Асоратларни 18%дан 5,1%га камайтирди [3]. Аммо асоратларнинг камайтиришга бунинг ўзи етарли бўлмайди, чунки ҳар хил операция усулларида неоуретра чокларининг тортилиб тикилиши, олинган тери парчасида қон-томирлари жароҳатланиб қон айланишнинг бузилиши ва олат бошчасига кўп жароҳат бериш операциядан кейинги асоратларнинг кўпайишига сабаб бўлмоқда [4].

Бугунги кунга келиб гипоспадия норасолигини бартараф этиш учун қўлланилаётган бир босқичли операцияларнинг деярли барчасида неоуретра учун кертмак варақларидан фойдаланилмоқда. Чунки кертмак варақлари олатнинг танасида жойлашганлиги сабабли унинг силжувчанлик хусусияти ҳаддан ташқари юқори бўлиб, олат танаси терисининг таранглашмаслиги учун ёрдам беради. Бундан ташқари, кертмак варақларининг териси тузилиши жиҳатидан уретра тузилишига энг яқин ҳисобланади. Кертмакда тукчалар фолликулаларининг бўлмаслиги, биринчидан, янги яратилган уретрада келажакда сийдик тош ва тошлар ҳосил бўлишини олдини олса, иккинчидан, операциядан кейин чандиқлар жуда кам бўлишига сабаб бўлади. Кертмак варақларига бунчалик аҳамият берилишига сабаб, гипоспадияни бартараф қилиш учун бир ва бир неча бор операция ўтказилгандан сўнг яна асоратлар билан мурожаат қилиш ҳолатларида кертмак варақларидан пластика учун тўлиқ фойдаланилганлигидир [5,6].

Гипоспадиянинг дистал тана шаклини бир босқичли жарроҳлик усуллари билан бартараф қилинади. Уретрапластикада пластик материал сифатида уретра майдончасидан фойдаланилади. Жарроҳлик усулини танлаш, олат бошчаси шакли ва вентрал юзадаги тери холати, уретра майдончаси кенглиги ва унинг ривожланганлигига боғлиқдир. Снодгросс усули асосийси бўлиб уретра майдончаси тўлиқ ривожланмаган холатларда Матью усули қўлланилади. Жарроҳлик усулидан кейинги асоратларни камайтириш, уретрапластика усулини тўғри танлаш, янгидан хосил қилинадиган уретра ва тери ости қавати чокларини мустахкамлаш алохида касб этади. Жароҳатга пешоб тушмаслиги учун уретрани дренажлаб, ижобий натижага эришилади [7].

Операциядан сўнг асоратиларнинг асосий сабаби уретрапластика усулиларидан қатъий назар, олат бошчаси кичик бўлган беморларда кузатилди. TIP усулида олат бошчасида кесилган уретра майдончаси кейинчалик чандиқланиш ривожланиши сабабли неоуретра стенози хосил бўлди. Ушбу усул оддий, қулай ва косметиклик билан бутун жахон болалар урологлари ўртасида оммалашган бўлса ҳам олат бошчаси кичик бўлган беморлари қўллаб бўлмаслигини тахлил қилди. GTIP усулида олат кертмагидан олинган эркин парча имплантацияси натижасида олат бошчаси кенгайтирилди ва асоратлар камайишига сабаб бўлди. Mathieu усули олинган тери парчасида қон айланишнинг бузилиши, олат бошчасидаги чокларнинг тортилиб тикилиши сабабли, гипоспадиянинг ўрта тана шаклларида қўллаб бўлмаслигини ўзининг хулосаларида ёзиб қолдирди [8].

Меатуснинг проксимал жойлашувига мутаносиб тарзда простато бези ҳажми ва олат ғоваксимон тана ўлчамининг кичиклашиб боради. Эктопияли меатусда тери қаватларида қон билан таминланиш тўлиқ шаклланмайди. Жинсий системанинг андроген-детерминирлашган генез бузилиш даражасидан қатъий назар, операция олди даврида андроген стимуляцияси ўтказилган беморларда олат ғоваксимон тана ўлчаси катталашиб, тери чуқур қавати, шунингдек, субэпидермал қон томирларни ривожлантириб операциядан кейин олат боши сохасида неоуретранинг очилиб кетиши ва тери-уретра оқмаси хосил бўлишини камайтиради [9].

Гипоспадиянинг дистал тана шаклларида кертмагдан олинган кўндаланг тери парчаси бир босқичли операция учун қўлланилиб келинди. Кейинчалик ушбу усулларнинг такомиллаштирилиши натижасида проксимал шаклида қўллаб фукнционал ва эстетик жиҳатдан юқори натижаларга эришди [10].

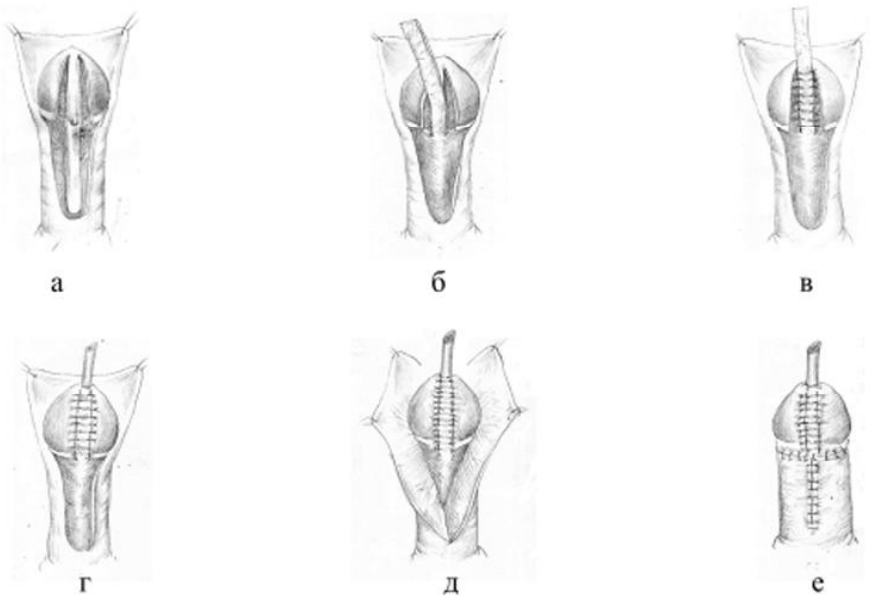
Мақсад. Гипоспадиянинг пениал шаклида операция усулини такомиллаштириш ва операциядан кейинги натижаларни яхшилаш.

Материал ва усуллар

Тошкент шаҳар 2-сон болалар жарроҳлик клиник шифохонасида 2011-2017 йилларда 3 ойликдан 18 ёшгача бўлган 215 та бемор гипоспадиянинг дистал ва ўрта тана шакллари билан операция қилинди. Уларда асосан икки хил операция усули ўтказилган: Матью ва клиникада ишлаб чиқилган бир босқичли неоуретрапластика операциялари. Гипоспадиянинг олат эгрилигисиз пениал шакли билан операция бўлган 170 та бемордан 42 (24,7%) таси Матью усулида уретрапластика қилинган, 128 (75,3%) таси биз ишлаб чиққан янги бир босқичли гланспениал неоуретрапластика усулида операцияси қилинган. Операциядан олдин ҳамма беморларга умумий қон ва пешоб таҳлили, қон биохимик таҳлили, ультратовуш текшируви ўтказилди.

Клиникамизда ишлаб чиқилган гланспениал неоуретрапластика усули (ихтирога патент № IAP 05305, 2016 йил) қуйидагича бажарилади.

Сийдик чиқариш каналининг ташқи тешиги олат тана қисмида жойлашган 128 (75,3%) та болага гланпениал неоуретрапластика усулида операция ўтказилди. Операция майдони антисептик эритма билан тегишли тозалашдан сўнг олат бошчасида сийдик чиқариш канали ташқи тешиги латерал томонидан 0,2-0,3 см қолдирилиб паралел кесим қилинади. Паралел кесим проксимал тарафга бўлажак неоуретрани ҳосил қилиб, орқага қайтарилиб тикилганда тож эгатгача етиб келадиган узунликка мос келиши шарт. Кесим диаметри беморнинг ёшидаги уретра ўлчамига тўғри келади (расм 1а). Қовуқга ёшига мос найча қўйилиб олат бошчаси апикал қисмига мустаҳкамланади. Гипоспадия тешигидан то проксимал тарафга қонтомирлани жароҳатланмасдан авайлаб тери ости юмшоқ тўқимаси билан биргаликда ажратилади (расм 1б). Тери парчаси ҳосил қилинади. Паралел кесимларнинг ички қирғоғига пешоб найчаси устидан ҳосил қилинган тери парчаси тугунчали чоклар билан тери-терига тикилади. Устидан иккинчи қават тугунчали чокланади. (расм



Расм 1. Гланспениал неоуретрапластика бочқичлари (а- кесим чизиғи; б-ҳосил бўлган тери парчаси; в-неоуретра кўриниши; г- неоуретра устидан қайтарилиб тикилган тери парчаси; д-вентрал юзадан кесим кўриниш; е-операциянинг якуний кўриниши).

1в). Сўнг неоуретра герметиклиги текширилади. Қолган тери парчаси орқага қайтарилиб неоуретра устидан олаб бошчаси чегарасигача тикилади (расм 1г). Тери ва шиллиқ қават оралиғида айланасига кесим қилиниб, олат дорзал соҳасида ўрта чизиқ бўйлаб тери кесилади. Ҳосил бўлган иккита тери қийқима тутқичипларга олиниб, гемостазга текширилиб олат вентрал юзасига олиб ўтилади. (расм 1д). Ушбу иккита тери қийқими билан жароҳат тугунчали чоклар билан тикилиб ёпилади. (расм 1е). Жароҳатга 3% йодли эритма билан ишлов берилади. Операция давомида жароҳатламайдиган атравматик "Викрил" 6/0 ипидан фойдаланилади. Жароҳатга 5 кунга глицеринли асептик боғлам қўйилиб, 3 кун бриллиант кўки сурилади. Найча операциянинг 8-куни олинади ва сийдириб кўрилади.

Матью операциясида уретра майдончасида иккита паралел кесим бошча чўққисигача давом эттирилади. Кесим ғовак танагача кесилади, лекин ғовак тана кесилмайди. Тери парчаси бўлажак неоуретра узунлигида бўлиб, юқори тарафга қайрилиб кесим ички қирғоғи-уретра пластинкасига чокланади. Кесим олат бошчасида латерал тарафдан ғовак танадан кўпроқ ажратилиб олат боши конуссимон шакл ҳосил қилиб кесим ташқи четларини бирлаштириб тикилади.

Натижа ва муҳокама

Биз ишлаб чиққан бир босқичли гланспениал неоуретрапластика операцияси қилинган 128 та бемордан 7 (5,5%) тасида операциядан кейинги эрта даврда (1 ой давомида) операциядан кейинги тери-уретра оқмаси асорати кузатилди. Матью усулида уретрапластика қилинган 42 бемордан 21 (50%) тасида эса қуйидаги асоратлар кузатилди: операциядан кейинги эрта даврда (1 ой давомида) неомеатус ретракцияси - 5 (11,9%); кечки даврда эса 3 (7,1%) беморда меатостеноз, 13 (31%) беморда тери-уретра оқмаси кузатилди.

Мисол тариқасида қуйидаги кузатиш мавжуд:

Мисол 1. Бемор Турсунов Хожиакбар, 4 ёш, ўғил бола, к/в № 2304/757, 2-ШБЖКШга 16.05.2015й гипоспадиянинг тана шакли билан режали жарроҳлик бўлимига ётқизилди. 18.05.2015 йил гланспениал неоуретрапластика - жарроҳлик амалиёти ўтказилди. Умумий оғриқсизлантириш остида операция майдони антисептик эритма билан тегишли тозалашдан сўнг олат бошчасида сийдик чиқариш канали ташқи тешиги латерал томонидан 0,2-0,3 см қолдирилиб паралел кесим қилинди. Паралел кесим проксимал тарафга бўлажак неоуретрани хосил қилиб, орқага қайтарилиб тикилганда тож эгатгача етиб келадиган узунликка мос келиши шарт. Кесим диаметри беморнинг ёшидаги уретра ўлчамига тўғри келади. Қовуқга ёшига мос найча қўйилиб олат бошчаси апикал қисмига мустаҳкамланди. Гипоспадия тешигидан то проксимал тарафга қонтомирларни жароҳатланмасдан авайлаб тери ости юмшоқ тўқимаси билан биргаликда ажратилади. Тери парчаси ҳосил қилинди. Паралел кесимларнинг ички қирғоғига пешоб найчаси устидан ҳосил қилинган тери парчаси тугунчали чоклар билан тери-терига тикилди. Устидан иккинчи қават тугунчали чокланди. Сўнг неоуретра герметиклиги текширилди. Қолган тери парчаси орқага қайтарилиб неоуретра устидан олиб бошчаси чегарасигача тикилди. Тери ва шиллиқ қават оралиғида айланасига кесим қилиниб, олат дорзал соҳасида ўрта чизиқ бўйлаб тери кесилди. Ҳосил бўлган иккита тери қийқима тутқич-ипларга олиниб, гемостазга текширилиб олат вентрал юзасига олиб ўтилди. Ушбу иккита тери қийқими билан жароҳат тугунчали чоклар билан тикилиб ёпилади. Жароҳатга 3% йодли эритма билан ишлов берилади. Операция давомида жароҳатламайдиган атравматик "Викрил" 6/0 ипидан фойдаланилади. Жароҳатга 5 кунга глицеринли асептик боғлам қўйилиб, 3 кун бриллиант кўки сурилади. Найча операциянинг 8-куни олинади ва сийдириб кўрилди. Операциядан кейинги давр яхши ўтди. Жаро-

ҳат бирламчи битди. Сийиши мустақил, неомеатус орқали. Беморга 26-май 2015 йил уйига жавоб берилди.

Жарроҳлик амалиётидан 1 ойдан сўнг қайта кўрик. Сийиши қониқарли. УТТ қолдиқ пешоб йўқ. Неоуретра ҳосил қилиш жарроҳлик даво натижаси яхши.

Беморлар операциядан кейин 1 ойдан 2 йилгача кузатувда бўлди. Бир босқичли гланспениал неоуретрапластика операциясидан кейинги 7 та асорат 1 ой ичида пайдо бўлди. Уретра дивертикули ҳосил бўлишини аниқлаш учун 2 йилгача кузатув олиб борилди. Агар дивертикулга гумон бўлса (сийиш актида олат таги шишиб чиқиши, сийиш актидан кейин томчилаб оқиш) кўтарилувчи уретрограмма тавсия этамиз. Аммо кузатув давомида юқоридаги аломатлар ва олат эгрилиги, эрекцияда оғриқ, неомеатус стенози, сийиш актидан сўнг пешоб томчилаши, сийишда ва сийгандан сўнг безовталик, олат вентрал юзасида чандиқланиши каби асоратлари кузатилмади.

Матью усулида операциядан сўнгги асоратларни келиб чиқишига қуйидагилар сабабчи бўлди: неоуретра учун олинган тери парчасида қон томирлар жароҳатланади ва қон айланиши бузилади, бу эса регенерация жараёнини сусайтиради; тери кесимлари четлари тортилиб тикилгани учун чоклар очилиб кетиши хавфи ошади; неомеатус атрофи кўп жароҳатланиши сабабли операциядан кейин меатостеноз кузатилади.

Биз таклиф этган усулда неоуретра учун олинган тери парчасида қон томирлари жароҳатланмасдан олиниб қон айланиш бузилмайди, бу эса регенерация жараёнини кучайтиради. Тери кесимлари четлари тортилмасдан тикилгани учун чоклар очилиб кетиши кузатилмайди, неомеатус кам жароҳатланганда меатостеноз мутлақо учрамайди.

Хулоса

Бир босқичли гланспениал неоуретрапластика усулида ўтказилган операциялардан кейинги асоратлар анъанавий Матью усулига нисбатан 44,5% га камайди.

Гланспениал неоуретрапластика усулида неоуретра учун олинган тери парчасида қон томирлари жароҳатланмаслиги регенерация жараёнини кучайтирди, тери кесимлари четлари тортилмасдан тикилгани учун оқма ҳосил бўлиш хавфи камайди.

Гипоспадиянинг олат эгрилигисиз тана турида биз таклиф этган гланспениал неоуретрапластика усулида асоратларнинг камлиги ушбу усулнинг операция танлови бўлиб хизмат қилишига олиб келди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Лопаткина Н. А, Урология: национальное руководство. - /М.: ГЭОТАР - Медиа, 2009г. - С. 307-340.
2. Сайедов К. М. Выбор метода хирургического личения проксимальной гипоспадии у детей: /Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Р-2014.
4. Пури П., Гольварта М., /Атлас детской оперативной хирургии, /Москва 2009 г, с. 548-549;
3. Рудин Ю.Э, Марухненко Д.В., Бачиев С.В., Макаев Р.Н., Гармонова Т.Н. Ондомоментная уретрапластика с увеличением площади головки полового члена при лечении гипоспадии у детей. //Экспрементальная и клиническая урология. 2010; (3) 27-31.
4. Рудин Ю.Э., Марухненко Д. В. и др. Выбор метода уретропластики для больных дистальной и среднестволовой гипоспадией. //Детская урология и андрология. 2013;1: 92-96.
5. Рудин Ю.Э, Гармонова Т.Н., Марухненко Д.В. Сравнительная косметических результатов операции пластики уретры по Snodgrass и Mathieu с опросников у пациентов с гипоспадией. //Экспрементальная и клиническая урология. 2014; (3): 21-29.
6. Файзулин А.К., Поддубный И.В, и др. Результатов операции пластики уретры. //Детская хирургия. 2016; (5):139-142.
7. Дубров В.И. Методы хирургического лечения гипоспадии у мальчиков. //Здравоохранение 2011;(2): 55-58.
8. Жарков Д.А. Хирургическое лечение гипоспадии при вариантах андроген-детерминированного дисгенеза половой системы. /Автореф. К дисс. К. м. н. 2010.-148с.
9. Ahmed M., Alsaid A. Is combined inner preputial inlay graft with tabularized plate in hypospadias repair worth doing. //J Pediatr Urol(Kuwait) 2015; (4):229.-1-229-4.
10. Singal A.K, Dubey M, Jain V. Transverse preputial onlay island flap urethroplasty for single - stage correction of proximal hypospadias. //World J Urol. 2016. 34(7): 1019-24.

Поступила 08.03. 2019

УДК 616.341-007.271-053.31-089.86 .

КРИТЕРИИ СПОСОБА СОЗДАНИЯ АНАСТОМОЗОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

Бозоров Ш.Т., Гофуров А.А., Туракулов З.Ш.

Кафедра детской хирургии
Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Тактика среди детей с первичными анастомозами, у которых в раннем послеоперационном периоде выявлены осложнения, была следующая: Чаще всего наблюдались несостоятельность и стеноз зоны анастомоза на уровне тощей кишки. При анастомозах "конец в конец" на уровне тощей кишки несостоятельность зоны сформированного анастомоза наблюдалась в 2 случаях (2 из 4-х новорожденных), при Т-образных анастомозах несостоятельность соустья отмечена у 1 новорожденного (1 из 11). Тактика при установлении недостаточности тонкокишечного анастомоза была следующая: в 1 случае произведено разобщение анастомоза с выведением двойной еюностомии (1), в последнем случае - резекция зоны анастомоза с созданием Т-образного разгрузочного анастомоза, так как патология локализовалась на уровне тощей кишки. Летальный исход наступил у 2-х новорожденных.

Ключевые слова: тонко-кишечный анастомоз, кишечная непроходимость, новорожденных.

ИНГИЧКА ИЧАК ЕТИШМОВЧИЛИГИГА ЧАЛИНГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА АНАСТОМОЗ ҚЎЙИШ УСУЛЛАРИНИНГ МЕЪЗОНЛАРИ

Бозоров Ш.Т., Гофуров А.А., Туракулов З.Ш.

Болалар жарроҳлиги кафедраси
Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Операциядан кейинги дастлабки даврда асоратлари аниқланган бирламчи анастомозли болалар орасида тактикалар қуйидагилар ҳисобланади: анастомоз зонасининг етишмовчилиги ва стеноз охир-охир даражасида тез-тез кузатилган. Эндоскопиал анастомозларда, охир-охир даражасида анастомоз зонасининг 2 та ҳолатида (2-дан 4-таси), Т-шаклидаги анастомозлар билан, 1 чақалоқда (1-дан 11) фистула етишмаслиги қайд этилди. Ингичка ичак анастомозининг етишмовчилигини аниқлашнинг тактикаси қуйидагилардан иборат бўлди: 1 ҳолда анастомозни ингичка ичак бирлашмасини (1) олиб ташлаш билан узилди, иккинчидан, анастомоз зонаси Т-шаклидаги оқим анастомозини яратиш учун резекция қилинди, чунки патология ингичка ичак даражасида локализеданди. Фетал натижалар 2 чақалоқни ташкил этди.

Калит сўзлар: ингичка-ичак анастомози, ичак етишмовчилиги, чақалоқ.

CRITERIA OF THE METHOD OF CREATING ANASTOMOSIS IN THE NEWBORNS WITH SUSTAINABLE PERMEABILITY

Bozorov S.T., Gofurov A.A., Turakulov Z.Sh.

Department of Pediatric Surgery
Andijan State Medical Institute(Uzbekistan, Andijan).

✓ ***Resume,***

The tactics among children with primary anastomoses, in whom complications were detected in the early postoperative period, were the following: The failure and stenosis of the anastomosis zone at the level of the jejunum was most often observed. In end-to-end anastomoses, at the level of the jejunum, the failure of the anastomosis zone was observed in 2 cases (2 of 4 newborns), with T-shaped anastomoses, fistula failure was noted in 1 newborn (1 of 11). The tactics for establishing small bowel anastomosis insufficiency was the following: in 1 case, the anastomosis was disconnected with the removal of a double junction (1), in the latter case the anastomosis zone was resected to create a T-shaped discharge anastomosis, since the pathology was localized at the level of the jejunum. Fatal outcome occurred in 2 infants.

Key words: small intestinal anastomosis, intestinal obstruction, newborns.

Актуальность

Создание межкишечных анастомозов или выведение стом являются одним из распространенных оперативных вмешательств на органах брюшной полости.

Техника хирургической коррекции зависит от типа, уровня непроходимости, также от наличия сочетанных пороков развития. В основном обсуждаются вопросы, связанные с несоответствием диаметров кишечных сегментов. Соотношение диаметров проксимального и дистального отделов атрезированной кишки нередко превышает 4:1 и более [6,7].

При тонкокишечной непроходимости у новорожденных показания к применению объема резекции отрезка кишки, создание первичного анастомоза, вид анастомоза, или выведении энтеростомы, определяются после тщательной ревизии брюшной полости. При выполнении операции предпочтение дается радикальным вмешательствам в виде анастомоза "ко-

нец в конец", Т-образный анастомоз, илеоасцендоанастомоз и двойной энтеростомии.

Кишечные анастомозы можно подразделить на 2 основные группы: прямые и разгрузочные. При атрезиях тощей и подвздошной кишки большинство из авторов являются сторонниками прямых анастомозов "конец в конец", которые не препятствуют правильному росту кишки и не приводят к деформациям и являются простыми в плане технического выполнения [4,5].

По мнению ряда авторов, при врожденной тонкокишечной непроходимости создание анастомоза "конец в конец" возможно только при наличии сопоставимых по диаметру кишечных петель и множественных атрезиях тощей и подвздошной кишки [1,3]. Предлагает способ прямого соединения сегментов кишки с помощью косых анастомозов и считает, что техническая возможность создания разнообразных межкишечных анастомозов как при наличии атрезии проксимальных отделов тощей кишки, имеющий дефект брыжейки, синдромом яблочной кожуры (II тип), так и в сочетании с множественными атрезиями (II и IV тип) кишки, существует. Техника операции заключается в минимальной резекции проксимального отдела тощей кишки и продольное рассечение дистального сегмента по противобрыжеечному краю с последующим созданием косого анастомоза "конец в бок", по J. Louw [1,4]. Основными аргументами первичного анастомозирования в данном случае являются восстановление функции кишечника в раннем послеоперационном периоде, минимальная резекция кишки [2,7].

Balanescu (2013) считает, что при атрезии III-IV-го типа тонкой кишки наилучшим вариантом сохранения длины кишки и предотвращения синдрома короткой кишки является резекция атрезированного участка с последующим созданием первичного терминального анастомоза по типу "конец в конец".

Обладая опытом лечения 30 детей с атрезией тощей и подвздошной кишки, дает предпочтение созданию первичного косого или прямого анастомоза "конец в конец", так как считает, что данный анастомоз позволит сохранить длину кишки [2,4].

Прообразом таких операций стал метод, предложенный C.G. TomasoM, который заключается в косой резекции противобрыжеечной стенки приводящей кишки до диаметра отводящей кишки и конструкции еюностомии "конец в конец" [203]. Однако эта техника не получила широкого распространения из-за частых несостоятельности анастомоза и проблем проходимости зоны анастомоза в результате нарушения подвижности приводящей кишки.

В свою очередь, сравнивая результаты лечения 65 детей, предлагает метод пликации с созданием прямого анастомоза "конец в конец" при всех типах атрезии тощей и подвздошной кишки. При этом способе соединения кишечных сегментов не производится резекция проксимального отдела, тем самым сохраняется длина кишечника [1,6]. Технически выполнение анастомоза сложно. Первоначально производится вскрытие слепого сегмента кишки. Затем противобрыжеечный край погружается в просвет кишки.

Таким образом, расширенная тощая кишка уменьшается в размерах путем образования складки непрерывным серозно-мышечным швом. После создания складки операция завершается формированием косого анастомоза. Дистальный слепой конец пересекается под углом[2,4,6]. Однако, по результатам лечения Ahmed A. Khalaf (2010) всем новорожденным с атрезией тощей и подвздошной кишки создан пликационный метод анастомозирования, в результате которого в 50% случаев наблюдалась несостоятельность зоны анастомоза с последующим летальным исходом [1,3,5].

Цель. Улучшить результаты оперативного лечения новорожденных, используя дифференцированный подход к определению способа создания анастомоза в зависимости от уровня тонкокишечной непроходимости.

Материалы и методы. Работа основана на анализе течения заболевания новорожденных с непроходимостью, находившихся на лечении в Андижанской многопрофильной детской больницы в период с 2016 по 2018гг. (80 детей). Материал отобран по следующим критериям. Критерии включения - 1. новорожденные с атрезией тонкой кишки

2. новорожденные с локальным заворотом тонкой кишки

3. дети, с мекониальной непроходимостью которым созданы первичные или отсроченные анастомозы (после энтеростомии).

Критерии исключения - 1. Новорожденные с сочетанными пороками развития, определяющими летальный исход заболевания (Синдромапьные формы ВПС, Тетрада Фало, Транспозиция магистральных сосудов).

2. Новорожденные с язвенно-некротическим энтероколитом.

Пациенты распределены в зависимости от причин непроходимости.

1. Атрезия тонкой кишки 57 (71%) пациентов. В 55 случаях проведена пренатальная диагностика, из них у 51 (96%) был поставлен предварительный диагноз кишечная непроходимость (II-III триместр беременности). Эти дети поступили в стационар на 1-е сутки жизни.

2. Локальный заворот тонкой кишки 13 (16%) детей. В 2-х случаях проведена пренатальная диагностика, патология не выявлена. У этих детей клинические признаки появились на 7-8 сутки.

3. Мекониальная непроходимость 10 (13%). Антенатальная диагностика не проводилась.

Результаты.

Первичные межкишечные анастомозы созданы в 48 (60%) случаях, отсроченные анастомозы (после энтеростомы) в 32 (40%) случаях. Энтеростомы создавались по общепринятым показаниям.

При анализе хирургической тактики в зависимости от причин непроходимости проявилась следующая закономерность:

о у детей с локальным заворотом тонкой кишки (13), применяли только первичный анастомоз "конец в конец" (11).

о пациентам с мекониальной непроходимостью (10) в качестве анастомоза использован Т-образный анастомоз (4).

о новорожденным с атрезией тонкой кишки в 13 случаях создан анастомоз "конец в конец", в 20 случаях Т-образный анастомоз.

Как видно из вышеизложенного, показанием к созданию анастомоза "конец в конец". Показанием к

созданию Т-образного анастомоза является мекониальная непроходимость.

Таким образом, при локальном завороте тонкой кишки и мекониальной непроходимости выбор способа создания анастомоза зависел только от причины непроходимости.

У детей с атрезией тонкой кишки выбор способа создания анастомоза не зависел от причины непроходимости.

Для определения показания к созданию того или иного вида анастомоза проведен анализ течения заболевания в зависимости от соотношения диаметра приводящего и отводящего сегментов кишки по общепринятым параметрам. Варианты соотношения подразделили на:

1. Соотношение диаметров сегментов кишки >4/1
2. Сотношение диаметров сегментов кишки <4/1

Мы определяли влияние соотношения диаметров приводящего и отводящего сегментов кишки на способ создания анастомоза на нашем материале. Проведен анализ течения заболевания у новорожденных с атрезией тонкой кишки, которым созданы анастомоз "конец в конец" и Т-образный. Интраоперационно производили измерение диаметра приводящего и отводящего сегментов кишки при создании анастомоза и определяли соотношение диаметра приводящей кишки к диаметру отводящей.

В группе пациентов с соотношением диаметра приводящего и отводящего сегментов кишки >4/1 анастомоз "конец в конец" создан в 10 случаях, Т-образный в 19. Осложнения отмечались у 8 больных, при анастомозе "конец в конец" у 5, при Т-образном анастомозе у 3-х. В одном случае по гистологическим данным выявлены циркуляторные некротические изменения резецированного участка кишки (локальный заворот приводящего сегмента кишки).

Таким образом, число осложнений достоверно больше после создания анастомоза "конец в конец" по сравнению с Т-образным анастомозом.

Анализ этой группы больных показал, что среди 5 пациентов с атрезией подвздошной кишки осложнение было у 1 ребенка, а на уровне тощей кишки у всех.

Исходя из вышеизложенного, можно сделать вывод, что большой диаметр приводящего сегмента кишки (>4/1), не является причиной осложнения, независимо от способа создания анастомоза.

Учитывая выше представленные, данные проведен анализ течения заболевания в зависимости от уровня атрезии, подразделив детей на 2 группы.

Группа I - новорожденные с атрезией на уровне тощей кишки (15 детей). Группа И- новорожденные с атрезией на уровне подвздошной кишки (18 детей).

В зависимости от сроков гестации, массы тела проведено сравнение между группами.

В зависимости от способа создания анастомозов мы провели оценку течения заболевания на основании сравнения числа осложнений, длительности парентерального питания, сроков восстановления моторно-эвакуаторной функции кишки, начала энтерального питания, продолжительности пребывания в стационаре и летальности в каждой группе.

При сравнении длительности парентерального питания у детей первой группы, она была достоверно меньше после создания Т-образного анастомоза, (полное - 2,8±0,6, частичное - 7,2±0,7) по сравнению с закрытыми типами анастомозов (полное - 6,0±0,8, частичное -11,3±0,9) ($p<0,05$).

Исходя, из вышеизложенного можно сделать вывод, что у детей I группы моторно-эвакуаторная функция кишки при Т-образном анастомозе восстанавливается на 2 сутки, что подтверждается прекращением застойного отделяемого из желудка в ранние сроки, в то время как при анастомозе "конец в конец" стул появляется на 4 сутки.

В I группе после создания Т-образного анастомоза энтеральное питание в отводящую стому начинали на 3- е сутки, через рот на 4 сутки, полный объем (через рот + в отводящую стому) достигали на 8 сутки. При анастомозе "конец в конец" начало энтерального на 7 сутки, полный объем энтерального кормления восстановлен на 14-15 сутки, что статистически является значимым показателям.

Оценивая результаты лечения детей I группы, которым созданы различные виды анастомоза, следует отметить, что лучший результат получен при создании Т-образного анастомоза по сравнению с анастомозом "конец в конец". Это доказывает количество осложнений, длительность парентерального, восстановление полного энтерального питания, а также продолжительность пребывания детей в стационаре и число умерших.

При анализе лечения детей II группы выявлено, что из 9 новорожденных с анастомозом "конец в конец", осложнение выявлено у 1 ребенка. При создании Т-образного анастомоза осложнения не отмечались.

Длительность парентерального питания детей второй группы при создании Т-образного анастомоза составляла: полное парентеральное питание - 3,0±0,7дня, частичное - 6,0±0,7 дней, при анастомозе "конец в конец": полное - 4,3±0,5 дня, частичное - 7,4±1,0 дня, практически получены одинаковые результаты, достоверных различий при этом не выявлено. Таблица 10 - Сроки восстановления моторно-эвакуаторной функции кишки у детей II- группы.

При создании Т-образного анастомоза, на 3-й сутки после операции застойное содержимое в желудке не определялось. Из зонда приводящего отдела кишки до 2- суток отходило кишечное содержимое (10-20 мл в сутки). Самостоятельный стул появился на 2 сутки. При создании анастомоза "конец в конец" застой в желудке отмечался до 3 суток. Самостоятельный стул появился на 4-5 сутки.

При Т-образном анастомозе полный объем энтерального питания восстановлен на 8-9 сутки (медианное значение равно 8 дней), чем при анастомозе "конец в конец" (медианное значение которого равно 13,5 дней), что является статистически значимым показателям.

Длительность госпитализации детей с Т-образным анастомозом была достоверно меньше (13,4±1,0), по сравнению с анастомозом "конец в конец" (16,4±1,8). Летальность среди детей II группы нет.

Детям в I группе анастомоз "конец в конец" создан в 3 случаях и в 2 случаях создан Т-образный анастомоз.

Из всех детей с отсроченными анастомозами осложнение выявлено у 1 ребенка после создания анастомоза "конец в конец", отмечалась перфорация кишки.

Длительность парентерального питания детей первой группы при создании Т-образного анастомоза составляла (полное - 2,8±1,6, частичное - 5,6±1,2), при анастомозе "конец в конец" (полное - 4,1±2,9, частичное -6,7±2,8), практически получены одинаковые результаты, достоверных различий при этом не выявлено.

Энтеральное питание детей с отсроченными анастомозами начинали при восстановлении пассажа по кишечнику. Начало энтерального питания у детей с Т-образным анастомозом на 3сутки, полный объем восстановлен на 9 сутки, у детей с анастомозом "конец в конец" на 4-5 сутки, полный объем достигнуто на 11-12 сутки. Достоверных различий при этом не было выявлено. Длительность госпитализации детей с Т-образным и анастомозом "конец в конец" были почти одинаковыми (12-13 сутки). Из 5 детей с отсроченными анастомозами умер 1 ребенок с анастомозом "конец в конец", у детей с Т-образным анастомозом смертельных исходов не было.

Таким образом, исходя из вышеизложенного можно сделать вывод, что при анализе детей I группы с отсроченными анастомозами количество осложнений и летальность были при создании анастомоза "конец в конец", в то время как при Т- образном анастомозе осложнения и летальный исход не отмечались. Статистически значимых различий при этом не выявлено.

Среди детей II группы в качестве отсроченного анастомоза создавался только анастомоз "конец в конец", осложнения не отмечались. Энтеральное питание начато на 4-5 сутки, полный объем энтерального питания восстановлен на 10-11 сутки. Продолжительность пребывания больных в стационаре составила 12-13 суток. Осложнений и летальных исходов не наблюдалось.

Анализируя материал, можно отметить, что при сравнении первичных и отсроченных анастомозов, тактика одинаковая и зависит от уровня атрезии. При атрезии на уровне тощей кишки во всех случаях показано создание Т-образного анастомоза. При атрезии на уровне подвздошной кишки во всех случаях показан анастомоз "конец в конец".

На основании вышеизложенного разработана схема выбора способа создания анастомоза в зависимости от причин и уровня непроходимости.

Выводы:

1. Выбор способа создания анастомоза в зависимости от уровня тонкокишечной непроходимости (тощая, подвздошная) позволил улучшить результаты хирургического лечения и сократить сроки госпитализации новорожденных в 1,5 раза ($p<0,05$).

2. Соотношение диаметров приводящего и отводящего сегментов кишки не влияет на выбор способа создания анастомоза.

3. Уровень атрезии тонкой кишки определяет способ создания анастомоза, что способствует снижению количество осложнений с 39% до 7%, а летальность с 17% до 0%.

4. При атрезии на уровне тощей кишки во всех случаях показано создание Т-образного анастомоза, что позволило уменьшить несостоятельность зоны анастомоза с 11% до 7%. При атрезии на уровне подвздошной кишки во всех случаях показано создание анастомоза "конец в конец".

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Грона В.Н., Сопов Г.А. и др. Т-образный кишечный анастомоз в хирургии новорожденных. Вестник Российского государственного медицинского университета. 2010; 3: 15.
2. Саввина В.А., Варфоломеев А.Р. и др. Врожденная кишечная непроходимость. Выбор хирургической тактики и техники кишечного шва. Российский Вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2012; 2: 69-73.
3. Морозов Д.А., Филиппов Ю.В. и др. Хирургия врожденной непроходимости тонкой кишки. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2011; 2: 21-9.
4. Almoutaz A., Eltayeb. Different Surgical Techniques in Management of Small Intestinal Atresia in High Risk Neonates. Pediat. Surg. Unit. 2009; 5: 31-5.
5. Balanescu R. et al. Associated type IIIB and type IV multiple intestinal atresia in a pediatric patient. Chirurgia. 2013; 108(3): 407-10.
6. Anatol T.I., Hariharan S. Congenital intrinsic intestinal obstruction in a Caribbean country. Int. Surg. 2009; 94 (3): 212-6.
7. Hayrettin Ozturk, Hulya Ozturk et al. A comprehensive analysis of 51 neonates with congenital intestinal atresia. Saudi Med. J. 2007: 28: 1050-4.

Поступила 03.03.2019

УДК: 617.764.5-053.2

МЕТОДИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПОВРЕЖДЁННЫХ СЛЁЗНЫХ КАНАЛЬЦЕВ У ДЕТЕЙ

Бузруков Б.Т., Каримова Д.Б., Магрупов Ш.Г.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Данная статья посвящается результатам усовершенствования хирургического метода восстановления горизонтального отдела поврежденных слезных канальцев с использованием модифицированного зонда с помощью лески.

Приведен анализ результатов хирургического лечения 38 больных детей в возрасте от 4 до 14 лет с повреждениями горизонтального отдела слезных канальцев лечившихся в отделении офтальмологии ТашПМИ. Авторами разработана простая и вместе с тем, эффективная методика пластики слезных канальцев.

Результаты исследования показывает, что предложенная методика восстановления слезных канальцев является эффективной, мало травматичной и может широко использоваться в практике детской офтальмотравматологии.

Ключевые слова: Повреждение слёзных каналов, хирургическое лечение восстановление.

БОЛАЛАРДА ЖАРОҲАТЛАНГАН КЎЗ ЁШИ КАНАЛЧАЛАРИНИ ТИКЛАШ УСЛУБИ

Бузруков Б.Т., Каримова Д.Б., Магрупов Ш.Г.

Тошкент педтиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақола жароҳатланган кўз ёш каналчалари горизонтал қисмини леска ёрдамида модификацияланган зонд қўлланган хирургик қайта тиклаш услубини такомиллаштириш натижаларига бағишланган.

Илмий тадқиқотда ТошПТИ офтальмология бўлимида 38 нафар 4 ёшдан 14 ёшгача бемор болаларнинг кўз ёш каналчалари горизонтал қисмини жароҳатланиши билан хирургик даволаниш натижалари таҳлил қилинди. Бунда муаллифлар томонидан кўз ёши каналчалари пластикасининг оддий ва шунингдек самарали услуби ишлаб чиқилган.

Тадқиқот натижаларига кўра кўз ёши каналчаларини таклиф этилган тиклаш услуби самарали, кам жараҳатлайдиган ҳисобланиб, болалар кўз жароҳатларини даволаш амалиётида кенг қўллаш мумкин бўлади.

Калит сўзлар: кўз ёш канали жараҳати, жарроҳлик давоси, канални тиклаш.

TECHNIQUE OF THE RESTORATION OF DAMAGED NUCLEAR DUCTS OF CHILDREN

Buzrukov B.T., Karimova D.B, Magrupov Sh.G.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume,***

This article is devoted to the results of improving the surgical method of restoring the horizontal section of damaged tear ducts using a modified probe with a fishing line.

The analysis of the results of surgical treatment of 38 patients with children aged from 4 to 14 years with damage to the horizontal section of the lacrimal canaliculi treated in the Department of Ophthalmology TashPMI is presented. The authors have developed a simple and at the same time an effective technique for plasty of the lacrimal tubules.

The results of the study show that the proposed technique for the restoration of tear ducts is effective, a little traumatic, and can be widely used in the practice of pediatric ophthalmology and traumatology.

Keywords: technique of the restoration, of damaged nuclear ducts of children.

Актуальность

Заболевания слезоотводящих путей среди офтальмологических заболеваний составляют от 12 до 25 % случаев, из них удельный вес патологии слезных канальцев составляют от 73 до 87 % [2,6].

Наиболее частыми являются травматические повреждения горизонтального отдела слезного канальца. Неквалифицированная первичная хирургическая обработка ран слёзных канальцев приводит к их облитерации, что в свою очередь становится причиной страдания больных постоянным слезостоянием, слезотечением, а так же развитием хронических конъюнктивитов или дакриоциститов, при ослаблении организма наблюдается острый дакриоцистит или флегмона слезного мешка [1,3,4].

Восстановление слезоотведения, при повреждениях слезных канальцев во многом зависит от выбора тактики и техники операции, места расположения разрыва (латеральный, средне - каналикулярный или медиальный отдел), материала, используемого для их интубации, сроков и способа дренирования соустья и др. Традиционные способы операции и существующие способы пластики не позволяют получить высокие функциональные результаты, поэтому к реабилитации этой категории больных следует подходить не стандартно, а с учетом индивидуальных особенностей каждого конкретного случая [5,6].

Целью данной работы явилось усовершенствование хирургического метода восстановления горизонтального отдела поврежденных слезных канальцев с использованием модифицированного зонда с помощью лески.

Материал и методы

Под нашим наблюдением в отделении офтальмологии ТашПМИ находилось 38 больных с повреждениями горизонтального отдела слезных канальцев в возрасте от 4 до 14 лет. Мальчиков среди обследуемых - 21 (58,82%), девочек -17 (41,18%). Из них у 15 (29%) отмечалось повреждение верхнего слезного канала, у 22 (71%) нижнего.

У всех пациентов ранение слезных канальцев сочеталось с травмами век. 7 детей поступили в первый сутки после полученной травмы. 10 больных обратились в клинику после ПХО, которая проводилась им на местах, по месту жительства врачами хирургами и травматологами. Операционные вмешательства производилисьбез учета анатомических параметров слезоотводящих путей, так как в основном ПХО заключалось в остановке кровотечения и наложении швов на рану. У 5 больных ранение произошло вследствие укуса животного, у 2 вследствие укуса шакала. Всем больным проведены офтальмологические методы исследования, консультация смежных специалистов.

Результат и обсуждения

Нами разработана простая и вместе с тем эффективная методика пластики слезных канальцев, которая апробирована и результаты указаны в данной статье.

Технология данного метода:

Подготовка больных к операции ничем не отличается от традиционной подготовки к плановой операции и должна проводиться дифференцированно, в зависимости от общего состояния пациента, характера полученной травмы и наличия сопутствующих заболеваний. В большинстве случаев операции на слезных канальцах не имеют специальных анестезиологических проблем и обычно выполняются под местной инфильтрационной анестезией. У детей до 7 лет применяется в основном эндотрахеальный наркоз при операции на слезоотводящей системы.

Важным моментом в поиске места разрыва канальца является знание анатомии. При разрыве слезного канальца рядом со слезной точкой медиальный конец его будет располагаться у края века, его легко обнаружить. Если разрыв расположен ближе к слезному мешку то хирург должен искать медиальный конец слезного канальца значительно глубже. Очень важно при поиске разрыва канальца и его пластике использовать операционный микроскоп и микрохирургическую технику операции. Следует искать серебристые полоски разорванной связки века, которые приведут хирурга к месту разрыва. При этом края поврежденного канальца беловатые, "сверкают эпителиальной белизной". Наилучшим, явилось бы, при помощи модифицированной иголки, созданной на основе Алексеевского зонда, пройти через не поврежденный каналец и провести иглу в дистальную область раневого канала, откуда пропустить леску, которая является проводником для силиконового капилляра. Это будет точным подтверждением того, что оба конца поврежденного канальца найдены, верно. ВХО при облитерациях верхнего и нижнего слезного канальца, направляя иголку со стороны здорового канальца, а со стороны поврежденного в просвет канальца вставляется самый тонкий острый конический зонд Зайхеля. Силой вставляется в внутрь иголки и по направлении иглы выходят к наружи.

При повреждении одного канальца лучше всего выполнить пластику канальца с моноканаликулярной его интубацией, что бы избежать травматизациинтактного слезного канальца. В качестве материала для интубации используем силиконовый капилляр, наружный диаметр которого равен 0,8 мм, а внутренний 0,6мм или силиконовый нить. Введение капилляра через травмированный каналец в слезный мешок осуществляем при помощи мандрена - проводника. При повреждении обоих слезных канальцев предпочтение отдаембиканаликулярно - кольцевому способу интубации, для чего используем резиновую лигатуру толщиной 0,6 - 0,8 мм, которой закольцовываем слезные канальца, используя зонд Алексеева. После расширения слезной точки коническим зондом Зихеля до № 4 в область раны через слезный неповрежденный каналец проводим зонд Алексеева. Спомощью петли из шелковой нити в ушко зонда заправляем резиновую лигатуру, которую проводят ретроградно через медиальный отдел поврежденного канальца не поврежденный каналец и выводим через слезную точку наружу. Затем второй конец резиновой лигатуры тем же зондом проводим ретроградно из раны через латеральный отдел поврежденного канальца. Таким образом, проведенная через место разрыва резиновая лигатура создает благоприятные условия для последующей пластики век и слезного канальца.

Техника пластики поврежденного слезного канальца и века.

Необходимым условием пластики слезных канальцев является:

- использование операционного микроскопа и микрохирургической техники операции;
- захват швами краев стенок поврежденного канальца, что улучшает их адаптацию и создает благоприятные условия для регенерации без образования грубой рубцовой ткани в зоне разрыва;
- щадящая интубация слезоотводящих путей с использованием биологически и химически инертных материалов, обладающих прочностью, мягкостью и не вызывающих раздражение глаза, самой удобной является силиконовая нить;
- подшивание хряща века к внутренней связке при его отрыве, что предупреждает образование травматической колобомы век.

В качестве шовного материала лучше всего использовать викрил, этилон, нейлон 6/0-8/0 с радиусом кривизны иглы 3/8-5/8 окружности. Это обеспечивает оптимальные условия для наложения швов в глубокой и узкой ране. Причем на нижнюю стенку слезного канальца накладываем рассасывающийся узловой шов из викрила 8/0, тогда как на верхне - заднюю, верхнее - переднюю стенку и интермаргинальное пространство - узловые швы из нейлона 5/0 - 6/0.

Для пластики века используем 8-образный шов. При непроходимости на края кожной раны века накладываем дополнительные узловые швы этилон, нейлон 5/0-6/0. Свободные концы резиновой лигатуры фиксируем между собой в двух местах виргинским шелком 8/0 и коротко обрезаем, а место соединение концов лигатуры заправляем в просвет слезного не поврежденного канальца. В оперированный глаз назначаем инстилляции дезинфицирующих капель. Под конъюнктиву вводим однократно раствор антибио-

тика с кортикостероидами по 0,3 мл. Кожные швы обрабатываем 1% спиртовым раствором бриллиантового зелёного и на сутки накладываем асептическую монокулярную повязку.

В послеоперационном периоде, начиная с первого дня, снимаем повязку и назначаем антибиотики и кортикостероиды в виде инстилляций. Кожные швы ежедневно обрабатываем 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого, а резиновую лигатуру осторожно смещаем пинцетом "назад - вперед" один раз в день с 5 - 6-го дня после операции. Первое промывание слезоотводящих путей проводим раствором антибиотика и кортикостероида на 7-ой день после операции, используя тонкую канюлю, которую вводим между слезным канальцем и резиновой лигатурой. Не следует оказывать большое давление на поршень шприца, чтобы не вызывать расхождение швов и попадания жидкости в ткани века. Кожные швы снимаем на 7-день. При отрывах век от внутренней связки фиксирующий шов снимаем через 2 недели после операции.

Срок интубации закольцованных слезных канальцев составляет около 2 мес. О хорошем исходе операции свидетельствуют отсутствие жалоб на слезостояние (эпифора) и слезотечение, положительные функциональные цветные пробы и свободное прохождение промывной жидкости в нос при промывании слезоотводящих путей.

Восстановление нижнего и верхнего слезных канальцев производилось по предлагаемой методике с использованием иголок с вогнутыми концами разных диаметров. Всем больным в течении первых 2- 4 часов проведена ПХО, а в 30 случаях ВХО раны с восстановлением слезного канальца по собственной методике (рациональное предложение № 491 от 22.02.99г.) При помощи нашего модифицированного зонда введена леска через слезную точку неповрежденного слезного канальца, за ней введена силиконовая нить, которая введена через верхний, общий и обе части поврежденного слёзного канальца (в случае повреждения верхнего канальца - в обратной последовательности). Затем восстанавливалась целостность слезного канальца. Концы силиконовой нити закрепляли на коже лба при помощи липкого пластыря. Интубационную силиконовая нить в просвете слезных канальцев оставляли в течении 5 - 6 недель. Больные после операции выписывались домой на 3 - 4 сутки под наблюдение окулиста поликлиники.

Контрольное промывание слезных путей после удаления силиконовой нити показало восстановление и полную проходимость у 36(94,74%) больных, у 2(5,26%) детей отмечался незначительный стеноз медиального отдела слезного канальца, который был ликвидирован после двукратного бужирования и промывания. У 6 больных с итубацией слезного канальца на 5 сутки со стороны конъюнктивы наблюдалось расхождение швов на 1 - 2 мм. При этом через оголенные части канальцев была видна интубационная резина. Было решено оставить интубационный материал. В течении последующих 10 дней каналец полностью восстановился и начал функционировать. Силиконовая нить удалена через 50 - 60 дней. К этому моменту у всех больных наблюдалось полное восстановление анатомической структуры канальцев, что способствовало улучшению в функциональном отношении (нормальному слезоотведению). У 1 больного (с укусом шакала) после проведенного лечения осталась легкая инверсия слезной точки кнаружи, но анатомически веки находились в правильном положении.

Следует отметить, что ПХО ранения должно проводиться в ранние сроки после травмы. Особенно это важно при укусах животными, когда лечение следует начинать как можно раньше, ввиду высокой вероятности инфицирования раны, необходимости проведения профилактических мер и дальнейшего наблюдения за пациентом и животным. С учетом различных факторов возможна отсрочка хирургической обработки раны на 12 - 24 ч., а иногда и на 24 - 48 ч. Как правило, хирургическое лечение бывает успешным, если оно проведено не позднее указанного срока.

Вывод

Таким образом, предложенная нами методика восстановления слезных канальцев является эффективной, мало травматичной и может быть широко использоваться в практики детской офтальмотравматологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Агеев А.Н., Дергилев А.П., Ободов В.А., Ободов А.В. Диагностическая значимость вербальной и визуальной оценки расположения дилатированного слезного мешка при планировании эндоскопической дакриоцисториностомии //Медицинская визуализация, 2016.-N 1.-С.8-17.
2. Азнабаев М.Т., Бабушкин А.Э., Валиева Г.Н. Причины неудач и профилактика рубцевания образованного соустья после дакриоцисториностомии //Клиническая офтальмология (Б-ка РМЖ), 2006.-N 4.-С.171-174
3. Атькова Е.Л., Жуков О.В., Краховецкий Н.Н., Ярцев В.Д., Резникова Л.В. Интраоперационные способы профилактики рецидивов дакриоцистита //Вестник офтальмологии, 2018.-N 5.-С.270-275.
4. Белоглазов В.Г., Атькова Е.Л., О-Жи-Хо Е.А., Архипова Е.Н. Современные возможности диагностики нарушений слезопроведения //Офтальмохирургия, 2010.-N 1.-С.58-61.
5. Бузруков Б.Т. Усовершенствование методов исследования и лечения детей с осложненными формами врожденного дакриоцистита: /Автореф. дис. ... канд. мед.наук. - Ташкент, 1998. - С. 17.
6. Малиновский Г.Ф., Моторный В.В. Лечение дакриоциститов новорожденных: /Практ. руководство по лечению заболеваний слезных органов. - Мн., 2000.
7. Суров А.В., Лебедев О.И., Молчанова Е.В. Иммунологические показатели у пациентов с увеитами и их рецидивирующими формами на фоне оппортунистических инфекций // Рос.офтальм. журн. - 2011. - Т. 4, № 2. - С. 56-59.
8. Weil D. Diseases of the lacrimal drainage system / D. Weil, J.P. Aldecoa, A.M. Heidenreich // Current opinion in ophthalmology. 2001. - Vol. 15, №5. -P.352-356.
9. Yi-an Y. Intraoperative mitomycinC in dacryocyctorhinostomy / Y. Yi-an, F. Chun-ting // Ophthalmic. Plast. Reconstr. Surg. 2001. - Vol. 17, №2. - P. 115-119.
10. Vasculitis of the lacrimal sac wall in Wegener granulomatosis / R.C. Ghanem et al. // Ophthal. Plast. Reconstr. Surg. 2004. - Vol. 20, №3. - P.289-294.
11. Tree-Dimensional rotational dacryocystography for imaging of the lacrimal draining system and adjacent anatomical structures / M. Luchtenberg et al. // Ophthalmologica. 2005. - Vol. 219. - P. 136-141.
12. Topical mitomycin as an adjunct to choanalayresia repair / M. Prasad et al. // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2002. - Vol. 128, №4. - P.398-400.
13. The evalution of the effects of lateral osteotomies on the lacrimal drainage system after rhinoplasty using active transport dacryocystorhinostomy / O.Yigit et al. // Rhinology-2004. Vol. 42. - P. 19-22.

14. The medial horn and capsulopalpebral fascia in the medial canthus are significant antagonists of the orbicularis oculi muscle for lacrimal drainage / H. Kakizaki et al. // Ophthalmologics 2004. - Vol. 218. - P.419-423.

15. The role of lacrimal intubation in the managment of facial trauma and tumor resection / H.M. Spinelli et al. // Plast. Reconstr. Surg. 2005. - Vol. 115. -P.1871-1876.

Поступила 10.03. 2019

УДК 616.316-008.8-002-053.5-07

МАКТАБ ЁШИДАГИ БОЛАЛАРДА АРАЛАШ СЎЛАК ЭЛЕМЕНТ ТАРКИБИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Гаффаров С.А.[1], Олимов С.Ш.[1], Саидов А.А.[2]

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти[1],
Бухоро давлат тиббиёт институти[2].

✓ ***Резюме,***

Оғиз бўшлиғи суюқлигининг элементлари таркибини ўрганиш, болалар ва ўсмирларнинг тиш-жағ аномалияларида функционал ва метаболик бузилишларнинг интенсив намоён бўлишида адекват кўрсаткичлардан бири бўлиб, оғиз суюқлигида темир, кальция ва калия миқдорининг ошиши ҳамда магний миқдорининг камайиши ҳисобига диагностик ва прогностик маълумотлар асоси бўлиши мумкин. Тиш-жағ аномалиялари мавжуд мактаб болаларининг қўзғатилмаган оғиз бўшлиғи суюқлигида сезиларли даражада темир моддасини экскрециясини ошиши ва магний миқдорини камайиши, оғиз бўшлиғида оксидатив стрессни активлаштиради ва бу аралаш сўлакдаги макроэлементлар дисбалансини тезлашишига олиб келувчи сабаблардан бири бўлиб, бу эса иммунопатологик ҳолатга олиб келувчи мойилликнинг шакилланишига сабаб бўлади.

Калит сўзлар: тиш-жағ анамалиялари, қўзғатилмаган оғиз бўшлиғи суюқлиги, аралаш сўлак, макроэлемент, микроэлемент таркиби, мактаб болалари.

ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕМЕНТНОГО СОСТАВА СМЕШАННОЙ СЛЮНЫ У ШКОЛЬНИКОВ

Гаффаров С.А.[1], Олимов С.Ш.[1], Саидов А.А.[2]

Ташкентский институт усовершенствование врачей[1],
Бухарский государственный медицинский институт[2].

✓ ***Резюме,***

Изучение содержания элементного состава в нестимулированной ротовой жидкости показали, что адекватным показателем, отражающим интенсивность функциональных и метаболических нарушений при зубочелюстных аномалиях у детей и подростков, является увеличение уровня железо, кальция и калия в ротовой жидкости, а также снижение уровня магния. У детей с зубочелюстными аномалиями за счёт достоверного повышения экскреции железа и снижения содержания магния в нестимулированной ротовой жидкости активируют процессы оксидативного стресса в ротовой полости, что является одним из причин усиления макроэлементного дисбаланса в смешанной слюне, формируя тем самым предрасположенность их к иммунопатологическим состояниям.

Ключевые слова: зубочелюстных аномалии, нестимулированной ротовой жидкости, смешанной слюны, макроэлемент, микроэлементный состав, школьники.

FEATURES OF TRACE ELEMENT COMPOSITION OF MIXED SALIVA IN SCHOOLCHILDREN

Gafforov S.A.[1], Olimov S.Sh.[1], Saidov A.A.[2]

Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education[1]
Bukhara State Medical Institute[2].

✓ ***Resume,***

An adequate indicator reflecting an intensity of functional and metabolic disorders in dentoalveolar anomalies at children and adolescents is an increase of iron level, calcium and potassium in oral liquid, as well as a decrease of magnesium level that was showed at study results of the trace element composition in unstimulated oral liquid. Oxidative stress in the oral cavity is activated, that it is one of the reasons for strengthening of macronutrient imbalance in mixed saliva, forming thereby aptitude of them to immunopathological conditions at children with dentoalveolar anomalies, due to a significant increase of iron excretion and a decrease of the magnesium content in the unstimulated oral liquid.

Keywords: dentoalveolar anomalies, unstimulated oral liquid, mixed saliva, macronutrients, trace element composition, schoolchildren.

Долзарблиги

Хозирги кунда Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти томонидан Ер кураси аҳолиси орасида кузатилаётган касалликлар номенклатурасида қатор ўзгаришларни; жумладан янги турдаги касалликларнинг аниқланиши, касалликлар клиникасидаги симтоматик номутаносибликлар ёки янгича этиоомилларнинг асоратидан организм ҳимоя тизимидаги ўзгаришларни санаб ўтишимиз мумкин [5]. Шу нуқтаи-назардан Республика Президенти ва ҳукуматимиз томонидан аҳоли соғлигини сақлаш тизимида таълуқли қабул

қилинаётган фармон ва қарорлар касалликларни эрта ташхислаш, даволаш самарасини ошириш, касалликларга олиб келувчи омилларни бартараф этиш, айниқса ёш болалар орасида касалликларни камайтириш мақсадида оналар орасида ҳомиладорлик босқичидан бошлаб профилактика чораларини ишлаб чиқиб амалиётга тадбиқ этилишига кенг урғу берилмоқда [8].

Болалар орасида касалликларни олдини олиш, ўсиб келаётган ёш авлодни турмуш тарзини сифати соғлом жамият яратилишининг гаровидир. Айниқса болалар орасида оғиз бўшлиғи тўқима ва аъзолари касалликларини эрта аниқлаш, кутилиши мумкин бўлган касалликларни ўз вақтида башоратлаш, ташхислаш самарадорлигини ошириш, организмда кузатилаётган соматик патологияларни аниқлаш, тиш-жағ тизими функционал бузилишига олиб келиши мумкин бўлган жараённи бартараф қилиш ёки аксинча тиш-жағ тизимининг функционал патологиялари сабабчи бўлиши мумкин бўлган умумий касалликларни олдини олишга қаратилган қатор илмий- амалий асосланган нашрларни учратишимиз мумкин [1,2,3,4].

Сўнгги йилларда олиб борилган изланишлар тишжағ аномалияларидаги морфофункционал ўзгаришларига нафақат танадаги умумий касалликлар ёки экологик салбий омиллар балки, оғиз бўшлиғи микробиоценозидаги ўзгаришлар, гомеостатик мувозанатни бузилишига ва айнан макро-микроэлемент кўрсаткичига таъсирини ҳам сабаб бўлишини кўрсатмокда [5, 6].

Ҳозирги кунда олиб борилаётган илмий изланишлар натижалари тасдиқлашича болалар ва ўсмирлар орасида оғиз бўшлиғи тўқималари: тиш қаттиқ тўқимасининг кариес ва кариессиз жароҳатлари, пародонт касалликлари, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликлари ва тиш-жағ соҳасидаги туғма ва орттирилган аномалияларидаги сони кескин ошиб бормоқда [4,7].

Ҳозирги кунда замонавий илмий ёндашувлар болаларнинг тиш-жағ тизими ҳолати уларнинг соматик соғломликнинг индикатор сифати кўрсаткичи деб қаралади, яъни болаларда ҳар хил соғлиғини ўзгаришлари билан кечадиган стоматологик статуснинг ўзгариши: танадаги макроорганизмларда, метаболик, гемодинамик, иммунологик, нейрорегуятор бузилишлар ва микробиоценоз ўзгаришларда акс этади [6].

Шу нуқтаи назардан тиш-жағ тизими аномалиялари мавжуд мактаб ёшидаги болаларда биосубстратлар биокимёвий таркибини ўрганиш мақсадга мувофиқ ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади - тиш-жағ тизими аномалиялари мавжуд мактаб ёшидаги болаларнинг аралаш сўлаги таркибий қисмини ўзига хослигини ўрганиш.

Тадқиқот усули ва материали

Тиш-жағ аномалиялари мавжуд бўлган 7 ёшдан 14 ёшгача бўлган 18 нафар соғлом болада ва тиш жағ тизими нуқсонлари мавжуд бўлган 64 нафар болаларда оғиз бўшлиғи суюқлиги таркибида - Ca, Fe, K, Mg миқдорини аниқланди. Бу мақсадда тиш-жағ аномалиялари бор барча беморлар клиник текширувни ўз ичига оладиган кўрикдан ўтказилиб анамнез йиғилди ва аномалияларни Энгль таснифи бўйича ташхисладик. Шунингдек барча ўсмир ва болаларда юз ва бошнинг антропометрик текшируви ва жағнинг диагностик моделларини таҳлили ўтказилди.

Тишлар ўлчамининг ўзоро мослиги ва тиш қаторларинг кенглиги Pont бўйича, сагиталь ўзгаришлар Korkhaus усули бўйича, тиш ёйи сигменти ўзоро муносабати ва тиш қаторлари шакли ва муносабати Gerlach бўйича ўрганилди, тиш қаторидан ташқари тишларнинг сагиттал, трансверсал ва вертикал текисликдаги ҳолати баҳоланди. Қўшимча рентгенологик усуллар -ортопантомография, телерентгенография, оғиз ичи контакт рентгенография текширишлардан фойдаланилди. Бошнинг ён телерентгенограмаси таҳлили Шварца усулида олиб борилди.

Ҳар бир текширилувчидан оғиз бўшлиғи суюқлигини таркибий қисимидаги ҳеч қандай моддалар билан ишлов берилмаган вақтдаги - Ca, Fe, K, Mg миқдорини ўрганиш учун сўлак йиғиш поликлиникада эрталаб соат 8 дан то 9 гача оч қоринда олиб борилди. Барча гуруҳдаги текширилувчи беморларни тишлари олдиндан сифатли тозаланди ва беморлардан сўлак ажралишини қўзғайдиган муолажалар олиб борилмаслиги тўғрисида тушинтирилди. Элемент таркибини ўрганиш жараёнида 0,9 мл оғиз бўшлиғи суюқлиги қўзғатилмаган қисми бевосита оғиз бўшлиғидан йиғилиб аралаш сўлак 8000 об/мин тезликда 15 дақиқа центрифугаланди. Оғиз бўшлиғи суюқлигининг қўзғатилмаган қисмидан ҳосил бўлган чўкмаси махсус пробиркага қуйилиб 30 °С ҳароратда сақланди.

Оғиз бўшлиғи суюқлигини қўзғатилмаган қисми элементлар таркибини ўрганиш "БиоХимМак" (Россия) фирмасининг коммерция наборлари реактивлари ёрдамида автоматик биохимиявий анализаторда амалга оширилди.

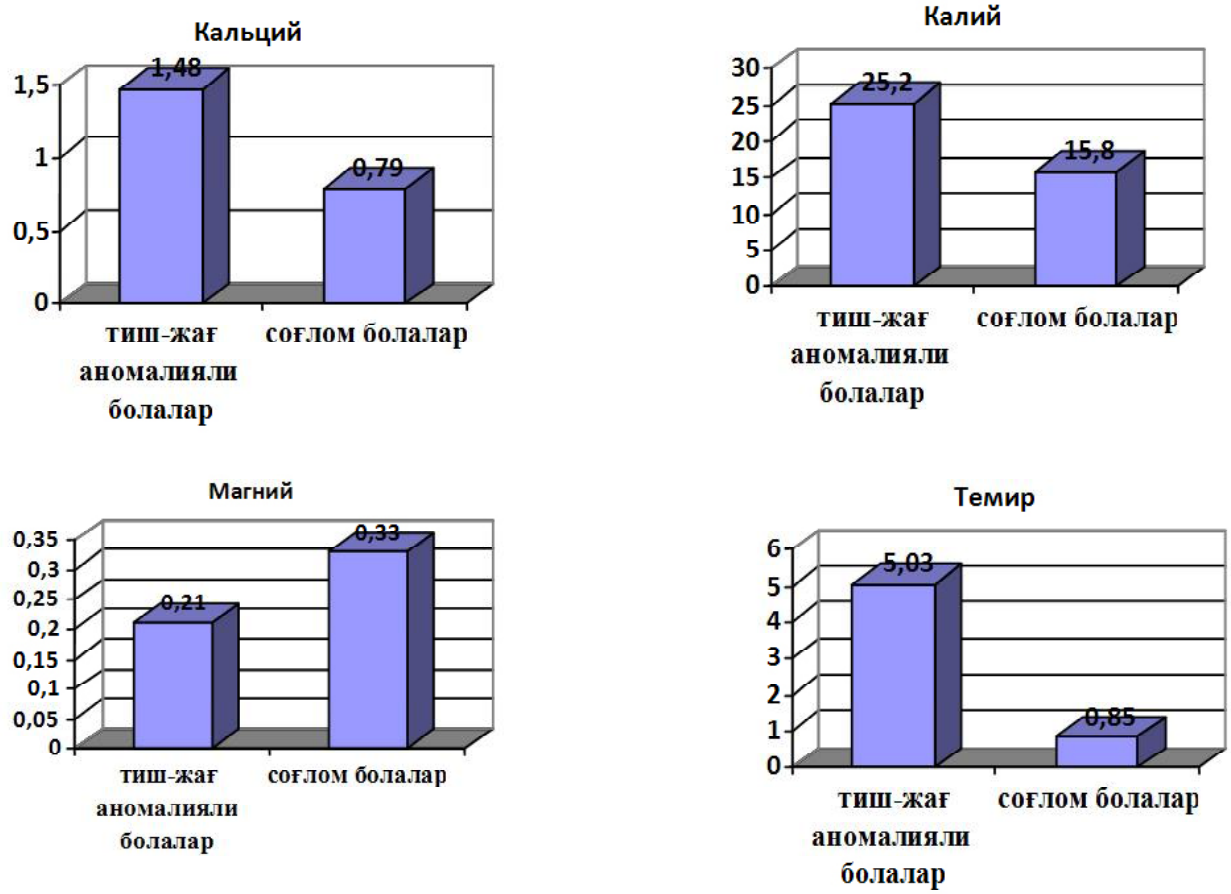
Олинган тадқиқот натижалари "Microsoft Excel XP", "Statistica 6.0" дастурида статистик ишлов берилди, Стьюдент меъзонида ҳисобланди, фарқлар орасидаги ҳаққонийлик коэфициенти корелляцион таҳлил қилинди ва фарқлар орасидаги $p < 0,05$ эътиборга олинди.

Натижа ва мухокама

Оғиз суюқлигидаги Ca, Fe, K, Mg каби элементлар тўқималар ҳаёт фаолиятида муҳим вазифаларни бажаришда фаол қатнашади, айни элементлар миқдори нафақат бутун танадаги меъёрий ҳаётий жараёнларида, шунингдек болалик ва ўсмирлик даврида тишжағ тизими тўқималарининг тўғри ривожланиши учун ҳам муҳим аҳамиятга эга, шундай экан оғиз бўшлиғи, тиш қаттиқ тўқимаси, жағ суяк-мушак аъзоларида барча патофизиологик жараёнлардаги ўрнини янада чуқурроқ ўрганиш зарурлигидан далолат беради.

Текширилган мактаб болалари оғиз бўшлиғи суюқлиги микроэлемент таркибини ўрганиш натижалар шуни кўрсатадики, тиш-жағ аномалиялари мавжуд текширилган мактаб болалари сўлагида K элементи ионлари миқдори ўртача 1,9 мартага ошган. Оғиз бўшлиғи суюқлигида қўзғатилмаган Ca элементи ионларининг ошиши тиш-жағ тизимининг элементга юқори эҳтиёжидан далолат беради, чунки Ca ионларининг сўлакдаги концентрацияси қондаги Ca концентрациясига боғлиқ (1-расм). Худди шундай ўхшаш ўсиш сурати нисбатан K ионларига ҳам кузатилиб, оғиз бўшлиғи суюқлигидаги қўзғатилмаган концентрацияси ўртача 1,6 мартага ошади. Бу ҳолатни тишжағ тизими ва оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати калий ионларига нисбатан эҳтиёжи ошиши билан сўлак безлари калий ионларини сўлакга секрециясини ошириши билан изоҳлаш мумкин.

Ҳужайра метоболити бўлган Mg ионлари назорат гуруҳи билан таққослаганда ўртача 36% га пасайиши



1-расм. Тиш-жағ аномалиялари мавжуд беморларнинг оғиз бўшлиғи суюқлиги қўзғатилмаган элементлари таркиби (мл.моль/л)

қузатилади. Холатни Mg ионларининг оғиз бўшлиғи суюқлигидаги бундай ўзгариши, унинг қондаги паст концентрацияси билан боғлиқ бўлишлиги ва натижада нерв ҳужайраларидаги метаболик жараёнларнинг бузилишига олиб келиши билан изоҳлаш мумкин.

Милк яллиғланишининг келиб чиқишида микроорганизмларнинг муҳим ўрин эгаллаши клиник асосланган бўлиб, айнан тиш қараши, тиш-милк чўнтаги суюқлиги ва сўлакдада учрайдиган стафилакокларнинг яшаши учун айнан Fe элементи ионлари зарурдир. Бизнинг тадқиқотларимизда кузатилган Fe элементи ионлари ошиши, лактоферриннинг бактериостатик фаолияти, лейкоцитларнинг хемотаксис ва фагоцитоз жараёни, макрофагларнинг фагоцитоз жараёни, лимфоцитларнинг трансформацияси, антитела ва унинг комплементлари бактерицид фаолиятини ингибиторлаши билан изоҳлашимиз мумкин. Полиморф ядроли лейкоцитлар таъсирида келиб чиқадиган стафилококкларнинг ўлими гемоглобин ёки каталаза билан эмас, балки эркин Fe орқали ингибирланади. Бундан ташқари аралаш сўлак таркибига эритроцитлар тушиб парчаланиши оқибатида оқсилга боғланмаган Fe ажралади ва бу муҳитда Fe нинг умумий даражасини ошишига олиб келади. Эҳтимол тиш-жағ аномалиялари мавжуд мактаб болаларининг оғиз бўшлиғи суюқлигида қўзғатилмаган Fe концентрациясининг сезиларли даражада ошиши, оксидатив стресс интенсивлигидан далолат бериб, бир томондан кислород етишмовчилиги оқибатида компенсатор реакция намоён бўлса, бошқа томондан оғиз бўшлиғи микрофлораларининг прогрессив ўсиши ва яллиғланиш жараёнларини тарқалишига сабаб бўлади деган хулосани қилишимиз мумкин.

Хулоса

Шундай қилиб, болалар ва ўсмирларнинг тиш-жағ аномалияларида функционал ва метаболик бузилишларнинг интенсив намоён бўлишида адекват кўрсаткич бўлиб, оғиз суюқлигида Ca, Fe, K миқдорининг ошиши ҳамда Mg миқдорининг камайишидир. Тиш-жағ аномалиялари мавжуд мактаб болаларининг оғиз суюқлигида сезиларли даражада Fe моддасини экскрециясини ошиши ва магний миқдорини камайиши, оғиз бўшлиғида оксидатив стрессни фаоллаштиради ва бу аралаш сўлакдаги макроэлементлар дисбалансини тезлашишига олиб келувчи сабаблардан бири бўлиб, иммунопатологик ҳолатга олиб келувчи мойилликнинг шаклланишига сабаб бўлади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Доменюк Д.А., Дмитриенко С.В., Ведешина Э.Г., Чижикова Т.С., Огонян Е.А., Чижикова Т.В. Оценка степени тяжести зубочелюстных аномлий по показателям биоэлементного состава слюны //Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2016. - № 1-2. - С. 153-157;
2. Еричев И. В., Старченко Т. П. - Некоторые биохимические параметры слюнной секреции у здоровых лиц //Сб. науч. трудов "Актуальные вопросы стоматологии". - Ростов-на-Дону, 2002. - С. 49-50.
3. Еричев И. В., Захаркин А.Г., Старченко В. И., Стариков С. А. - Секреторная деятельность слюнных желез у здоровых паци-

ентов //Материалы конф., посвященной памяти проф. В. В. Паникоровского. - М., 2002. - С. 41-44.
4. Короткова М. О. Проблемы и перспективы укрепления здоровья школьников на муниципальном уровне / М. О. Короткова, В. И. Чирков, Г. М. Насыбуллина // Гигиена и санитария. - 2007. -№ 3. - С. 53-57.
5. МКБ-10 (К00-К14) 10-го пересмотра, принятой 43-ей Всемирной Ассамблеей Здравоохранения. Утвержденную Министерством здравоохранения РФ 25 мая 1998 г. N 2000/52-98.
6. Ревуцкая Е., Бредун Т. Взаимосвязь процесса формирования зубочелюстной системы и онтогенеза ее основных функций у детей с речевыми расстройствами / Е. Ревуцкая, Т. Бредун / /Humanities and Social Sciences in Europe: Achievements and Perspectives. Proceedings of the 2nd International symposium. "East West" Association for Advanced Studies and Higher Education. Vienna. 2014. С. 106-112.
7. Сатыго Е. А. Система профилактики зубочелюстных аномалий и кариеса зубов у детей в период раннего сменного прикуса : /Автореф. дис. на соискание ученой степени докт. мед. наук : специальность 14.00.21 "Стоматология" / Е. А. Сатыго. - Санкт-Петербург, 2014. - 38 с.
8. Ўзбекистон Республикаси Президентининг ПФ-5590 сонли фармони. Тошкент 2018.

Поступила 03.03.2019

УДК: 616- 071+618.17.175

КОРРЕКЦИЯ ДЕСТРУКЦИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ ЮВЕНИЛЬНОЙ ДИСМЕНОРЕЕ

Гофурова Ш.М.

Андижанский медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В последние годы в связи с неблагоприятными демографическими сдвигами усилился интерес к репродуктивному здоровью детей и подростков, поскольку именно с ними связана надежда на улучшение физического и репродуктивного здоровья в будущем. Известно, что подростки подвержены разнообразным неблагоприятным влияниям социального, экономического, бытового, нравственного и экологического характера Сохранение возможности реализации детородной функции в фертильном возрасте входит в число важнейших медико-социальных проблем во всех развитых странах мира.

Ключевые слова:, дисменорея, соединительная ткань, подростковый возраст, магне В6.

ЮВЕНИЛ ДИСМЕНОРЕЯ ҲОЛАТЛАРИДА БИРИКТИРУВЧИ ТЎҚИМА ДЕСТРУКЦИЯСИНИ ПАТОГЕНЕТИК КОРРЕКЦИЯЛАШ

Гофурова Ш.М.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Сўнгги йилларда ноқулай демографик ўзгаришлар туфайли болалар ва ўсмирларнинг репродуктив саломатлигига бўлган қизиқиш кучайди, чунки улар келажакда жисмоний ва репродуктив саломатликни яхшилашга умид қилишмоқда. Маълумки, ўсмирлар ижтимоий, иқтисодий, маиший, ахлоқий ва экологик табиатнинг турли хил салбий таъсирларига учрайди. Бу туғиш даврида туғиш имкониятини сақлаб қолиш дунёнинг барча ривожланган мамлакатларидаги энг муҳим тиббий ва ижтимоий муаммолардан биридир.

Калит сўзлар: дисменорея, бириктирувчи тўқима, ўсмирлик даври магне В6.

CORRECTION OF DECOMPOSITION OF CONNECTIVE TISSUE UNDER JUVENILE DYSMAN

Gofurova Sh.M.

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

In recent years, due to unfavorable demographic shifts, interest in the reproductive health of children and adolescents has increased, since it is with them that there is hope that physical and reproductive health will improve in the future. It is known that adolescents are subject to a variety of adverse effects of a social, economic, domestic, moral and environmental nature. Preserving the possibility of carrying out fertility in fertile age is among the most important medical and social problems in all developed countries of the world.

Keywords: dysmenorrhea, connective tissue, adolescence, magne B6.

Актуальность

Актуальность проблемы дисменореи обусловлена широтой ее распространенностью в популяции, частота которого достигает 5-92% [8,10]. Широкий диапазон распространенности обусловлен отсутствием стандартизированных тестов оценки степени болезненности менструации и субъективным подходом врачей [3,7,11].

Интерес к изучению дисменореи связан с высокой частотой ее встречаемости, и с ее социально-психологическим аспектом. Заболевание относится к тяжелой патологии, так как боль истощает нервную систему, способствует развитию астенического состояния, снижает память и работоспособность [10]. По мнению авторов [1,4,8], у 50% пациенток с дисменореей теряется 1-3 дня жизни ежемесячно. Большинство девушек и их родители не рассматривают дисменорею как заболевание, и не обращаются к врачу, даже если она ограничивает их качество жизни [12].

Высокая распространенность заболевания, ее медико-социальная значимость являются важным ар-

гументом в обосновании пристального изучения данной проблемы. Привычное мнение о том, что дисменорея у подростков чаще носит функциональный характер, фактически исключает поиски других возможных причин, связанных с органической патологией генитального аппарата. Тем не менее, внедрение современных диагностических методов позволяет обнаружить "вторичность" болезни во многих случаях [7,12]. Поэтому, особую актуальность приобретает своевременная диагностика причин болезненных менструаций, адекватная комплексная коррекция их и сопутствующих психонейроэндокринных нарушений, что будет способствовать последующему восстановлению репродуктивного потенциала [4,6].

Боль как ощущение страдания - частая причина обращения молодых пациенток к гинекологу, хотя болезненные менструации нередко рассматриваются девушками как нечто само собой разумеющееся. Дисменорея отмечается у 31-52% девушек, при этом у части из них эта патология приводит не только к потере трудоспособности, но и к изменению психосоматического статуса [6].

Дисменорея представляет собой циклично повторяющийся полиэтиологический нейроэндокринный синдром, значительно снижающий, вплоть до полной потери работоспособность девушки во время менструации, что определяет актуальность изучения проблемы.

В публикациях ряда исследователей дисменорея перечислена как одно из многих проявлений дисморфизма соединительной ткани (ДСТ), в основе которого лежат, чаще всего, врожденный или приобретенный длительный дефицит внутриклеточного магния [2,5]. Предъявляемые ими жалобы на колющие и тянущие боли в области сердца без иррадиации, аритмии, раздражительность, нарушенный ночной сон, вегетативные кризы, многочисленные страхи, утомляемость, нарушение потоотделения, беспричинные обмороки, частые головокружения при резком вставании и в первой половине дня, сосудистые нарушения в конечностях многими предшественниками расценивались только отклонениями со стороны вегетативной нервной системы. Вместе с тем, опыт, накопленный терапевтами, кардиологами и ревматологами, свидетельствует о тесной обусловленности подобных проявлений врождёнными или приобретенным длительным дефицитом внутриклеточного магния [6]. Биохимическое исследование крови пациенток с дисменореей на содержание уровня электролитов подтвердило недостаточное содержание магния в сыворотке крови у 70% больных.

Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) - врожденная аномалия, обусловленная нарушением структуры волокнистых компонентов (коллагена) или основного вещества и проявляющаяся в снижении её прочности. Это конституциональная слабость соединительной ткани. Коллагеновые дефекты могут быть связаны с взаимодействием наследственных факторов и факторов окружающей среды. Внутритазовая фасция постоянно реагирует на механические воздействия и обмен веществ, гормональную и неврологическую активность [2,9]. Основным компонентом соединительной ткани являются коллагеновые волокна. Соединительная ткань непрерывно обновляется, подвергается перестройке в ответ на нагрузку и повреждение [1,2]. Интенсивность биосинтеза фибробластами коллагена зависит от многих факторов: наследственных, гормональных, обменных. Исследования, выполненные в последние годы, свидетельствуют о наличии эстрогенных и прогестероновых рецепторов в клетках эпителия влагалища, соединительной ткани, поперечнополосатых мышц тазового дна и круглых связок матки [1,3].

Целью исследования - явилось изучение влияния лечебного воздействия препарата магне В 6 на функциональное состояние соединительной ткани.

Материал и методы

Обследованы 64 пациенток, предъявляющих жалобы на болезненные менструации. Все девушки были в возрасте 13-17 лет с проявлениями дисплазии соединительной ткани и без таковых. Контрольную группу составили 25 девушек с нормальными менструациями. В 1-ю группу входили 30 девушек, у которых была выявлена умеренно-выраженная дисплазия соединительной ткани (от 10 до 16 баллов). Во 2-ю группу вошли 34 девушек без клинических признаков дисплазии соединительной ткани.

Результат и обсуждение

Признаки дисплазии соединительной ткани выявлены с применением балльной шкалы Яковлева В.М. (1992)[7]. Они включали следующие критерии выраженности дисплазии соединительной ткани:

Малые признаки (1 балл): астенический тип телосложения или недостаточная масса тела; мышечная гипотония и низкие показатели манометрии; уплощение свода стопы; склонность к легкому образованию синяков, повышенная кровоточивость тканей; вегетососудистые дисфункции; нарушение ритма и проводимости сердца (ЭКГ).

Большие признаки (2 балла): сколиоз, кифоз, кифосколиоз; плоскостопие П-Ш степени; эластоз кожи; гиперподвижность суставов, склонность к вывихам, растяжениям связочного аппарата суставов; склонность к аллергическим реакциям и простудным заболеваниям, тонзилэктомия в анамнезе; варикозная болезнь, геморрой; дискинезия желчевыводящих путей; нарушение эвакуационной функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ); пролапс гениталий и грыжи у родственников первой линии.

Тяжёлые проявления и состояния, приведшие к хирургическим вмешательствам или имеющие показания к ним, а также изменения анатомических взаимоотношений, приведшие к нарушению функции органов (3 балла): грыжи; спланхоптоз; варикозная болезнь и геморрой (оперативное лечение), хроническая венозная недостаточность с трофическими нарушениями; привычные вывихи суставов или вывихи более 2 суставов; нарушения моторной функции ЖКТ, подтвержденные лабораторными методами исследования; дивертикулы, долихосигма; поливалентная аллергия, тяжёлые анафилактические реакции.

Сумма баллов при легкой степени тяжести (маловыраженная) составляла до 9 баллов, средняя степень тяжести (умеренно выраженная) - от 10 до 16, тяжёлая степень (выраженная) - от 17 и более. Степень тяжести дисменореи выявлялась путем субъективной оценки болевых ощущений по визуально - аналоговой шкале боли. Состояние соединительной тка-

ни изучали по определению суточной экскреции метаболитов соединительной ткани - оксипролина в суточной моче[6]. Так как количество оксипролина в моче зависит от поступления коллагена с пищей, анализ проводили после соблюдения пациенткой в течение трех предшествующих суток ограничивающей диеты. Из питания исключали крепкие бульоны, заливные блюда, некоторые продукты (например, свеклу) и лекарственные препараты (аспирин, витамин С и др.), вызывающие изменение цвета мочи. Это позволило исключить влияние коллагена пищи на результат и более точно отразить распад коллагена. Степень тяжести дисменореи выявлялась путем субъективной оценки болевых ощущений по визуально- аналоговой шкале боли. Состояние соединительной ткани изучали по определению суточной экскреции метаболитов соединительной ткани - оксипролина в суточной моче[6].

Для коррекции состояния соединительной ткани пациенткам обеих групп назначали магне В6, который является оптимальной комбинацией магния и витамина В6. Препарат назначали по 100 мг (1 таблетке) 3 раза в день, во вторую фазу менструального цикла в течение 15 дней; курс лечения составлял 3 месяца дней.

Статистическая обработка и проверка результатов была основана на определении равенства математических ожиданий случайных величин посредством оценки критерия Стьюдента.

В 1-ой группе девушек в возрасте 13-14 лет было 11 (36,6%) и 15-16 лет 17 (56,6%), 17 лет 2 (6,6%), а среди девушек 2-ой группы в возрасте 13-14 лет было 14 (41,1%) и 15-16 лет 16 (47%), 17 лет 4 (11,7%). Первичная дисменорея легкой степени выявлена у 4 (13,3%) девушек 1-ой группы, средней у 15 (50%), и тяжёлой степени у 11 (36,6%), а во 2-ой группе соответственно 16 (47%); 11(32,3%); 7 (20,5%). Таким образом, в группе девушек с первичной дисменореей и наличием признаков умеренной выраженной дисплазии соединительной ткани превалировало число девушек с дисменореей средней и тяжёлой степенью тяжести, а у девушек без признаков дисплазии соединительной ткани большинство девушек было с легкой и средней степенью тяжести дисменореи.

18 (28,1%) девушек в обеих групп учились в институте, в 1-й группе превалировали девушки, занимающиеся в колледжах и лицеях - 26 (86,6%), большинство из них жительницы сельских местностей 28 (93,3%). У 26,4% девушек материально-бытовые условия оценены со слов больных как удовлетворительные, у остальных 73,6% - как неудовлетворительные.

Одновременно с учебой в кружках по предметам занимались 52,1% девушек. Из соматического анамнеза матерей выяснено, что 42,8% перенесли детские инфекции, 18,8%- ОРВИ, 26,4% - тонзиллит, 5,7% - ревматизм, 11,3% заболевания ЖКТ, 8,5% - вирусный гепатит. Аппендэктомию перенесли 2,14%, тонзилэктомию - 2,8%.

У 83 (59,2%) болезненные менструации были с менархе, то есть при первой менструации, у 38 (27,1%) девушек тяжесть дисменореи со временем нарастала т.е. дисменорея была декомпенсированная, а у 7 (5%) девушек боль не исчезала даже при применении анальгетиков. Первым ребёнком в семье были 9 (10,8%), вторым- 24 (28,9%), третьим - 29 (34,9%), четвёртым- 12 (14,5%) и пятым- 9 (10,8%). Тем не менее, на формирование дисменореи у девушек оказало влияние количество родов у матери: в 5,55% случаев данная патология встречалась у детей, рожденных в результате третьих и четвертых родов. Таким образом, среди больных ювенильной дисменореей почти 62,3% девушек были из многодетных семей.

При рождении детей средний возраст матерей находился в пределах 24-25 лет, роды старше 30 лет и позже среди матерей больных девушек наблюдались в 28,9% случаев.

У 23 (76,6%) девушек 1-й группы по результатам карт обследования отмечался дефицит массы тела, а во 2-й группе у 13 (38,2%). У 17 (56,6%) девушек 1-й группы отмечалась склонность к легкому образованию синяков, повышенная кровоточивость тканей. Следовательно, у девушек 1- ой группы преобладали признаки дисплазии соединительной ткани.

Группы были разделены на подгруппы в зависимости от степени тяжести дисменореи.

При изучении уровня магния и оксипролина у девушек до и после лечения, получены следующие результаты (табл.1,2).

Таблица 1

Уровень магния и оксипролина у девушек с первичной дисменореей до лечения

Показатель	норма	С дисплазией соединительной ткани			Без дисплазии соединительной ткани		
		Легкая степень	Средняя степень	Тяжёлая степень	Легкая степень	Средняя степень	Тяжёлая степень
Оксипролин в моче мкмоль/л	18,896 ± 1,104	45,4 ± 19,8*	41,48 ± 9,52*	57,0 ± 16,8*	10,2 ± 2,3*	12,75 ± 3,35*	13,43 ± 3,27*
Магний в плазме крови мкг/мл	1,05 ± 0,25	0,7 ± 0,2*	0,6 ± 0,1*	0,5 ± 0,2*	0,9 ± 0,2*	0,8 ± 0,1*	0,7 ± 0,1*

*- $p<0,05$

Таблица 2

Уровень магния и оксипролина у девушек с первичной дисменореей после лечения

Показатель	С дисплазией соединительной ткани			Без дисплазии соединительной ткани		
	Легкая степень	Средняя степень	Тяжёлая степень	Легкая степень	Средняя степень	Тяжёлая степень
Оксипролин в моче мкг/мл	21,7±3,4*	25,48±9,52*	27,0±16,8*	19,13±2,05*	20,25±2,85*	20,3±2,0*
Магний в плазме крови мкг/л	1,0±0,2*	0,9±0,1*	0,7±0,2*	1,0±0,2*	0,9±0,2*	0,8±0,1*

* - $p<0,05$

В группе девушек с дисменореей и явлениями дисплазии соединительной ткани выявлено уменьшение содержания магния в плазме от 0,7±0,2 до 0,5±0,2 мкг/л ($p<0,05$), тогда как во второй группе содержание магния оставалась в пределах нормальных значений от 0,9±0,2 до 0,7±0,1 мкг/л ($p<0,05$). Следовательно, у девушек с дисменореей изменение магния в плазме крови изменялось в зависимости от наличия или отсутствия признаков дисплазии соединительной ткани.

Недостаток магния ведёт к изменению гемодинамики малого таза в виде гипертензии и спазма сосудов. Синтез всех известных на сегодняшний день нейропептидов в головном мозге в том числе и энкефалинов и эндорфинов, смягчающих восприятие боли рецепторами нервных клеток, происходит при обязательном участии магния[4]. Этим можно объяснить наличие симптома боли при дисменорее, когда синтез опиоидных нейропептидов недостаточен для обеспечения снижение порога чувствительности боли при десквамации функционального слоя эндометрия.

Что касается содержания оксипролина в моче, то заметно увеличенное его содержание в 1- ой группе девушек в зависимости от степени тяжести дисменореи, а во 2-ой группе этот показатель оставался в пределах допустимых концентраций. Уровень оксипролина в моче до лечения составил 47,96±15,37 мкг/мл, после лечения - 21,63±3,1 мкг/мл даже у девушек с дисменореей тяжёлой степени. Следовательно, у девушек с дисменореей и наличием признаков дисплазии соединительной ткани отмечалось повышение оксипролина в моче, связанный с повышенным распадом коллагена и пониженное содержание магния в сыворотке крови, что также свидетельствует о дисплазии соединительной ткани.

Проведенный анализ показал наличие высокого уровня свободного оксипролина ($p<0,05$) у всех пациенток с ювенильной дисменореей и наличием признаков ДСТ ($p<0,05$). Значительная оксипролинурия указывает на увеличение скорости распада коллагена в организме. Нами выявлена прямая сильная корреляционная связь между показателями оксипролина в моче и содержанием магния в сыворотке крови у девушек с ювенильной дисменореей и наличием признаков ДСТ, которая составила $p=0,8$ и усиливалась в зависимости от степени тяжести дисменореи.

После лечения снижалась и тяжесть дисменореи. Так, например, во 2-й группе пациенток с тяжёлой степенью дисменореи не было ($p<0,05$), а с 0 степенью тяжести зарегистрированы 9 (26,4%). Среди пациенток с дисплазией соединительной ткани (1-я группа) после приема магне В6 зарегистрировано 4 (13,3%) ($p<0,05$) с тяжёлой дисменореей, что указывает на уменьшение числа девушек с этой патологией на 26,7%, процент девушек со среднетяжёлой дисменореей после лечения магне В6 уменьшился на 27,2%, процент пациенток с 0 степенью был меньше (26,6%) чем во 2-ой группе, что отражалось и на содержании оксипролина в моче 28,7± 7,52 мкг/мл.

Вывод

Таким образом, ДСТ играет определенную роль в патогенезе первичной дисменореи, а недооценка состояния соединительной ткани приводит к увеличению частоты рецидивов заболевания с нарушением репродуктивной функции. Главной задачей медикаментозной терапии, направленной на укрепление соединительной ткани, являются восполнение дефицита различных компонентов, участвующих в процессе синтеза коллагена, коррекция метаболических нарушений, стимуляция коллагенообразования и стабилизация гликозаминогликанов. Магний, нормализуя процессы нервно-мышечной передачи, купирует проявления вегетативной дисфункции на различных уровнях.

Считается, что этот макроэлемент опосредованно влияет на синтез коллагена через воздействие на высший вегетативный центр - гипоталамус. При наличии дисплазии соединительной ткани необходимо применение дифференцированного подхода к лечению дисменореи у девушек, которое должно включать в себя назначение препарата магний В6 во второй фазе менструального цикла.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Адамян Л.В. Эндометриозы /Л.В. Адамян, В.И. Кулаков, В.Н. Андреева. - /М. Медицина, 2006.-416 с.
2. Альбицкий В.Ю. Социальный фактор в формировании здоровья российского подростка /В.Ю. Альбицкий, Т.И. Садыкова // Общественное здоровье и здравоохранение. 2005. - №3-4. - С. 10-13.
3. Баранов И.И. Нурофен в купировании менструальных болей / И.И. Баранов, В.Н. Серов // Русский медицинский журнал. 2005. - Т. 13, №20(1). - С.1322-1326.
4. Радзинский В.Е. Перинеология. /М.: МИА 2006; 64-124
5. Кадурина Т.И. Наследственные коллагенопатии (клиника, диагностика, лечение и диспансеризация). /СПб: Невский Диалект, 2000
6. Макаров О.В., Сметник В.П., Доброхотова Ю.Э. Синдром постгистерэктомии. /М.Медицина 2005; 135-167.

7. Межевитинова Е.А., Акопян А.Н. Магний дефицитные состояния в гинекологической практике: клиническая оценка и методы коррекции. //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии, 2007;4:17-19
8. Смольнова Т.Ю., Буянова С.Н., Савельев С.В., Петрова В.Д. Дисплазия соединительной ткани как одна из возможных причин недержания мочи у женщин с пролапсом гениталий. // Урология 2001; 2: 25-30.
9. Степура О.Б. Применение магниевой соли оротовой кислоты у лиц с идиопатическим пролапсом митрального клапана. Труды ИВ Российск. Национ. Конгресса "Человек и лекарство". //М.: Медицина.1999; 185-95
10. Уварова Е.В., Гайнова И.Г. Дифференцированный подход к диагностике и лечению дисменореи у девушек. //Гинекология, 2003; 4: 5: 151-157
11. Шараев П.Н. Биохимические методы анализа показателей обмена биополимеров.- /Ижевск, 2008;4-5.
12. Яковлев В.М., Нечаева Г.И. Кардио-респираторные синдромы при дисплазии соединительной ткани.- /Омск.2005.

Поступила 01.03. 2019

УДК: 616.61-002.2-008.853.9

ИССЛЕДОВАНИЕ МАРКЕРОВ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ И ИХ СВЯЗИ С ТЯЖЕСТЬЮ ПРОЯВЛЕНИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗА У БОЛЬНЫХ С ХБП

Даминов Б.Т., Эгамбердиева Д.А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Ввиду того, что функция эндотелия многогранна, представляется резонным выявить взаимосвязь между некоторыми биомаркерами воспаления с проявлениями атеросклероза сонных артерий у больных с хронической болезнью почек.

Исследование маркеров, отвечающих за провоспалительные, противовоспалительные, метаболические эффекты в организме, показало, что такие показатели как IL-6, СРБ, фибриноген проявил значимую корреляцию с тяжестью проявления атеросклероза у больных с ХБП.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, системное воспаление, скорость клубочковой фильтрации, допплерография сонных артерий.

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ БОР БЕМОРЛАРДА ЯЛЛИҒЛАНИШ БИОМАРКЁРЛАРИ ВА УЙҚУ АРТЕРИЯЛАРИ АТЕРОСКЛЕРОЗИ ОРАСИДА ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИГИНИ АНИҚЛАШ

Даминов Б.Т., Эгамбердиева Д.А.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Эндотелия функцияси кўп қиррали бўлгани муносабати билан, сурункали буйрак касаллигида яллиғланиш айрим биомаркёрлари ва уйқу артериалари атеросклерозининг орасида ўзаро боғлиқликни аниқлаш мақсадга мувофиқдир.

Яллиғланишни чақирувчи, яллиғланишга қарши, алмашинувга жавоб берувчи маркёрларни текшируви қуйидагиларни кўрсатди - IL-6, СРБ, фибриноген каби маркёрлар СБК беморларда атеросклероз кўринишлари билан аҳамиятли корреляцияни кўрсатди.

Калит сўзлар: сурункали буйрак касаллиги, тизимли яллиғланиш, коптокчалар фильтрацияси тезлиги, уйқу артериаларнинг допплерографияси.

THE STUDY EFFICACY AND SAFETY OF LAW MOLECULAR IRON DEXTRAN (III) DURING THE CORRECTION OF RENAL ANEMIA WITH EPOIETIN BETA

B.T. Daminov, D.A. Egamberdieva

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Due to the fact, that endothelial dysfunction is multifaced, it seems reasonable to study such a markers of endothelial dysfunction as inflammation and oxidative stress, it will permit the better prediction of cardiovascular risk factors in patients with CKD.

The study of the markers responsible to the inflammatory, anti-inflammatory, metabolic effects in the organism demonstrated that such indices as IL-6, CRP and fibrinogen had the relevant correlation with the gravity of atherosclerosis in CKD patients.

Keywords: chronic kidney disease, systemic inflammation, glomerular filtration rate, Doppler ultrasonography of carotid arteries.

Актуальность

Известно, что хроническая болезнь почек (ХБП) связана с повышенным риском сердечнососудистых событий [1,2,3,4,5]. В большом количестве исследований последних лет была продемонстрирована корреляционная взаимосвязь между сердечно-сосудистым риском и отдельными параметрами, характеризующими эндотелиальную дисфункцию [6-11]. Ввиду того, что функция эндотелия многогранна, представляется ре-

зонным исследовать такие маркеры эндотелиальной дисфункции как воспаление и оксидативный стресс, что позволит лучше предсказать сердечно-сосудистые риски у больных с ХБП.

В связи с этим представляется актуальным изучить потенциальную ценность многогранного тестирования, включая различные маркеры воспаления, окислительного стресса и функции эндотелия у больных с ХБП, отражающих проявления провоспалительных, противовоспалительных и метаболических процессов, которые играют принципиальную роль в возникновении сердечно-сосудистых осложнений.

Целью исследования явилось выявить взаимосвязь между некоторыми биомаркерами воспаления с проявлениями атеросклероза сонных артерий у больных с хронической болезнью почек.

Материал и методы

В исследование было включено 85 больных с ХБП. Средний возраст больных составил 52±4 года (48 мужчины и 37 женщин). Контрольную группу составили 30 здоровых добровольцев в возрасте 50±3 года, 15 мужчин и 15 женщин, сопоставимых с основной группой по полу и возрасту. Забор анализов крови проводился утром натощак, при этом исследовали такие показатели как гемоглобин, липидный профиль, креатинин и альбумин сыворотки. СКФ оценивали по формуле CKD-EPI (2011). Кроме того, проводили оценку таких биомаркеров как интерлейкин-8 (IL-8), интерлейкин-10 (IL-10), фактор некроза опухоли альфа (TNF-α).

Различия между группами считали статистически значимыми при p 0,05, корреляционный анализ проведен с применением непараметрического метода ранговой корреляции Спирмена. Точный метод Фишера-Ирвина применяется для проверки нулевой гипотезы о том, отобраны ли две исследуемые бинарные (дихотомические) выборки из генеральных совокупностей с одинаковой частотой встречаемости изучаемого эффекта. Вначале был проведен однофакторный анализ связь между традиционными факторами риска ССЗ (возраст, пол, курение, сахарный диабет, анамнез, отягощенный ОИМ и ОНМК, холестерин, триглицериды, артериальное давление) и факторов риска прогрессирования ХБП (креатинин, СКФ, гемоглобин, альбумин) с атеросклерозом сонных артерий. Затем была создана базовая множественная регрессионная модель, включающая значимые факторы (P <0,05), обнаруженные при однофакторном анализе.

Результат и обсуждения

Результаты исследования продемонстрировали, что процент больных с сахарным диабетом II типа составил 18%, то есть 15 из 85 больных. 36 больных оказались курильщиками, 78 больных (92%) получали антигипертензивное лечение. У 23 пациентов в анамнезе были выявлены инфаркт миокарда и ОНМК. Средняя скорость клубочковой фильтрации составила 29±4 мл/мин/1,73м^2. Основные демографические, антропометрические, и клинико-биохимические показатели представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Клинико-биохимические параметры больных с ХБП.

Параметр	Больные с ХБП, n=75
Возраст, годы	52±4
Пол, мужчины мужчины (%)	48 (56%)
Сахарный диабет II типа, %	15 (18%)
Инфаркт миокарда или ОНМК, %	(17%)
Больные, получающие антигипертензивную терапию, %	78 (92%)
Систолическое АД, мм рт. ст.	129±13
Диастолическое АД, мм рт ст.	79±9
Гемоглобин, г/л	125±17
Креатинин сыворотки, г/л	283±16
Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин/1,73 м^2	29±4мл/мин/1,73м^2
Глюкоза крови натощак, г/л	9,9±2,4г/л

У 13 из 85 больных ХБП (15%) среднее значение КИМ составило 0.65 ± 0.14 мм, что превышало референсные значения (сечение диаметром 0,8мм). У 49 пациентов не было обнаружено атеросклеротических бляшек, тогда как у 36 больных имели по крайне мере 1 бляшку (1-2 бляшки у 20 больных, 3-4 бляшки у 8 больных и >4 бляшек у 8 больных). Средний внутренний диаметр сонных артерий составил 6,6 ± 0,8 мм. При однофакторном анализе было выявлено, что толщина комплекса интима-медиа, число атеросклеротических бляшек и внутренний диаметр сонных артерий были строго взаимосвязаны между собой (r = 0,54 -0,68, P < 0,05). Относительный вклад показателя КИМ в тяжесть атеросклероза (45%) был выше, чем внутренний ОСА (30%) и чем общее количество атеросклеротических бляшек (25%) (см. табл. 2)

При проведении однофакторного анализа среди факторов, приведенных в таблице 1, такие показатели как возраст (r =0,76, P < 0,001), мужской пол (r=0,46, P<0,001), систолическое артериальное давление (r= 0,38, P<0,001), глюкоза сыворотки (r = 0,29, P =0,01), курение (r=0,37, P=0.002) и предшествующие в анамнезе острый инфаркт миокарда и острое нарушение мозгового кровообращения (r=0,27, P=0,02) проявили значимую корреляцию с тяжестью атеросклеротического поражения.

Таблица 2.

Допплерография сонных артерий у больных с ХБП (n=85)

Показатель	Больные с ХБП, (n=85)
Толщина интима-медиа, мм	0,65±0,14
Внутренний диаметр, мм	6,6±0,8
Количество бляшек, число	1,4±0,6

Таблица 3

Содержание биомаркеров у больных ХБП и в группе сравнения.

Показатель	Группа контроля (n=30)	Больные с ХБП (n=85)	P
Il-10, пг/мл	1,3	0,6	нз
Il-6, пг/мл	0,7	0,6	<0.001
Il-8, пг/мл	7,4	0,6	<0.001
ФНО-α Il-6, пг/мл	11,4	11,1	<0.001
СРБ		6.32	<0.05
Фибриноген	2,5±0,8	4.36	<0.05

Была выявлена независимая связь биомаркеров IL-6, IL-8 с тяжестью атеросклеротического поражения на множественной линеарной регрессионной модели с корректировкой по возрасту, полу, курению, ОИМ и ОНМК в анамнезе, по САД и по глюкозе крови. Надо отметить, что IL-6 явился наиболее значимым биомаркером, повысившим значение множественного R2 в базовой модели (P = 0,001) в 1,5 раза, чем остальные биомаркеры, имея значимую силу предиктора атеросклероза (β = 0,20, P = 0,01).

Обсуждение. Среди различных параметров, характеризующих ремоделирование стенок сонных артерий и развитие атеросклеротических бляшек у больных с ХБП, лишь такой показатель как IL-6 показал значимую корреляцию не только с ультрасонографическими показателями сонных артерий, но и достигли независимой предикторной силы в многофакторной модели тяжести атеросклероза. IL-6, являющийся мощным медиатором воспаления, оказался единственным биомаркером, который обладал значимой предикторной ролью в расширенной модели прогнозирования тяжести атеросклероза. Подобные выводы были получены также в когортном исследовании, проведенном в 1984-2002 годах [14]. В исследовании, посвященном прогнозированию риска развития сердечнососудистых событий у диализных больных, также было продемоснтрировано, что IL-6 является мощным медиатором воспаления, имеющим значимую прогностическую роль в развитии сердечнососудистых осложнений у больных с ХБП диализных стадий [7, 8, 9, 10]. Вероятно, ключевая роль IL-6 связана с его способностью регулировать экспрессию других провоспалительных медиаторов, таких как E-селектин, ICAM-1, VCAM-1, СРБ [10, 11,12, 13]. Таким образом, данные полученные нами при изучении больных с ХБП согласуются с результатами общепопуляционных исследований, а также исследований больных с ХБП диализных стадий.

Следовательно, требуются дальнейшие исследования, с использованием других маркеров оксидативного стресса, играющих роль в прогнозировании тяжести атеросклеротического поражения сосудов у больных с ХБП.

Таким образом, полученные результаты продемоснтрировали значимую корреляцию между некоторыми параметрами ультрасонографии сонных артерий с маркерами развития атеросклероза. При этом исследование маркеров, отвечающих за провоспалительные, противовоспалительные, метаболические эффекты в организме, показало, что такие показатели как IL-6, СРБ, фибриноген проявил значимую корреляцию с тяжестью проявления атеросклероза у больных с ХБП. Тем не менее, очевидно, что более долгосрочные исследования покажут значимость этих параметров.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Sarnak M.J., Levey A.S., Schoolwerth A.C., Coresh J. i sar. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research. //Clinical Cardiology and Epidemiology and Prevention. Circulation. 2003;110(12):1514-1517.
2. Nelson K, Thethi I, Cunanan J, Hoppensteadt D, Bajwa R, Fareed J, Bansal V. Upregulation of surogate markers of inflamation and thrombogenesis in patients with ESRD: pathophysiologic and therapeutic implications. //Clin Appl Thromb Hemost. 2011;17(3):302-304.
3. Chaykovska L, Tsuprykov O, Hocher B. Biomarkers for the prediction of mortality and morbidity in patients with renal replasement therapy. //Clin Lab. 2011;57(7-8):455-467.
4. Wattanakit K, Cushman M. Chronic Kidney Disease and Venous Thromboembolism: Epidemiologia and Mechanisms. //Curr Opin Pulm Med. 2009;15(5):408-412.
5. Levy AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Knoyan G. Definition and classification of chronic kidney disease; A position statement from Kidney Disease; //Improving Global Outcomes (KDIGO) Kidney Int. 2005;67(6):2089-2100.
6. Upadhyay A, Larson MG, Guo CY, Vasan RS, Li pinska I, ODonnell CJ, Kathiresan S, Meigs JB, Keaney JF, Rong J, Benjamin EJ, Fox C. Inflamation, kidney funkcion and albuminuria in the Framingham Offspring cohort. //Nephrol Dial Transplant. 2011;26(3):920-926.
7. Vidt DG. Inflammation in renal disease. //Am J Cardiol. 2006;97:20A-27A.
8. Recio-Mayoral A, Banerjee D, Streather C, Kaski JC. Endothelial dysfunction, inflammation and atherosclerosis in chronic kidney disease-a cross-sectional study of predialysis, dialysis and kidney-transplantation patients. //Atherosclerosis. 2011;216(2):446-451.
9. Annuk M, Soveri I, Zilmer M, Lind L, Hulthe J, Fellstrom B. Endothelial function, CRP and oxidative stress in chronic kidney disease. //J Nephrol. 2005;18(6):721-726.
10. Gupta J, Mitra N, Kanetsky PA, Devaney J, Wing MR, Reilly M, Shah VO, Balakrishnan VS, Guzman NJ, Girndt M, Periera BG, Feldman HI, Kusek JW, Joffe MM, Raj DS. Association betwen albuminuria, kidney function, and inflammatory biomarker profile in CKD in CRIS. //Clin J Am Nephrol. 2012;7(12):1938-1946.
11. Weiner DE, Tighiouart H, Elsayed EF, Griffith JL, Salem DN, Levey AS, Sarnak MJ. The relationship between non-

tradicional risk factors and autcomes in individuals with stage 3-4 CKD. //Am J Kidney Dis. 2008;51:212-223.
12. Keller C, Katz R, Sarnak MJ, Fried LF, Kestenbaum B, Cushman M, Shlipak MG. Inflammatory biomarkers and decline in kidney function in the elderly: Cardiovascular Helth Stady. //Nephrol Dial Transplant. 2010;25:119-124.
13. Robert A, Olmer M, Sampol J, Gugliotta JE, Casanova P. Clinical correlation betwen hypercoagulability and thrombo-embolic phenomena. //J Lab Clin Med. 1987;31:830-835.
14. Wolfgang Koenig, Natalie Khuseyinova, Jens Baumert, Barbara Thorand, Hannelore Loewel, Lloyd Chambless, Christa Meisinger, Andrea Schneider, Stephan Martin, Hubert Kolb, and Christian Herder. Increased Concentrations of C-Reactive Protein and IL-6 but not IL-18 Are Independently Associated With Incident Coronary Events in Middle-Aged Men and Women/ Results From the MONICA/KORA Augsburg Case-Cohort Study, 1984-2002. //Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2006; 26:2745-2751. https://www.ahajournals.org/toc/atvb/26/12

Поступила 03. 03. 2019

УДК 617-089.5-32:611.2-053.2

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ МЕТОДА ИНГАЛЯЦИОННОЙ АНЕСТЕЗИИ С МИНИМАЛЬНЫМ ПОТОКОМ У ДЕТЕЙ

Джалилов Д.А., Ахмадалиев У.У., Абдуллаева М.И., Абдуллажонов Х.М.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Оценена эффективность и безопасность метода ингаляционной анестезии с минимальным потоком свежего газа на основании исследования параметров кислородного транспорта. Исследован 71 ребенок при хирургических операциях (ASA II-IV). Проводили ингаляционную анестезию галотаном и изофлюраном с потоком газов 0,5 л/мин. Показатели доставки, потребления и тканевой экстракции кислорода оставались на оптимальном уровне на всех этапах анестезии. Соотношение компонентов газовой смеси и параметры вентиляции были стабильны. Отмечается улучшение микроклимата в дыхательном контуре, снижение расхода анестетика и загрязнения атмосферы операционной и высокую управляемость анестезии.

Ключевые слова: ингаляционная анестезия, минмальный поток свежего газа, дети

БОЛАЛАРДА МИНИМАЛ ОҚИМ БИЛАН ЎТКАЗИЛАДИГАН ИНГАЛЯЦИОН АНЕСТЕЗИЯ САМАРАДОРЛИГИ ВА ХАВСИЗЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Джалилов Д.А., Ахмадалиев У.У., Абдуллаева М.И., Абдуллажонов Х.М.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Жарроҳлик операциялари ўтказилган (ASA II-III) 71 нафар беморларда кислород транспорти кўрсаткичларини тадқиқ қилиш асосида минимал оқимли соф газ билан ўтказиладиган ингаляцион анестезия самарадорлиги ва хавфсизли баҳоланди. 0,5 мл/мин. ҳажмдаги газ оқими билан галотанли ва изофлюранли ингаляцион анестезия ўтказилди. Кислородга бўлган эҳтиёж, унинг етказилиши ва тўқималардаги экстракцияси каби кўрсаткичлар анестезиянинг барча босқичларида оптимал даражада таъминланди. Газ аралашмаси компонентлари ва вентиляция кўрсаткичлари турғун ҳолда ушлаб турилди. Тадқиқот натижаларига кўра нафас контуридаги микроиқлим яхшиланди, анестетиклар сарфи ва операция хонасининг ифлосланиши камайди, шунингдек анестезиянинг бошқарилиш даражаси юқори кўрсаткичларда бўлди.

Ключевые слова: ингаляцион анестезия, соф газнинг минмал оқими, болалар.

EFFICIENCY AND SAFETY EVALUATION METHOD OF INHALATION ANESTHESIA WITH A MINIMAL-FLOW IN CHILDREN

Djalilov D.A., Ahmadaliev U.U., Abdullaeva M.I., Abdullajonov H.M.

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The efficiency and safety of low stream inhalation anesthesia for children were evaluated on the basis of oxygen delivery and consumption. Seventy-one children aged 3 months to 15 years (mean age 5,7±2,5 years) were subjected to inhalation halothane and isoflurane anesthesia with fresh gas flow of 0,5 liter/min. Oxygen delivery, consumption and tissue extraction were evaluated. Oxygen transport parameters remained optimal at all stages of anesthesia, that confirmed the safety of this method in children for routine interventions.

Keywords: inhalation anesthesia, minimal-flow, children

Актуальность

Ингаляционные методы анестезии, стоявшие у истоков зарождения анестезиологии, и на сегодняшний день занимают достойное место в концепции современной многокомпонентной анестезии.

К преимуществам ингаляционной анестезии (НА) следует отнести [3] редкость возникновения анафилактоидных реакций, предсказуемость фармакокинетики и фармакодинамики, низкий риск интраоперационного пробуждения больного. Традиционная методика проведения НА подразумевает подачу в наркозный контур большого потока газа с рассчитанным

и фиксированным соотношением компонентов газовой смеси. При этом большое количество неиспользованного анестетика и медицинских газов теряется, кроме того, создаются невыгодные условия для увлажнения и согревания дыхательной смеси, избыточно загрязняется окружающее пространство. Все это заставляет анестезиологов думать о мерах по возможному снижению потока свежего газа.

Неоднократные, в прошлом, попытки использования низких потоков [2,4,8], тем не менее не привели к широкому распространению метода низкопоточной анестезии. Основными причинами этому были недостаточный уровень безопасности больного и сложность методики управления анестезией.

Развитие в последние годы современного медицинского приборостроения: введение в практику наркозно-дыхательной аппаратуры "новой генерации", расширение возможностей многофункциональных мониторинговых систем, позволяет осуществлять эффективное и безопасное применение низкопоточной анестезии (НПА), в том числе и в детской анестезиологии.

Появление на коммерческом рынке новых ингаляционных анестетиков (изофлюран, дезфлюран, севофлюран), отличающихся низкой растворимостью в крови, низким потреблением и относительной дороговизной (вследствие чего применение их в контуре с высоким потоком газов нецелесообразно) стимулирует развитие методов низкопоточной анестезии.

Возможность поддержания оптимального температурного режима и влажности в дыхательном контуре, значительное снижение расхода анестетиков, гигиеническая и экологическая безопасность - все эти обстоятельства определяют значительный интерес анестезиологов к НПА [2,4,5,8,10,12]. Тем не менее, опыт использования данного метода анестезии в педиатрической анестезиологии крайне незначителен и требует дальнейшего изучения [12].

В отличие от традиционной анестезии, проводимой в нереверсивном контуре с потоком газов, превышающим минутную вентиляцию легких, при низкопоточной (low flow) анестезии поток свежего газа снижен до 1 л/мин и менее. Вариантом низкопоточной анестезии является анестезия с минимальным потоком свежего газа, равным 0,5 л/мин (minimal flow anaesthesia).

Цель исследования:

В связи с этим цель нашего исследования - оценка эффективности и безопасности метода ингаляционной анестезии с минимальным потоком с использованием галотана или изофлюрана у детей на основании исследования параметров транспорта кислорода.

Материал и методы

Исследования проводили у 71 ребенка в возрасте от 3 месяцев до 15 лет (средний возраст - 5,7±2,5 года, физический статус по ASA II-III степени) при плановых абдоминальных и урологических операциях продолжительностью от 75 до 290 мин (в среднем 161±35 мин).

Дети были разделены на 3 группы. В 1-й группе 26 детям проводили НА галотаном с потоком свежего газа 0,5 л/мин; во 2-й - другим 26 дали анестезию галотаном с потоком 0,5 л/мин, которую сочетали с гиперволемической гемодилюцией; в 3-й - 19 детям в качестве основного ингаляционного агента использовали изофлюран (форан фирмы "Abbot") также с потоком 0,5 л/мин и проведением гемодилюции. Использовали наркознодыхательный аппарат Fabius Plus X ("Drager", Германия).

Во всех группах применяли стандартную пре- медикацию (атропин+мидазолам внутримышечно в возрастных дозировках). Индукцию в 1-й и 2-й группах осуществляли масочно - галотаном и смесью O2+N2O в соотношении 1:2. После интубации трахеи проводили фазу инициации низкопоточной анестезии в течение 15 минут со ступенчатым снижением потока свежего газа до 0,5 л/мин, который поддерживали до конца операции. Выдыхаемую концентрацию галотана (фактически она равна альвеолярной концентрации) поддерживали на уровне 0,9-1,1 об%, а соотношение кислорода и закиси азота при минимальном потоке устанавливали так, чтобы вдыхаемая фракция кислорода (FiO2) составляла 0,32-0,35.

Во 2 и 3-й группах после обеспечения венозного доступа и до начала операции переливали 6% раствор гидроксиэтилкрахмала (инфукол) до достижения гематокрита 30%. В течение операции гематокритное число поддерживали на уровне 27- 30% дополнительной инфузией инфукола и при необходимости восполняли операционную крово- потерю трансфузией эритроцитарной массы.

Индукцию в 3-й группе проводили внутривенно (мидазолам+фентанил), а после интубации трахеи подключали изофлюран, O2 и N2O и ступенчато также в течение 15 мин снижали поток до 0,5 л/мин. Выдыхаемую концентрацию изофлюрана поддерживали на уровне 0,7-0,8 об%, сочетая с болюсным введением фентанила

В среднем за 30 минут до предполагаемого конца операции прекращали подачу анестетика в контур.

Использовали мониторинг центральной и периферической гемодинамики - регистрировали частоту сердечных сокращений, неинвазивное АД, показатели сердечного выброса (Qt) (кардиомонитор ЮМ-300, Utas, Украина и импедансная реография) пульсоксиметрию, концентрацию O2, CO2, N2O и анестетика (галотана или изофлюрана) на вдохе и выдохе, температуру газа в дыхательном контуре (монитор 8050 "Drager"). Определяли насыщение гемоглобина кислородом (SvO2) венозной крови (газоанализатор ABL 520 "Radiometer"). Рассчитывали артериовенозную разницу по кислоролду (Ca-vO2), доставку (DO2), потребление (VO2) и тканевую экстракцию (ERO2) кислорода.

Исследования проводили исходные - на 1-м этапе, 2-м - через 20 мин после установки потока 0,5 л/мин и 3-4 этапах - поддерживали анестезию, в среднем через 30-40 мин, 5-й этап - конец операции, выход из анестезии. Обработка полученных результатов проведена по программе Microsoft Excel 2010.

Результат и обсуждения

В 1-й группе (таблица) исходная доставка кислорода была избыточной и составила 24,1 мл/кг/мин за счет увеличения сердечного выброса (в среднем на 30%) (таблица).

Параметры транспорта кислорода при проведении низкочастотной ингаляционной анестезии у детей на различных этапах операции

Параметры	Изменение показателей в различные этапы операции				
	1 -й	2-й	3-й	4-й	5-й
1-я группа (n=26) DO_2 мл/кг/мин	24,1±2,2	22,3±1,9	19,7±2,0	20,1±2,2	21,8±1,5
VO_2 мл/кг/мин	4,5±1,3	3,9±0,7	3,7±0,6	3,8±0,9	3,9±1
ERO_2 %	19±2,0	17±2,0	1 8±3,0	21±2,0	22±3,0
2-я группа (n=26) DO_2 мл/кг/мин	23,8±3,1	22,9±2,0	19,8±1,9	16,7±1,8	18,1±2,2
VO_2 мл/кг/мин	4,7±1,1	4,3±0,6	4,0±0,7	3,9±0,7	4,2±0,8
ERO_2 %	21±2,0	22±3,0	23±3,0	26±2,0	25±2,0
3-я группа (n=19) DO_2 мл/кг/мин	23,9±2,7	22,6±2,4	20,1±2,1	17,2±1,9	18,4±2,2
VO_2 мл/кг/мин	4,4±1,1	4,1±0,9	3,9±1,0	4,0±0,7	4,2±0,8
ERO_2 %	18±2,0	22±4,0	21±3,0	23±3,0	23±2,0

У всех больных этой группы отмечался гиперкинетический тип гемодинамики. На последующих этапах отмечен нормокинетический тип гемодинамики. Следует заметить, что циркуляторный компонент, т.е. сердечный выброс обычно играет определяющую роль в величине доставки О2, поэтому мы отметили снижение DO2 до 19*20 мл/кг/мин при снижении сердечного выброса. Потребление О2 на 1-м этапе составило 4,5 мл/ кг/мин, затем на 2-3-м этапе оно снизилось в результате влияния анестезиологического пособия до 3,7 мл/кг/мин и в дальнейшем его величина стабилизировалась до конца операции. Тканевая экстракция О2 на всех этапах поддерживалась на оптимальном уровне (17*22%), свидетельствуя об адекватном соотношении доставки кислорода к его потреблению.

Во 2-й группе мы наблюдали постепенное снижение доставки кислорода с 23,8 до 16,7 мл/кг/мин на 4-м этапе, что составляло снижение на 30%. На величину DO2 в этой группе влияло несколько факторов. В этой группе также отмечено исходно гиперкинетический тип кровообращения, который сохранялся и на 2-м и 1-м этапах, т.к. ге- модилюция приводла к компенсаторному увеличению сердечного выброса. Тем не менее на 4-5-м этапах параметры гемодинамики приблизились к нормокинетическому типу. Снижение доставки кислорода также было обусловлено и гемическим компонентом за счет уменьшения кислородной емкости крови в связи с проводимой гемодилюцией - уровень гемагокрита при проведении гемодилюции снизился с 35 до 29%. Потребление кислорода на всех этапах было несколько больше чем в 1-й группе, хотя тоже снизилось в среднем на 17%. Тканевая экстракция кислорода увеличилась с 2,1 до 26% на 4-м этапе, что не превышало нормальных показателей, при этом максимальные значения у отдельных больных не превышали 32%.

В 3-й группе исходная доставка кислорода в условиях повышенного сердечного выброса (на 20% в среднем) составила 23,9 мл'кг/мин. Здесь также установлено постепенное снижение DO2, максимально на 4-м этапе. Величина потребления кислорода изменялась аналогично как и во 2-й группе, находясь в пределах нормальных значений. Тканевая экстракция увеличилась с 18 до 23%, но менее выражено, чем во 2-й группе.

Таким образом, при исследовании параметров транспорта кислорода во время НПА мы не наблюдали критических изменений, требующих отказа от использования минимального потока газов. При проведении гемодилюции у детей отметили значительное на первый взгляд снижение доставки кислорода, которое существенно не повлияло ка транспорт кислорода.

При проведении анестезии с минимальным газотоком соотношение закиси азота и кислорода у всех больных оставалось стабильным (2:1), а показатель FiO2 в большинстве случаев (88%) не опускался ниже рекомендуемого безопасного уровня (0,3), при этом величина FiO2 в течение анестезии легко управлялась посредством коррекции потоков О2 и N2O.

Параметры вентиляции: Vtex, MBJI, Pin, Pplat, Peep и PetCO2 во всех случаях не претерпевали сколько-нибудь существенных изменений по сравнению с заданными величинами. Ни в одном случае не наблюдали негативных изменений параметров вентиляции, которые бы потребовали перехода на традиционный метод анестезии с высоким газотоком.

При проведении анестезии с минимальным газотоком мы не столкнулись с накоплением посторонних газов в дыхательном контуре. Уровень азота во всех случаях не превышал допустимый (FiN20<15%), что не влияло на глубину анестезии. При использовании мониторинга концентрации анестетика в контуре управления анестезией не представляло сложности и не влекло опасности передозировки анестетика. Более того, по причине инертности системы г минимальным газотоком, по безопасности она даже превосходила дыхательный контур с высоким газотоком.

Использование анестезии с минимальным га- зогоком не ограничивает применение такого метода борьбы с операционной кровопотерей как гемодилюция. Наоборот выгодное сочетание этих методов дает еще большие преимущества в сравнение с традиционной методикой.

Во всех исследуемых группах отметили постепенное повышение температуры дыхательной смеси на 4-6°С. В среднем через час после уменьшения потока температура в контуре повышалась до 28-30°С. В дальнейшем она стабилизировалась, не превышая 32°С. О повышении влажности свидетельствовало накопление конденсата на шлангах наркозного контура.

В первые сутки после операции отмечена существенная разница в течение послеоперационного периода между группами. После галотановой анестезии

практически у всех детей имелись те или иные проявления побочного действия ИА: у 70% детей отмечали тошноту, а у 40% - рвоту, при этом у 10% многократную (5 раз и более). В 3-й группе после анестезии изофлюраном лишь у 20% детей отмечали незначительную тошноту. Рвоты ни разу не наблюдалось. Также отметим, что одного флакона форана емкостью 100 мл хватает на проведение общей анестезии с минимальным потоком газов в течение 48 часов.

Вывод

Таким образом, при проведение анестезии с минимальным потоком газов (500 мл/мин) у детей параметры транспорта кислорода поддерживаются на оптимальном уровне. В связи с этим возможно безопасное использований этого метода у детей с 3-х месячного возраста в рутинной практике. Гемодилюция со снижением гематокрита до 27-30%, как метод борьбы с операционной кровопотерей может с успехом использоваться при анестезии с минимальным потоком газов у детей. Применение изофлюрана в контуре с минимальным потоком у детей является предпочтительным по сравнению с галотановой анестезией в связи с меньшими побочными эффектами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Дарбинян Т.М., Дядюрко А.М. Полностью закрытый контур искусственной вентиляции легких при общей анестезии у детей. //Анестезиол. и реаниматол.-2014.-№5.-С. 3-8.
2. Лихванцев В.В., Смирнова В.И., Ситников А.В., Субботин В.В., Печерица В.В., Озерова Н.В. Применение общей анестезии этраном с низким потоком медицинских газов при длительных травматических операциях. //Анестезиол. и реаниматол.-2006.-№3.-С.68-72.
3. Миткинов О. Э. Анестезия с минимальным потоком свежего газа при операциях у детей. /Автореф. канд. мед. наук. М., 2009.-24 с.
4. Можаев Г.А., Носов В.В. Влияние искусственной вентиляции легких на мукоцилиарный аппарат и местный иммунитет дыхательной системы. //Анестез. и реаниматол.-2015.-№ 4.-С. 52-55.
5. Морган Д.Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология (перевод с англ.). - /СПб: Невский диалект, 1998.-215 с.
6. Недашковский Э.В., Феликсов В.Ф., Ленин А.С. Ингаляционная анестезия низкого потока- экономические аспекты. // Матер. VI Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. - М., 2008.-185 с.
7. Сидоров В.А., Гребенников В.А., Лешкевич А.И. Ингаляционная анестезия с использованием низких потоков свежего газа у детей. //Российский журнал анестезиологии и интенсивной терапии.-№1.-2000.-С. 23-27.
8. Спенс А. Ведущие подходы к анестезии на низком потоке. // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии (освежающий курс лекций). - Архангельск, 2008.-С.62-67.
9. Трушин А.И., Юревич В.М. Аппараты ингаляционного наркоза. - /М.: Медицина, 2009.-87 с.
10. Aldrete J.A., Cubillos P., Sherrill D. Humidity and temperature changes during low flow and closed system anaesthesia. //Acta Anaesth. Scand.-2014.-V.25.-P.312-314.
11. Baum J.A, Aitkenhead A. R. Low flow anaesthesia //Anaesthesia.-2015.-V.50.-P.37-44.
12. Baum J. Clinical applications of low flow and closed circuit anaesthesia. //Acta Anaesth. Belg.-2010.-V.41.-P.239-247.

Поступила 03.03. 2019

УДК 616.36-002-053.2:614.47:615.371./372

ПУТИ КОРРЕКЦИИ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОТИВОВИРУСНЫХ ПРЕПАРАТОВ

К.М.Даминова[2], З.Д.Расулова[1], А.А.Джалилов[1], Каримова З.К[1], М.Н.Даминова[1], О.И.Абдуллаева[1], Рихсиева Г.М.[1]

[1]Ташкентский педиатрический медицинский институт,
[2]Ташкентский государственный стоматологический институт.

✓ ***Резюме,***

В статье представлены результаты наблюдения 40 больных среднетяжелыми формами ОКИ ротавирусной этиологии в возрасте от 5 мес до 5 лет, проходивших стационарное лечение в инфекционной больнице. Мальчиков - 25(47,17%), а девочек составило 28 (52,83%). Лабораторную диагностику на наличие ротавирусной инфекции в фекалиях проводили методом ПЦР. Исследовали и изучали общий анализ крови, общий анализ мочи. Стандартная процедура обследования состояла из общеклинических исследований (гемограмма, общий анализ мочи, копроскопия), двух кратного бактериологического исследования фекалий. Полученные результаты свидетельствуют, что наиболее рациональной и эффективной схемой лечения среднетяжелых форм ОКИ ротавирусной у детей является включение в комплексную терапию эргоферона в возрастных дозировках. Препарат может быть рекомендован для внедрения в клиническую практику с целью интенсификации клинической и санирующей от ротавируса эффективности общепринятой базисной терапии при ротавирусной инфекции у детей.

Ключевые слова: противовирусный препарат эргоферон, ротавирусная диарея, дети

БОЛАЛАРДА ВИРУСГА ҚАРШИ ДОРИ ВОСИТАСИНИ ҚЎЛЛАШ БИЛАН РОТАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИНИ КОРРЕКЦИЯ ҚИЛИШ ЙЎЛИ

К.М.Даминова[2], З.Д.Расулова[1], А.А.Джалилов[1], Каримова З.К[1], М.Н.Даминова[1], О.И.Абдуллаева[1], Рихсиева Г.М.[1]

Тошкент педиатрия тиббиёт институти[1], Тошкент давлат стоматология институти[2].

✓ ***Резюме,***

Мақолада вирусга қарши эргаферон препаратидан фойдаланишнинг самарадорлигини ўрганиш натижалари келтирилган. Белгиланган вазифаларни бажариш учун 5 ойликдан 5 ёшгача бўлган, юқумли касалликлар шифохонасида стационарда даволанаётган ОКИнинг ротавирус этиологияли ўрта оғир формаси билан касалланган 40 нафар беморда кузатув натижалари ўтказилди. Ўғил болалар - 25(47,17%), қизлар28 (52,83%) ни ташкил қилди. Лаборатор диагностикада ротавируснли инфекцияни аниқлаш учун нажасда ПЦР усулида текширилди. Умумий қон анализи, умумий сийдик анализилари текширилди ва ўрганилди. Синов жараёнида умумий клиник тадқиқотлар (гемограмма, умумий сийдик анализи, копроскопия), натижасининг икки томонлама бактериологик текшируви бўлиб ўтди. Олинган натижалар болаларда ОКИ вирусининг ўрта оғир формасида эргоферен дори воситасини ёшга қараб комплекс даволаш энг оқилона ва самарали даволашда қўшилишидан далолат беради. Болаларда ротавирус инфекцияси учун анъанавий асосий даволашнинг ротавирус самарадорлигига қарши клиник ва санация кучайтириш мақсадида препаратни клиник амалиётга жорий этиш учун тавсия этиш мумкин.

Калит сўзлар: эргоферон вирусга қарши препарат, ротавирусли диарея, болалар.

WAYS OF CORRECTION OF ROTAVIRAL INFECTION WITH USE OF ANTI-VIRAL DRUGS

K.M.Daminova[2], Z.D.Rasulova[1], A.A.Dgalilov[1]
Z.K. Karimova[1], M.N. Daminova[1], O.I.Abdullaeva[1], Richsieva G.M.[1]

[1]Tashkent Pediatric Medical Institute, [2]Tashkent State Dental Institute.

✓ ***Resume,***

The article is presented the results of the study of the effectiveness of the use the antiviral drug ergoferon. To perform the tasks set, the results of the observation of 40 patients with moderate-to-severe forms of oxiravirus at the age of 5 months of age to 5 years, undergoing in-patient treatment of the infectious diseases hospital, are presented. The number of boys was 25 (47.17%), and the number of girls was 28 (52.83%). The laboratory diagnostics for the presence of rotavrus infection in feces were carried out by PCR. The general analysis of the blood and the general analysis of urine was analyzed and studied. The standard examination procedure consisted of general clinical studies (rheogram, general urine analysis, coproscopy), two-fold bacteriological study of fecal. Results indicate that the most effective and rational treatment for moderate-sized OCI of rotavirus children is inclusion in complex therapy ergoferon at the age-related dosages. The drug may be recommended for clinically using and practiced to intensify the clinical and rotavirus-mediated efficacy of conventional basal therapy for rotavirus infection in children.

Keywords: antiviral drug, ergoferon, rotavirus diarrhea, children

Актуальность

Острые кишечные инфекции (ОКИ) устойчиво занимают одно из ведущих мест среди всех инфекционных заболеваний. В детском возрасте, особенно у детей раннего и дошкольного возраста в настоящее время основная заболеваемость падает на кишечные инфекции вирусной этиологии. Первым вирусом - возбудителем гастроэнтеритов у детей был вирус Норфолка (норовирус), открытый в 1972 году в штате Огайо (США). Роль ротавируса как этиологического фактора диареи впервые была установлена в 50-х годах прошлого столетия у животных. Спустя 20 лет (1973 год) ротавирус был обнаружен в копрофильтрате больных гастроэнтеритом детей и была доказана его роль как этиологического фактора кишечной инфекции. В последующие годы этиологическая структура вирусных диарей существенно расширилась. Было установлено, что вирусные диареи человека могут быть обусловлены такими инфекционными агентами, как астровирусы, саповирусы, коронавирусы, торовирусы, аденовирусы (серотипы 31, 40, 41), энтеровирусы Коксаки А (серотипы 18, 20, 21, 22, 24), ЭСНО и реовирусы, а также - вирус гриппа типа А (H5N1), бокавирусы и др. [5]. По данным международной статистики, вирусные диареи в настоящее время составляют 50-80% в общей структуреОКИ, и ежегодно регистрируется до 180 млн диарейных заболеваний вирусной этиологии. Ведущее место в этиологии вирусных диарей занимают рота- и норовирусы. Ротавирусы вызывают более 125 млн случаев детского гастроэнтерита и, примерно 440 тысяч летальных исходов в год[5]. Проблема острых кишечных инфекций у детей является одной из актуальных для практического здравоохранения и медицинской науки в мире. По распространенности острые кишечные инфекции у детей занимают второе место, а по показателям смертности в ряде регионов выходят на первое место. По данным ВОЗ в мире ежегодно болеют острыми желудочно-кишечными инфекционными болезнями более 1 миллиарда человек, из которых 65-70 % составляют дети в возрасте до 2 лет. Широкая распространенность кишечных инфекций в Узбекистане, обусловленная природно-климатическими особенностями южного региона, подчеркивает их значимость в социально-экономическом плане [4]. В структуре кишечных инфекций значительное место продолжают занимать дети до школьного возраста [1]. ОКИ у детей продолжают оставаться актуальной проблемой здравоохранения, поскольку наносят большой ущерб здоровью детей и экономики страны [3]. Вирусные кишечные инфекции относятся к "вновь возникающим инфекционным болезням", значение которых в последние годы постоянно возрастает. В России в год регистрируется около 300 тыс. ротавирусных гастроэнтеритов. В эпидемический период до 80% острых кишечных инфекций (ОКИ) приходится на РВИ, которая регистрируется в виде спорадических заболеваний или вспышек в семье и детских коллективах. Наиболее высокая восприимчивость у детей до 5 лет, и она обусловлена анатомо-физиологическими особенностями органов желудочно-кишечного тракта, незрелостью как специфических, так и неспецифических факторов иммунной защиты. Максимальная заболеваемость РВИ приходится на зимне-весенний период. В последние годы, практически во всех регионах мира происходит неуклонный рост заболеваемости ротавирусной инфекцией. По данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируется более 180 млн. заболеваний ротавирусной инфекцией и около 600 тыс. из них с летальным исходом[2]. Повсеместная распространенность, высокая частота развития тяжелых и осложненных форм болезни, летальность у детей раннего возраста ставят эту проблему в ряд наиболее социально значимых, что предопределяет важность дальнейшей разработки и совершенствования терапии ротавирусной инфекции [2].

Цель: - Изучение клинической и санирующей эффективности эргоферона в комплексной терапии ротавирусной диареи у детей.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находилось 40 больных среднетяжелыми формами ОКИ ротавирусной этиологии в возрасте от 5 мес до 5 лет, проходивших стационарное лечение в инфекционной больнице. Мальчиков - 25(47,17%), а девочек составило 28 (52,83%). При анализе возрастной структуры, оказалось, что наибольшее число больных обратившихся в инфекционные стационары были в возрасте до года, число детей составляет - 21 (39,62 %), от 1 до 2 года- 15(28,30%). Больные от 2 до 3 лет составили 17 (32,07 %).

Лабораторную диагностику на наличие ротавирусной инфекции в фекалиях проводили методом ПЦР. Исследовали и изучали общий анализ крови, общий анализ мочи. Стандартная процедура обследования состояла из общеклинических исследований (гемограмма, общий анализ мочи, копроскопия), двух кратного бактериологического исследования фекалий для выявления шигелл, сальмонелл, условно-патогенной микрофлоры.

Результат и обсуждение

Больные поступали в отделение преимущественно на ранних сроках заболевания и 96,2% из них был госпитализирован в первые три дня. У всех включенных в исследование подробно собирали анамнез заболевания и жизни, эпидемиологические данные. Нами проведен подробный анализ клинических проявлений основных симптомов болезни у 53 детей с лабораторно подтвержденным диагнозом "ротавирусная инфекция"(РВИ). По возрасту дети были разделены на 3 группы: I группа: от 6 мес до 1 года - 21 детей (39,62%); II группа: от 1г до II-х лет.-15 детей (28,30%); III группа: старше 3-х лет-17 детей (32,07 %). Первые проявления болезни складывались из 3-х симптомов: Диареи и рвоты на фоне умеренного повышения температуры. Лихорадка в начальный период развития болезни выявлена только у половины заболевших детей грудного возраста и у 66,67% и 64,71% детей 2-х следующих возрастных групп. У 32(60,38%) больных заболевание начинается с одновременного появления рвоты и поноса, у 19(35,85%) на фоне повышенной температуры, причем это сочетание с наибольшим постоянством отмечено у детей старше года. У детей до года часто заболевание начинается с 2-х симптомов 10(47,62%), из них преобладает сочетание температуры и рвоты, сочетание рвоты и поноса отмечено только у 3(14,28%) больных. По тяжести течения мы различали легкую, средне-тяжелую и тяжелую формы

ротавирусной инфекции. Основными критериями тяжести были выраженность общей интоксикации, обезвоживания, степень нарушения функции желудочно-кишечного тракта (кратность рвоты и стула). Выявлены возрастные отличия в проявлении тяжести заболевания. Так, у 2(9,52%) детей до 1 года отмечались тяжелые формы болезни, у 11(52,38 %) средне-тяжелые и у 8(38,09 %) больных - легкие формы болезни. У детей старшего возраста преобладали легкие формы, и только у единичных больных развивалась тяжелая форма.

Кишечный синдром у детей характеризовался преимущественно явлениями гастроэнтерита 15(71,43%) и энтерита 5(23,81%) у детей до 1 года у детей более старшего возраста эти соотношения во второй возрастной группе - 12(80,0%) и 2(13,3%), в третьей группе -13(76,47%) и 1(5,88 %), в то же время у части детей, старших по возрасту, отмечались явления энтероколита: во II группе у 1(6,67%), в III группе у 1(5,88%), макроскопически стуле определялись примеси слизи, зелени, в копрограмме - лейкоциты больше 10 в поле зрения, слизь у 11,76% детей старше 2-х лет наблюдались только явления гастрита, стул оставался нормальным.

В день поступления в стационар всем больным назначалась базисная терапия, оральную регидратацию; по показаниям инфузионную терапию (глюкозосолевыми растворами); ферменты; пробиотики. Дети были разделены на две группы. Первая группа - основная (33 детей) получала препарат эргоферон который относится к фармакологической группе иммуностимуляторов, обладая противовирусными, антигистаминными, имумуномодулирующими и противовоспалительными свойствами. Препарат Эргоферонпри назначении препарата детям младшего возраста (от 6 месяцев до 3 лет) рекомендуется растворять таблетку в небольшом количестве (1 столовая ложка) кипяченой воды комнатной температуры. Начинать, при появлении первых признаков острой инфекции по следующей схеме: в первые 2 часа препарат принимают каждые 30 минут, затем в течение первых суток осуществляют еще три приема через равные промежутки времени. Со вторых суток и далее принимают по 1 таблетке 3 раза в день до полного выздоровления. Вторая группа - группа сравнения (20 детей) получала, пробиотик Примадофилус Детский, содержащий Bifidobacteriuminfantis, B. longum, Lactobacillusrhamnosus, L. acidophilus. Данный препарат не содержит лактозу, может назначаться с рождения, устойчив к антибиотикам, содержит пребиотикмальтодекстрин. Препарат назначался в дозе: детям от одного мес. до одного года - 0,5 чайной ложки, от одного года до пяти лет - 1 чайная ложка 1 раз в день до еды в условиях стационара и после выписки из клиники общей продолжительностью 16-18 дней. Клинические проявления моно-РВИ во всех возрастных группах характеризовались острым началом. Повышение температуры отмечалось у 93,7% больных, в большинстве случаев лихорадка была в пределах 38-39 °С (52,7% детей) общей продолжительностью 2-3 дня, только у 5,4% детей лихорадка сохранялась до 8-10 дней. Постоянным признаком РВИ была рвота или срыгивание, наблюдаемые у всех больных. Ведущим симптомом заболевания, отмечавшимся у всех больных, была диарея. Характер стула - частый, обильный, водянистый, желтого цвета, пенистый, с резким запахом и незначительной примесью зелени. Кратность стула до 5 раз в сутки отмечена у 41,1%, от 6 до 10 раз - у 53,6%, более 10 раз - у 5,4%. Длительность диареи в среднем составила 4-6 дней у 73,2%. Боли в животе умеренные, без четкой локализации, метеоризм, урчание по ходу кишечника отмечены у половины больных. В группе детей (20 чел.), получающих эргоферон, достоверные различия выявлены в динамике диарейного синдрома. Продолжительность диареи в основной группе, получающей эргоферон, составила 4,1 ± 1,2 дня, в группе сравнения - 5,6 ± 1,0 дня ($P \leq 0,05$). Одновременно с нормализацией частоты и характера стула у больных, получавших эргоферон, быстрее исчезали патологические примеси в стуле (слизь, зелень), что свидетельствовало о положительном влиянии препарата на процессы репарации кишечника. При изучении количественного содержания УПМ установлено, что в обеих группах по окончанию применения пробиотика у больных повышалось количество ПКП до нормы и уменьшалось количество E. coli с измененными свойствами. В основной группе, получавшей эргоферон, у всех больных имело место достоверное снижение УПМ, а у 7 (41%) отмечалась полная санация от УПФ. В группе сравнения по окончанию курса лечения пробиотиком у 12 из 15 больных была отмечена тенденция к снижению количества УПМ, однако у 8 больных (53,3%) возбудители S. aureus, P. mirabilis, P. vulgaris, Kl. pneumoniae выделялись повторно в диагностически значимых концентрациях.

Анализ температурной реакции у пациентов показал, что эффективность эргоферона проявлялась, начиная с первых суток лечения, что подтверждалось превалированием пациентов с нормализацией температуры тела к вечеру первого дня наблюдения (13 против 8% в группе 2). К вечеру вторых суток терапии почти половина исходно лихорадящих больных группы эргоферона имели нормальную температуру тела (45 против 32%), к исходу третьего дня лечения удельный вес пациентов с нормальной температурой достиг 68% против 49%, а на утро четвертого дня от начала болезнии почти все пациенты (92%), получавшие эргоферон, не имели повышенной температуры (против больных 2 группы 70%; $p<0,02$). Приём эргоферона, начатое в течение 24 ч от дебюта РВИ, более существенно сокращало длительность лихорадки, чем терапия, начатая в течение первых 48 часов. Катаральные симптомы со стороны верхних дыхательных путей к 7-му дню наблюдения полностью купировались также у большего процента больных группы эргоферона (87% и 714% соответственно).

При анализе результатов бактериологического исследования испражнений на микробиоценоз кишечника было установлено, что у всех больных при поступлении в стационар имеет место дисбактериоз кишечника. При лечении этих больных пробиотиком примадофилус дисбиотические изменения в микрофлоре кишечника прогрессируют вплоть до дисбактериоза 2-й степени. В группе больных, получавших эргоферон, количество бифидобактерий (КОЕ/г) в динамике заболевания существенно не изменяется и на 5-7-й день от начала лечения более чем в половине случаев (60%) остается сниженным, в то время как количество больных с показателем lg концентрации лактобактерий в пределах нормы увеличивается с 55 до 80%, а энтерококков - с 50 до 75%. Отчетливая тенденция

к повышенному содержанию эшерихий коли у большинства больных как до (55%), так и после курса лечения (60%) сохраняется. По окончании курса лечения эргофероном у всех больных наступила санация кишечника от E. coli (hem +) и Pr. mirabilis, в то время как исходный показатель lg концентрации K. pneumonia (105-7 КОЕ/г) и грибов рода Candida (10 4-5 КОЕ/г) остается практически без изменений.

Выводы:

Таким образом, наиболее рациональной и эффективной схемой лечения среднетяжелых форм ОКИ ротавирусной у детей является включение в комплексную терапию эффективным антивирусным препаратом в возрастных дозировках.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Горелов А.В. Ротавирусная инфекция у детей /А.В. Горелов, Д.В. Усенко //Вопр. современной педиатрии. - 2008. - Т. 7, № 6. - С. 76-83.
2. Исмаилов И.И., Даминова М.Н., Абдуллаева О.И. Воздействие эргоферона на состояние микробиоценоза кишечника у детей с ротовирусной инфекцией //Журнал Педиатрия. -№3.-2016.-С. 55-58
3. Костинов М.П. Новый препарат для лечения гриппа и острых респираторных вирусных инфекций. //Инфекционные болезни.-2011.-т.9.-№4.-С.32-39.
4. Левин, Д. Ю. Ротавирусная инфекция у детей: современное представление о вопросах этиологии, патогенеза и профилактики заболевания /Д. Ю. Левин, Е. В. Михайлова //Инфекционные болезни. -2004. Т.2. - №4. - С. 70-75.
5. Учайкин В. Ф., Новокшонов А. А.Противовируснқй препарат в комплексной терапии острых кишечных инфекцийвирусной и вирусно-бактериальной этиологии у детей. //Вопр. вирусологии. - 2012. - Т. 55, № 3. С.31-37.

Поступил 04.03. 2018

УДК: 616-08+616.314.26:616-092

QOZIQ TISHLAR DISTOPIYASINI ZAMONAVIY ORTODONTIK APPARATLAR BILAN DAVOLASH USULLARI

Durdiev J.I., Abasniya S.R.

Buxoro davlat tibbiyot instituti, Toshkent Tibbiyot Akademiyasi Urganch filiali.

✓ ***Rezyume,***

Instrumental usuli turli xil konsturuksiyadagi ortodontik apparatlardan foydalanishni o‘z ichiga oladi va almashinish va doimiy tishlar chiqishi davrida anomaliyalarni tuzatishning asosiy usuli hisoblanadi. Edgeuays texnikasi asosida ishlab chiqilgan zamonaviy ortodontik moslamalar (breketlar)dir.

Kalit so‘zlari: Tashxislash, olinmaydigan apparatlar, olib qo‘yiluvchi apparatlar, funktsional ta'sir etuvchi apparatlar.

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ СОВРЕМЕННЫМИ ОРТОДОНТИЧЕСКИМИ АППАРАТАМИ ДИСТОПИИ КЛЫКА

Дурдиев Ж.И., Абасния С.Р.

Бухарский государственный медицинский институт,
Ургенческий филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ ***Резюме,***

Инструментальные методы лечения подразумевают применение различных видов конструкций ортодонтических аппаратов, а также считается основным способом лечения при сменном и постоянном прикусе. Современные ортодонтические приспособления (брекеты) разработаны на основе техники Edgeuays.

Ключевые слова: диагностика, несъёмные аппараты, съёмные аппараты, аппараты функционального действия.

METHODS OF TREATMENT OF CANINES DISTOPY WITH MODERN ORTHODONTIC DEVICES

Durdiev J.I., Abasniya S.R.

Bukhara State Medical Institute,
Urgench branch of the Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume,***

Instrumental methods of treatment involve the use of various types of orthodontic appliances, and is also considered the main method of treatment for interchangeable and permanent bite. Modern orthodontic appliances braces developed based on Edgeys technique.

Key words: diagnostics, non-removable and removable devices, functional devices.

Dolzarbligi

Tishlar distopiyasi sabablari: tish follikulalari noto‘gri joylashishi asosan qoziq va ikkinchi premolyarlarda uchraydi. Tishlarning zich joylashishi, tish qatorida sut tishlarning almashinuvi kechikishi, ikkilamchi ortiqcha tishlarning mavjudligi, zararli odatlar natijasida kelib chiqqan distopiyalar va follikular kista mavjudligidir.

Qoziq tishlar distopiyasi tishlarni joylashuv anomaliyasiga kiradi [1,5,7,8]. Qoziq tishlar tish qatoridan tashqarida vistebulyar holatda joylashgan bo‘ladi. Qoziq tishlar distopiyasi bir tamonlama yoki ikki tamonlama bo‘ladi [2,4,6].

Qoziq tishlar distopiyasi shakillanishiga tishlar almashinuvining ketma-ketligini buzilishi, sut qoziq tishlarni vaqtidan oldin yo‘qotilishi, doimiy qoziq tishlarning chiqishining kechikishi, yuqori jag‘ning yaxshi rivojlanmasligi (mikrognatiya), doimiy tishlarning hajmining katta bo‘lishi (makrodentiya) sababdir [1,3,9]. LOR a'zolarini kasalliklari natijasida bemor doimiy og‘iz bilan nafas olishi oqibatida yuqori jag‘ni o‘sishdan ortda qolishi bilan qoziq tishlar distopiyasi sabablaridan biridir. Qoziq tishlar distopiyasi uchragan bemorlarda tashqi ko‘rinishda assimetriya aniq namayon bo‘ladi. Yuqori lab burmalari tekislashadi [1,6,9]. Yuqori va pastki lablar to‘liq yopilmagan holatda bo‘ladi. Bemor tinch holatida og‘zi qisman ochiq holatta bo‘ladi.

Shuning uchun zamonaviy stamatologiyada ushbu xastalikni zamon talablariga mos ravishda davolash uchun har xil instrumental usular, turli xil konsturuksiyadagi ortodontik apparatlardan foydalanishni o‘z ichiga oladi va amaliy stamatologiyada ularni vaqtida almashinish va doimiy tishlar chiqishi davrida anomaliyalarni tuzatishning asosiy ilmiy asoslangan usuli hisoblanadi. Edgeuays texnikasi asosida ishlab chiqilgan zamonaviy ortodontik moslamalar (breketlar) zamonaviy talablarga javob berishini tahliliy ilmiy asoslash zamonaviy stamatologiyaning asosy yo‘nalishlsridan biri bo‘lib qolmoqda.

Ilmiy maqsad:

Yuqoridagi ilmiy xulosalardan kelib chiqib, jamoamiz oldiga bollalar qoziq tishlari distopiyasini zamonaviy ortodontik apparatlar bilan davolash usullari takomillashtitishni ilmiy asoslangan usullarini tahliliy ko‘rib chiqish maqsad qilib qo‘yildi.

Material va usullar

Ortodont stomatolog ko‘rigidan o‘tgan bemorlardan 100 ta o‘smirlarda tish - jag‘ anomaliyalari aniqlandi. O‘rganilayotgan bolalar yoshiga ko‘ra 2 guruhga ajratildi. 10-13 yosh kechki almashinuv davri va 14-17 yosh doimiy tishlov davrlari.

1-Jadval

Ko’rikdan o’tganlar yoshi va jinsi

Kechki almashinuv davri		Doimiy tishlov davrlari	
10-13 yosh		14-17 yosh	
qizlar	O’g’il bolalar	qizlar	O’gil bolalar
24	32	19	25
Jami		100	

Tashxis aniqlashdan oldin bemorlarga to‘liq klinik, funksionalva instrumental tekshiruv o‘tkazildi. Tekshirish vaqtida klinik, rentgenologik va instrumental tekshirish usullari qo‘llanildi.

Klinik tekshirish usullari. Anamnez va shikoyatlari so‘rab surishtirildi, umumiy ko‘rik, yuz va og‘iz bo‘shligi ko‘rigi o‘tkazildi, pastki jag‘ yuqoriga va pastga harakatlanganida chakka-pastki jag‘ bo‘g‘imi paypaslanib ko‘rildi.

Qo‘shimcha tekshirish usullari. Tishlarning hajmi va tish qatorlari hamda apikal bazislar kengligi o‘lchanildi (Pon, Linder-Hart, N.G. Snagina usullari), bosh suyak TRG to‘g‘ri va yon proeksiyada o‘rganildi.

Jag‘ modellarining biometric o‘lchash usullari tish qatorlari va jag‘lar rivojlanishi anomaliyalarida morfologik o‘zgarishlarni topografiyasini aniqlashga imkon yaratadi, to‘gri tashxis qo‘yishda va bemorga optimal davo rejasini asoslashga yordam beradi.

Shikoyatlar yig‘ilib klinik ko‘rik o‘tkazilganidan keyin biometric tekshirish usullari qo‘llanildi. Tish qatorlarining kengligi o‘lchashda Ponn usuli qo‘llanildi.

Biometriya - Ponn usuli (premolyarlar sohasida torayish yuqori jag‘da 6,2+1,3ммga, pastki jag‘da-7,8+1,2ммga; molyarlar sohasida torayish 9,9+1,2 мм va 9,2+0,81 мм ga), Bolton (yuqori jag‘ kurak va qoziq tishlarni hajmi pastki jag‘ tishlarni hajmi to‘gri kelmasligi), Tonn (indeks 1,2), Snagina N.G. (pastki jag‘ apical bazisi torayishi), yuqori va pastki tish qatorlari o‘rta chizigi bir biriga to‘g‘ri keladi, yuqori jag‘ tishlari pastki jag‘ tishlari uzunligidan 1/3 qismini yopadi.

Tashxis asoslash uchun to‘gri proeksiyada bosh suyagi telerentgenografiyasi o‘tkazildi. TRG o‘lchovlarida R.M.Ricketts usulidan foydalanildi. Bunda quyidagi ko‘rsatkichlar aniqlandi: chap va o‘ng yuqori va pastki molyarlarning orasidagi masofa (1.1 + 0,8 мм), pastki molyarlar aro kenglik (50.0 мм), pastki qoziqlar aro kenglik (22.1 + 0,3 мм), o‘rta chiziq joyi (1.0 + 0,2 мм). Pastki birinchi molyarlar va J-Ag chizig‘i (15.3 + 0,5 мм), tish qatorlarining va jag‘larning o‘rta chizig‘i (0.4 + 0.15 мм) va okklyuzion tekkislik joylashshi (0.8 + 0,21 мм).

Natijalar

Tish qatoriva jag‘ anomaliyasi o‘quvchilarning 100 nafarida kuzatildi. Shulardan 45 nafarida tish qatori anomaliyasi, 40 nafarida tishlarni chiqish va joylashish anomaliyasi, 15 nafarida jag‘ anomaliyasi kuzatildi.

2-jadval

O‘smirlarda yuz-jag‘ anomaliyalari tarqalishi

Anomaliya	Bemorlar soni
Tish qatori anomaliyasi	45
Tishlarni chiqish va joylashish anomaliyasi	40
Jag’ anomaliyasi	15
Jami	100

Aniq kuzatuvlar shuni ko‘rsatdiki bolalarda anomaliyalar qo‘shilgan holatda keladi. Misol uchun alohida tishlar anomaliyasi, tish qatori anomaliyasi va holati, patologik tishlov bilan birga undan tashqari bir qancha tishlov anomaliyari birgalashib kelishi aniqlandi.

Tishlarning chiqish va joylashish anomaliyasi bor 40 nafar bolalarning 15 nafarida «qoziq tishlar distopiyasi» kuzatildi.

10 nafar bolalarda ortodontik davo chora-tadbirlari qo‘llanildi.

5 nafar bolalarda olib qo‘yiluvchi mexanik ta'sir qiluvchi plastinkalar bilan davo choralari qo‘llanildi.

5 nafar bolalarda olinmaydigan mexanik ta'sir qiluvchi breket sistemasi bilan davo choralari qo‘llanildi.

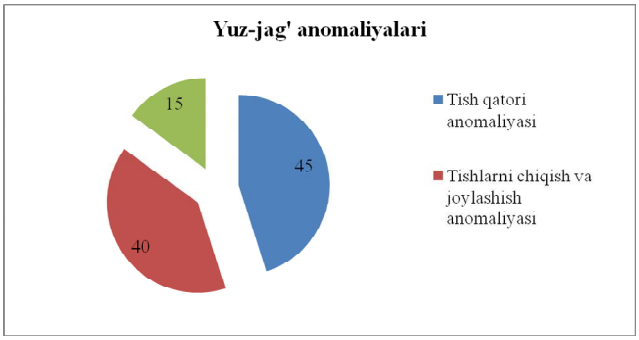
3 nafar bolalarda yuqori jag‘ning mikrognatiyasi xisobiga kelib chiqqan qoziq tishlar distopiyasiga davo choralarida zamonaviy ortodontik apparatlardan breket sistemasi, Derixsvayler va mikro inpilatdan foydalanildi.

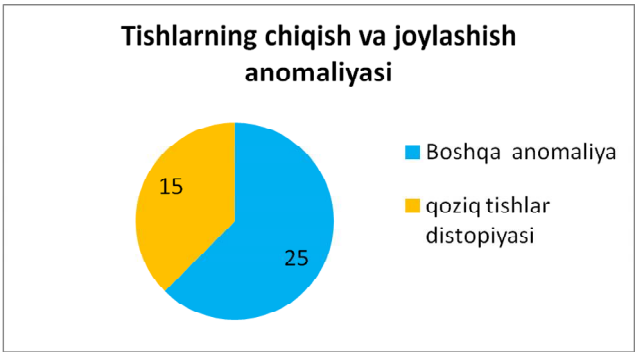
Ortodontik davo choralari qo‘llanilgan bolalarda davo chora-tadbiri davom qilyapti.

Kuzatuv jarayoni shuni ko‘rsatdiki, sut va doimiy tishlar almashinuv davrida prafilaktik choralarni qo‘lash yaxshi natija berishi, LOR a'zolarida muommolar bo‘lsa uni bartaraf qilish zarur aks holda olingan natijalar qayta residiv berishi mumkin. Qoziq tishlar distopiyasini zamonaviy ortodontik apparatlar bilan davo choralarida apparatlardan foydalanish qulayligi, apparatlarga bemorlarning moslashishi osonligi, apparatlarlar doimiy ta'sirda bo‘lishi va samarali natijaga erishish.

Xulosalar

1. Ortodont - stomatolog profilaktik ko‘rigida 100 nafar o‘smir qizlar va o‘gil bolalarda yuz - jag‘ anomaliyalari





aniqlandi. Shulardan 15 tasida qoziq tishlar distopiyasi aniqlangan.

2. Qoziq tishlar distopiyasi davo samaradorligi yuqori bo‘lishi uchun yuz skeleti o‘sish davri tugaguncha (14-16 yosh) olib boorish maqsadga muvofiq bo‘ladi. Shukungacha olinmaydigan mexanik ta'sir qiluvchi breket sistemasi yaxshi natijalarga erishdi.

3. Qoziq tishlar distopiyasi davolash usulini bemorlar uchun individual tanlash lozim shu maqsadda ortodont, terapevt stomatolog, parodontolog, jarrox stomatolog maslahatlashib ish olib borishi lozim.

4. Tishlarni chiqish va joylashish anomaliyasi oldini olish maqsadida yosh ota-onalar orasida tushintirish chora-tadbirlarini o‘tkazish lozim.

ADABIYOTLAR RO‘YHATI:

1. Арсенина О.И., Ряховский А.Н., Сафарова Н.М. Диагностика и планирование ортодонтического лечения пациентов со скученным положением зубов с использованием эластомерных корригирующих капп. //Стоматология. - 2011.
2. Образцов Ю.Л., Ларионов С.Н. Пропедевтическая ортодонтия. /СПб.: СпецЛит, 2007
3. Головинова Н.Э. Сравнительная характеристика использования самолигирующих брекетов при лечении пациентов со скученным положением зубов: /Автореф. дис. ... канд.мед.наук. М 2009.
4. Левицкий В.В., Ряховский А.Н. Новые возможности планирования эстетического результата ортопедического лечения. // Клин стомат 2008;4:32-36.
5. Персин Л.С. Диагностика и лечение зубочелюстных аномалий. /Ортодонтия. М 2008.
6. Ряховский А.Н. Цифровая стоматология. /М. Медицина 2010.
7. Суетенков Д.Е., Егорова А.В., Фирсова И.В. Структура аномалий зубов, зубных рядов и окклюзии у детей и подростков саратовской области //Ортодонтия.- 2012.- № 1. -С. 66.
8. Фирсова И.В., Перунов А.Ю., Добровольский Г.А. Частота патологических изменений зубочелюстной системы у саратовских женщин 17-27 лет //Морфологические ведомости.- 2004. -№ 1-2.- С. 110.
9. Kravitz N.D., Kusnoto B., BeGole E. How well does invisalign work? //Am J Orthod 2009; 135:1:27-35.

Kelib tushgan vaqti 11.03.2019

УДК 616-053.31

НЕОНАТАЛ СЕПСИСДА ТИМУС ҚОН ТОМИРЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Ш.А. Зияев, Р.И. Исраилов

Андижон давлат тиббиёт институти, Тошкент тиббиёт академияси.

✓ ***Резюме,***

Ушбу илмий ишда неонатал сепсисдан ўлган чақалоқлар тимуси қон томирларининг морфологик ўзгаришлари ўрганилган. Меъёрда тимус бўлакчаларининг пўстлоқ ва мия қаватларида бир-биридан фарқ қилувчи икки хил микроциркуляция тизими мавжуд. Ҳомила ичи сепсисида тимус ривожланишдан орқада қолганлиги, томирлар тизими меъёрда сақланганлиги билан, лимфоцитлар ва ретикулоэпителий хужайраларида гипоплазия ва дисплазия жараёнлари ривожланганлиги аниқланади. Сепсис таъсирида тимус қон томирларида тизимли васкулит ривожланганлиги, барча турдаги қон томирларда бир хил кўринишда эндотелийнинг гипертрофияланиши, ички юзасининг шикастланиши, эндотелиоз ривожланганлиги аниқланди.

Калит сўзлар: сепсис, тимус, чақалоқлар, морфология, тизимли васкулит.

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ТИМУСА ПРИ НЕОНАТАЛЬНОМ СЕПСИСЕ

Ш.А. Зияев, Р.И. Исраилов

Андижанский государственный медицинский институт,
Ташкентская медицинская академия.

✓ ***Резюме,***

В данной работе проведено исследование клинико-анамнестических данных и особенностей морфологических и морфометрических изменений тимуса у новорожденных, умерших от различных форм сепсиса. Морфологически отмечалась метаплазия ретикулоэпителия в ретикулез и склероз, исчезновением из паренхимы тимуса лимфоцитов и клеток-нянек. В результате длительного воздействия инфекционных факторов в тимусе полностью блокируются все морфофункциональные элементы и наступает паралич тимуса в иммуногенезе.

Ключевые слова: Сепсис, новорожденный, тимус, иммунодефицит, морфология.

MORPHOLOGICAL CONDITION OF THYMUS WITH NEONATAL SEPSIS

Sh.A. Ziyaev, R.I. Israilov,

Andizhan State Medical Institute, Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume,***

In this study, a study of clinical and anamnestic data and features of morphological and morphometric changes of the thymus in newborns who died from various forms of sepsis was conducted. Morphologically, reticuloepithelium metaplasia was observed in reticulosis and sclerosis, lymphocyte and nursery cells disappeared from the thymus parenchyma. As a result of prolonged exposure to infectious factors in the thymus, all morphofunctional elements are completely blocked and paralysis of the thymus occurs in immunogenesis.

Key words: Sepsis, newborn, thymus, immunodeficiency, morphology.

Долзарблиги

Неонатал сепсис, бу — бир ойлик чақалоқларда учрайдиган, ациклик кечадиган, йирингли ўчоғи мавжуд ёки бактеремия билан давом этадиган, полиорган етишмаслик билан номоён бўладиган системали яллиғланишли касаллик синдроми ҳисобланади. Ушбу бирламчи сепсиснинг учраш даражаси 1000 та тирик туғилган чақалоқларнинг 8 тасига тўғри келади. Чала туғилган чақалоқларда ва гўдакларда яшин тезлиги билан кечадиган сепсисдан ўлим ҳолати жуда юқори, 13-50 фоизни ташкил қилади [3,4,7].

Сепсис иммунитетнинг пасайиши шароитида вужудга келадиган тарқоқ инфекцион жараён ҳисобланади. Организм иммунологик реакцияларининг бузилишидан, макроорганизмнинг микробларни йўқ қилиш ёки чиқазиб ташлаш хусусияти йўқолади, натижада септик инфекцион жараён бошланиб, барча морфофункционал тизимларда метаболик бузилишларга, кейин эса аъзолар декомпенсациясига олиб келади. Олимлар томонидан сепсис ривожланишига жавобгар иммунитетнинг аниқ нуқсонини аниқлашга қаратилган харакатлар самара берганича йўқ [1,2,6]. Шунга қарамасдан, тадқиқотчиларнинг фикрича, сепсисда фагоцитознинг тугалланиши бузилади. Сепсис жараёни асосида бактериал инфекцияга, жумладан шартли патоген инфекцияга нисбатан муросали организмда системали яллиғланишли жараён ётиб, томирлар эндотелийсининг тарқоқ шикастланиши, лейкоцит, тромбоцит каби қон ҳужайраларининг фаоллашуви, умумий инфекцион заҳарланиш, гемостазнинг бузилиши ривожланиб, охир оқибатда полиорган етишмаслик билан асоратланади [3,5,6]. Нейтрофил лейкоцитлар организмнинг ҳар қандай ҳам меёрий, ҳам патологик ҳужайралари функционал ҳолатини фаоллаштиради. Шунинг учун организмда инфекцияларга қарши бактерицидлик ва цитотоксиклик фаоллик даражаси ушбу лейкоцитларга боғлиқ. Сепсисда нейтрофилларнинг ёт антигенларга нисбатан цитотоксик таъсири кескин ошганда, бу хусусият ўзининг тўқима ва ҳужайраларига нисбатан ҳам

ошиб, иммунтанқислиги ва иммунопатологик жараён ривожланишига сабабчи бўлади.

Мақсад. Юқорида келтирилган мунозараларни инобатга олиб, ушбу илмий ишда, неонатал даврда сепсисдан ўлган чақалоқлар тимусининг қон томирларида ривожланадиган патоморфологик ўзгаришларни ўрганишни мақсад қилиб олинди.

Материал ва усуллар

Мақсадга эришиш учун ЎзР ССВ Республика патологик анатомия маркази болалар патологияси бўлимида 2009-2018 йиллар давомида аутопсия текширувидан ўтказилган 72 та неонатал сепсисдан нобуд бўлган чақалоқлар тимуслари морфологик текширув учун ажратиб олинди. Сепсис таъсирида тимусда ривожланган морфологик ўзгаришларни таққослаб ўрганиш мақсадида, назорат гуруҳи сифатида хар хил жароҳатланишлардан ўлган 20 та чақалоқлар тимуси морфологик текширувга олинди. Тимуснинг ташқи кўриниши диққат билан назоратдан ўтказилиб, шакли, вазни, ўлчамлари, тўқимасининг ҳолати, ташқи кўринишидаги ўзгаришлар аниқланди. Ўнг ва чап бўлакчаларининг маркази ва чет қисмларидан, жами 4 та 1,5х1,5 см.ли бўлакчалар кесиб олиниб гистологик текширувга тайёрланди. Бўлакчаларга одатий усулда ишлов берилиб, парафин блоклари тайёрланди. Улардан ясалган гистологик кесмаларни гематоксилин-эозин, ван-Гизон ва ШИК реакцияси усулларида бўялиб, ёруғлик микроскопи остида ўрганилди.

Натижа ва таҳлиллар

Назорат гуруҳига кирган тимуслар морфологик жиҳатдан текширилганда, шу ҳолат аниқландики, у гистоморфологик жиҳатдан юпқа бириктирувчи тўқима тутамлари билан бир-биридан ажралиб турадиган ҳар хил катталикдаги бўлакларидан иборат. Аъзонинг чет қисмида нисбатан катта бўлаклар жойлашган, марказий соҳасида эса ҳар хил шаклдаги майда бўлаклар ўрин олган. Оралиқ тўқимаси бириктирувчи тўқима ҳужайралари, яъни фиброцит ва ретикуляр ҳужайралардан, аргирофил ва ретикуляр толалардан ташкил топган бўлиб, меёрда ҳужайралари кам, толали тузилмалари кўп бўлади. Оралиқ тўқимадан ҳар бир тимус бўлагига трабекулалар кирганлиги, унда қон ва лимфа томирлари ҳамда периваскуляр гемато-гистиоген тўсиқ жойлашганлиги кўринади.

Морфологик текширув натижалари шуни кўрсатдики, тимуснинг ангиоархитектоникаси ўзига хос томирлар тўридан иборат. Тимуснинг бош артерия ва венаси бўлаклари орқа соҳаси марказий қисмига келиб, бўлакчалар қон томирларига тармоқланади ва органнинг ташқи пардаси остидан тарқалиб, хар бир бўлагига трабекулалари орқали кириб боради. Тимус бўлакчаларининг пўстлоқ ва мия қаватларида бир-биридан фарқ қилувчи икки хил микроциркуляция тизими мавжудлиги аниқланди. Мия қаватида одатий турли тизим тузилишида бўлса, пўстлоқ қаватида кетма-кетлик билан тармоқланган артериолалар лимфоцитлар тўпламлари оралиғигача кириб бориб, пўсткапилляр венулаларга айланади ва қаватлар оралиғига қайтиб чиқади. Барчаси бир-бири билан туташиб, бўлакчадан қонни олиб кетувчи умумий венага айланади ва трабекула орқали бўлакчалар оралиғига чиқади.

Тимус бўлакчалари оралиғи трабекулаларда жойлашган артериялар девори нисбатан қалин ва барча артериялар тузилишига ўхшаб, ички эндотелий қоплами, унинг остида базал мембрана, кейин эластик толалар қатлами, кейинги навбатда 4-5 қатордан иборат силлиқ мушак ҳужайралари қавати, ташқи томондан бириктирувчи тўқимали адвентиция ўраб олган. Бошқа органлардан фарқи, адвентиция қавати кенгроқ жойни эгаллаган, таркибида аргирофил ва ретикуляр толалар ва лимфа йўллари жойлашган.

Артериолалар тимус бўлакчалари трабекулаларининг ички қисмида, пўстоқ ва мия қаватлари оралиғида, ҳамда майдароқлари қаватлар таркибида ҳам учрайди. Уларнинг девори нисбатан юпқа, таркиби ички эндотелий ҳужайралари, унинг остидаги базал мембрана ва эластик толали қават ва ташқи адвентиция тўқимасидан иборат. Айрим йирикроқ артериолалар деворида силлиқ мушак ҳужайралари ҳам учрайди. Тимус бўлакчалари ичи артериолаларнинг ўзига хос белгиси, бу уларнинг асосан ретикулоэпителий ҳужайраларига туташиб жойланиши ҳисобланади. Капиллярлар одатий тузилишга эга, яъни ички юзасидан эндотелий билан қопланган, унинг тагида базал мембранаси мавжуд, уларни ҳам атрофидан ретикулоэпителий ҳужайралари ўраб олган.

Ушбу ҳолатни алоҳида таъкидлаб ўтиш керакки, тимус бўлакчалари таркибидаги посткапилляр венулалар ўзига хос тузилишга эга эканлиги кузатилди. Аввалambор уларнинг сони бошқа аъзоларга нисбатан кўп, трабекулаларнинг бўлакчаларга кирган қисмидан бошлаб, бўлакчалар оралиғида, пўстлоқ ва мия қаватлари таркибида ўрин эгаллаган. Бизнинг фикримизча бунга сабаб, қон таркибидан ўзак лимфоцитлар тимус тўқимасига мунтаззам равишда миграцияланиб туришига шароит яратилган. Уларнинг девори эндотелий ҳужайраларининг нисбатан йирик ва зич жойланиши ҳисобига қалинроқ кўринади. Аслида, уларнинг девори оддий тузилишга эга, яъни ички юзасидан бир қатор эндотелий ҳужайралари билан қопланган, уларнинг остида аргирофил ва ретикуляр толалардан иборат базал мембрана ўрин олган. Бу тарздаги тузилиш қондан лимфоцитларнинг ҳам эндотелий оралиғи, ҳамда трансэндотелий йўл билан тимус тўқимасига миграцияланишига яхши шароит ҳисобланади.

Неонатал сепсисдан нобуд бўлган чақалоқлар тимуси морфологик текширувдан ўтказилганда қуйидагилар аниқланди. Агар сепсис ҳомила даврида орттирилган бўлса тимус микроскопик жиҳатдан ривожланишдан орқада қолганлиги, гипоплазия ва дисплазия жараёнлари ривожланганлиги аниқланади. Сепсис интранатал ва постнатал даврларда юққан бўлса, тимусда иммун фаоллашувга хос морфологик ўзгаришлар кузатилиб, тимуснинг акцидентал инвалюцияланиши билан, оралиқ тўқимасида яллиғланишга хос бўлган ҳужайраларнинг кўпайиши билан номоён бўлади. Бунда оралиқ тўқима кескин кенгайган, шиш ҳолатда, қон томирларида гиперемия кузатилиб, унинг атрофида кўп миқдорда эозинофиллар, плазматик ҳужайралар, макрофаглар ва лимфоцитлар пайдо бўлганлиги аниқланади. Бу турдаги морфологик ўзгаришлар, яъни оралиқ тўқиманинг эозинофиллези ва лаброцитози иммун реакцияларнинг бузилган ҳолда давом этганлигидан дарак беради. Тимус бўлагининг ичида эса ретикулоэпителий ҳужайралари кескин гипертрофияланиб, фаоллашган, ҳужайра ичида ва оралиғида кам

миқдорда бўлсада актив лимфоцитларни ўраб олган, бу ҳам иммун реакциянинг авж олганлигини кўрсатади.

Сепсиснинг деярлик барча ҳолатларида тимуснинг юқорида кўрсатилган патоморфологик ўзгаришлари, авваламбор қон томирларида тизимли кўринишидаги васкулит ривожланганлиги оқибати ҳисобланади. Барча турдаги қон томирларда бир хил кўринишдаги ўзгаришлар, яъни эндотелийнинг гипертрофияланиши, ички юзасининг шикастланиши ҳисобига эндотелиоз ривожланганлиги аниқланди. Нисбатан йирик артерия ва веналар ичида лейкоцитлар ва тромбоцитлар туриб қолганлиги, эндотелийга жипслашиб, майда лейкоцитар тромблар пайдо қилганлиги топилди. Томирлар девори базал мембранаси, эластик толали қавати, хатто адвентицияси ҳам диффуз ҳолда мукоид бўкиш ва миксаматозга учраганлиги, айримларида фибриноид некрозгача оғирлашганлиги кузатилди. Бундай патоморфологик ўзгаришга учраган томирлар атрофида жойлашган строма ҳужайралари, яъни ретикулоэпителий ҳужайралари цитоплазмаси вакуоляр дистрофияга учраганлиги аниқланди.

Хулоса

1.Тимус бўлакчаларининг пўстлоқ ва мия қаватларида бир-биридан фарқ қилувчи икки хил микроциркуляция тизими мавжуд. Мия қаватида одатий тўрли тизим тузилишида бўлса, пўстлоқ қаватида навбатманавбат тармоқланган артериолалар лимфоцитлар тўпламлари оралиғигача кириб бориб, капиллярдан кейинги венулаларга айланади ва қаватлар оралиғига қайтиб чиқиб, умумий венага айланади.

2. Агар сепсис ҳомила даврида орттирилган бўлса тимус микроскопик жиҳатдан ривожланишдан орқада қолганлиги, томирлар тизими меёрда сақланганлиги билан, лимфоцитлар ва ретикулоэпителий ҳужайраларида гипоплазия ва дисплазия жараёнлари ривожланганлиги аниқланади.

3. Сепсис жараёни postnatal даврда эса тимуснинг нормал ривожланганлиги устига қўшилган ҳолатларида, унинг бўлаклари йирик, қатламлари яхши фарқ қилинган, стромаси юпқа, томирлари яхши такомил топган ҳолда бўлсада, сепсиснинг оғирлик даражасига қараб, акцидентал инвалюциянинг хар хил даражаси ривожланганлиги кузатилади.

4. Сепсис таъсирида тимус қон томирларида тизимли васкулит ривожланганлиги, барча турдаги қон томирларда бир хил кўринишда эндотелийнинг гипертрофияланиши, ички юзасининг шикастланиши, эндотелиоз ривожланганлиги аниқланди. Томирлар девори базал мембранаси, эластик толали қавати, хатто адвентицияси ҳам диффуз ҳолда мукоид бўкиш ва миксаматозга учраганлиги, айримларида фибриноид некроз пайдо бўлганлиги аниқланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Дегтярова М.В. Функциональное состояние иммунной системы новорожденных детей при физиологическом и осложненном течении неонатального периода: природа иммунной адаптации: /Автореферат дисс. ...докт.мед.наук. М., 2000.
2. Климко Н.Н. Инфекция и антимикробная терапия. //Инфекция и антимикробная терапия 2002. - т.4,№1. -с. 14-18.
3. Баранова А.А. Руководство по педиатрии (том Неонатология) /под редакцией А.А. Баранова. М. Медицина 2007. -600 с.
4. Шабалов Н.П., Иванов Д.О. Неонатальный сепсис: клиника, диагностика и лечение. //Санкт-Петербург. - Академический мед.журнал, - 2001. -т.1., №3, - с.81-88.
5. Шабалов Н.П., Иванов Д.О. Сепсис новорожденных. //Педиатрия. 2003. №5. - с.45-56.
6. Dhainaut J, F. Chemotherapy and Infection //4th European Congress. Chemotherapy and Infection. Scientific Discovery. - Pans. 2002. -p.70.

Келиб тушган вақти 01.03. 2019

УДК:616-053.31

ДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ НЕКОТОРЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В КРОВИ МАТЕРЕЙ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ГИПОКСИЧЕСКО-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Инакова Б.Б., Нуритдинова Г.Т., Гафурова З.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

При наличии хронических заболеваний и патологическом течении беременности у матерей новорожденных детей с ГИЭ отмечалось значительное снижение содержания цинка в крови на фоне повышения уровня меди и магния, что позволяет говорить о селективности транспорта изучаемых МЭ в системе "мать-плацента-плод" в организм плода.

Что свидетельствует о том, что чем больше концентрация исследованных эссенциальных МЭ в крови матерей, тем больше концентрация их в крови детей контрольной группы.

Ключевые слова: микроэлементы, мать-плацента-плод, новорожденные, гипоксическо-ишемическая энцефалопатия.

ГИПОКСИК-ИШЕМИК ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ БИЛАН ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАР ОНАЛАРИ ҚОНИДА ТУРЛИ МИКРОЭЛЕМЕНТЛАРНИНГ ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Б.Б. Инакова, Г.Т. Нуритдинова, З. Гафурова

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Сурункали касалликлар ва ҳомиладорлик патологияси билан кечганида, янги туғилган чақалоқларнинг оналари қонида рух элементи таркибини сезиларли даражада камайтириб, мис ва магнийнинг ортиб бориши кузатилади, бу эса она-йўлдош-ҳомила тизимини ҳомиланинг кўчиб кетишигача олиб келади.

Бу шуни кўрсатадики, онанинг қонида кузатиладиган асосий МЭ нинг концентрацияси миқдори мувозанати қанчалик ўзгарса, бу гуруҳидаги ҳомиладорлар болалари туғма нуқсонлар билан туғилиш даражаси юқори бўлади.

Калит сўзлар: микроэлементлар, она-йўлдош-ҳомила, чақалоқ, гипоксич-ишемик энцефалопатия.

DEFICIENT STATES OF CERTAIN MICROELEMENTS IN THE BLOOD OF THE MOTHERS OF NEWBORN CHILDREN WITH HIE

Inakova B.B., Nuritdinova G.T., Gafurova Z.

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

In the presence of chronic diseases and the pathological course of pregnancy in mothers of newborns with HIE, there was a significant decrease in the zinc content in the blood against the background of an increase in the level of copper and magnesium, which suggests the selectivity of transport of the studied MEs in the mother-placenta-fetus system into the body fetus.

That indicates that the greater the concentration of the investigated essential ME in the blood of mothers, the greater their concentration in the blood of children in the control group.

Keywords: microelements, mother-placenta-fetus, newborn, hypoxic-ischemic encephalopathy.

Актуальность

В последние годы особую актуальность в педиатрии приобретает проблема дефицитных состояний, обусловленных недостатком эссенциальных микроэлементов (МЭ) в организме ребенка. В то же время риск для здоровья, связанный с недостаточным потреблением МЭ беременными женщинами, вполне реален, серьёзно угрожает здоровью новорожденных и способствует нарушению процессов ранней неонатальной адаптации[1,3,6]. Адаптация новорожденных к новым условиям существования сопровождается напряжением гомеостаза, особенно в первые часы и дни жизни. Метаболические изменения протекают обычно бессимптомно и только при определенных условиях усугубляются и существенно сказываются на состоянии новорожденного. Такие условия могут создаваться при дефиците, избытке или дисбалансе МЭ в организме новорожденного. Кроме того, содержание незаменимых МЭ в организме новорожденных в значительной степени отражает процессы метаболической адаптации детей к внеутробной жизни[2,4,5,7]. Однако, многие механизмы указанной системы, а также реализация процессов адаптации у новорожденных до настоящего времени до конца еще не изучены.

Переход через плаценту химических веществ зависит от их молекулярной массы, способности растворятся в воде и жирах, от величины и толщины плацентарной мембраны с учетом сроков беременности. Трансмембранный обмен МЭ между матерью и плодом осуществляется путем простой диффузии без расхода энергии до уравнивания концентрации по обе стороны мембраны. Повышение проницаемости пла-

центы отмечается с увеличением сроков беременности, мембрана последа прогрессивно истончается, и создаются максимальные условия для осуществления переноса различных веществ из материнского кровотока в хориоэмбриональное кровообращение. Защитная функция плаценты снижается при ее неполноценности различных видов [8,9,10].

Таким образом, новорожденные с нарушениями адаптации представляет собой группу высокого риска по смертности, заболеваемости и инвалидности. Однако, несмотря на трудности восстановительного периода и сложность дальнейшего развития таких детей, общая тенденция исходов благоприятная. Объединение усилий многих специалистов позволит уменьшить смертность и улучшить качество жизни дезадаптированных детей.

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей микроэлементного состава крови у матерей новорожденных детей с гипоксическо-ишемической энцефалопатией.

Материал и методы

Под динамическим наблюдением находились 81 пара "мать-ребенок".

Для решения поставленных задач был проведен анализ соматического и акушерско-гинекологического анамнезов; изучение состояния здоровья женщин до и во время беременности, характера течения беременности и родов с учетом клинических, лабораторно-инструментальных методов исследования (амбулаторные карты наблюдения за беременными у/ф. Н №1, истории родов у/ф №096).

Результат и обсуждение

На основе клинических, параклинических, биохимических и инструментальных исследований проведена комплексная оценка состояния здоровья новорожденных.

Диагностика гипоксических поражений мозга основывалась на клинических, инструментальных и ультразвуковых данных, описанных В.Б.Пальчик и соавт [7,9]. Все наблюдавшиеся дети проходили консультации у невролога.

Для определения содержания микроэлементов в сыворотке крови нами использован фотометрически-колориметрический метод, с использованием наборов итальянской компании "Sentinal Diagnostics" и контрольные материалы фирмы "Randox Laboratorics LTD". Лабораторные исследования проводились в центральной научно-исследовательской лаборатории АндГосМИ.

Концентрация цинка, железа, меди и магния в крови определялась у обследованных женщин в III триместре беременности, у детей в динамике наблюдения: при рождении (1-е исследование), 3-и сутки жизни (2-е исследование) и на 5-7-е сутки жизни (3-е исследование).

Статистическая обработка полученных данных проведена методом вариационной статистики с применением современных пакетов компьютерных программ Statistica 6,0 с использованием параметрических и непараметрических методов статистики, корреляционного анализа, критерия достоверности t-Стьюдента.

Проведенные исследования показали следующее: среди матерей детей с ГИЭ отмечена высокая распространенность хронических экстрагенитальных заболеваний по сравнению с матерями детей контрольной группы - 9 (17,6%) в 1-й, 2-й и 3-й группах соответственно у 12 (80%) ($p<0,001$), 31 (77,6%) ($p<0,001$) и 21 (85,7%) женщин ($p<0,001$). Выявлен риск развития хронической патологии пищеварительной системы у матерей детей с ГИЭ: АР = 18; $p<0,05$; ОР = 4,1; ДИ 95%. Хронические гастриты, хронические гастродуодениты отмечались достоверно чаще у матерей детей 1-й группы - 5(30%) ($p<0,05$) и 3-й группы -9(35,7%) ($p<0,01$), чем у матерей детей контрольной группы-3(5,9%). Выявлено, что высокую частоту ОГА имели матери новорожденных 1-й, 2-й и 3-й основных групп соответственно - 12 (75%) ($p<0,001$), 30 (75,5%) ($p<0,001$) и 14 (57,1%) ($p<0,01$), чем матери контрольной группы 7 (14,7%). Наибольшая частота ОАА, по сравнению с контрольной группой женщин - 10 (20,6%) констатировалась у матерей недоношенных детей (2-й и 3-й группы) с постгипоксической энцефалопатией (соответственно 8(50%) и 19(47%) $p<0,05$).

Среднее содержание сывороточного цинка у матерей новорожденных 1-й, 2-й, 3-й основных групп соответствует значениям 12,02±1,47 мкмоль/л, 9,91±0,08 мкмоль/л и 8,56±1,26 мкмоль/л и достоверно ниже ($p<0,05$) были показатели 2-й и 3-й группы, чем у матерей контрольной группы - 16,6±1,14 мкмоль/л (табл.10).

Среднее содержание железа было недостоверно высоким, чем в контрольной группе. Содержание сывороточного магния у матерей 1-й, 2-й, 3-й основных групп (0,56±0,08 ммоль/л; 0,60±0,09 ммоль/л; 0,58±0,07 ммоль/л соответственно 1-й, 2-й и 3-й групп) были достоверно высокими от показателей сывороточного магния матерей контрольной группы - 0,39±0,08 ммоль/л ($p<0,001$). Содержание меди в сыворотке крови у женщин трех основных групп также было достоверно высоким (22,4±2,2 мкмоль/л; 22,6±2,03 мкмоль/л; 23,1±1,7 мкмоль/л против 17,4±0,6 мкмоль/л, $p<0,05$).

Установлена недостаточная обеспеченность цинком у 92% матерей 2-й и 3-й группы и у 9% женщин контрольной группы ($p<0,001$). Выявлено, что на фоне низкого показателя сывороточного цинка достоверно высокие показатели железа, магния и меди у женщин 1-й, 2-й и 3-й групп ($p<0,05$ - $0,001$).

Вывод

У женщин с дисмикроэлементозным состоянием выявлен высокий риск развития осложнений настоящей беременности и родов, нарушений состояния плода: гестозов первой и второй половины беременности ($p<0,01$), угрозы прерывания ($p<0,05$), хронической ФПН ($P<0,05$), слабости родовой деятельности ($p<0,05$), быстрых и стремительных родов ($p<0,01$), преждевременных родов ($p<0,001$), ЗВУР плода ($p<0,001$). Дефицит Zn и повышенное содержание Cu в крови матери, а также снижение концентрации Zn и Mg на фоне повышения уровня Cu у новорожденного, вносит существенный вклад в формирование патологического течения беременности и родов, нарушений состояния плода и здоровья новорожденного. Наибольший риск тяжелых осложнений неонатальной адаптации, в виде ГИЭ, выявлен у недоношенных детей с низким содержанием Zn и Mg.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Азимджанова М.М., Халилова М.М. Некоторые клинико-метаболические особенности адаптации здоровых новорожденных //Педиатрия, Ташкент.- 2001.- №4.- С.33-37.
2. Алимов А.В., Ходиев С.В., Рахматуллаев А.К. Пре- и перинатальные повреждения нервной системы у новорожденных и их прогнозирование //Педиатрия, Ташкент. - 2004.- №3-4.- С.110-114.
3. Амонов И.И. Взаимосвязи микроэлементного состояния крови и плаценты у беременных, страдающих железодефицитной анемией // Педиатрия, Ташкент.-2003.- Специальный выпуск.- С.45-47.
4. Байбарина Е.Н., Зубкова В.В., Михайлова О.И., Тютюнник В.Л. Состояние здоровья новорожденных, родившихся у женщин с плацентарной недостаточностью и инфекцией //Росс.вест.перин. и пед.-2009.- №5.- С.14-19.
5. Барашнев Ю.И. Гипоксическо- ишемическая энцефалопатия новорожденных: вклад перинатальных факторов, патологическая характеристика и прогноз // Рос.вестн.перинатол. и педиатр.- 1996.-№ 2.- С.29-35.
6. Вахлова И.В. Микронутриенты для здоровья матери и ребенка. //Росс.педиат.журнал.- М.: Медицина. - 2005. - №4. - С. 55-59.
7. Пальчика А.Б. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных: Руководство для врачей /Под ред. А.Б.Пальчика, Н.П. Шабалова. - /СПб: Изд-во "Питер", 2000, - 224 с.
8. Журавлева Е.А. Роль цинка и меди в микронутриентном статусе новорожденного // Экология человека. - 2007. - №1.- С. 23-28.
9. Легонькова Т.И. Клиническое значение дефицита цинка для матери и ребенка. //Рос.педиатр.журнал. -2002. -№5. -С.62-63.
10. Ahn E., Kapur B., Koren G. Iron bioavailability in prenatal multivitamin supplements with separated and combined iron and calcium //Journal of obstetrics and gynecology Canada. - 2004. -V. 26(9) - P.809-813.

Поступил 08.03. 2019

УДК:616-091.5:613.73-08

ОСОБЕННОСТИ АФФЕКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С АУТИСТИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ

Ирмухамедов Т.Б., Абдуллаева В.К., Матвеева А.А., Рустамова Ж. Т.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Увеличение медицинской и социальной значимости аутистических расстройств связано не только с их более точной диагностикой, выявляемостью и уточнением распространенностино и с тем, что аутизм был выявлен при различных заболеваниях, в структуре которых он нередко выступает как психотическая составляющая. Поэтому, помимо типичного классического аутизма, имеется представление об аутизме, который является синдромом при разных заболеваниях - обменных, эндогенных, хромосомных и других. Многие авторы утверждают, что те варианты расстройства аутистического спектра, которые не укладываются в классические формы детского аутизма, рассматривавшийся, как детская шизофрения или специфические формы умственной отсталости, объединяются.

Ключевые слова: аутизм, аффективные нарушения, регуляция, диагностика

АУТИЗМДА ҲИССИЁТ ФАОЛИЯТНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Ирмухамедов Т.Б., Абдуллаева В.К., Матвеева А.А., Рустамова Ж. Т.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Autistik kasalliklarning tibbiy va ijtimoiy ahamiyatini oshirish nafaqat ularning aniq tashxisi, tarqalishining aniqlanishi va aniqlanishi hamda autizmning ko‘pincha psixotik tarkibiy qism bo‘lib xizmat qilayotgan turli kasalliklarda aniqlangani bilan bog‘liq. Shuning uchun odatda klassik autizmga qo‘shimcha ravishda autizmning turli xil kasalliklarda - metabolik, endogen, xromosomal va boshqalarda sindrom bo‘lganligi haqida fikr mavjud. pediatrik shizofreniya yoki aqliy zaiflashning o‘ziga xos shakllari birlashtiriladi.

Kalit so‘zlar: affective buzulishlari, diagnostika, autizm, autistic spektr buzilishlari

PECULIARITIES OF AFFECTIVE DISORDERS IN CHILDREN WITH AUTHISTIC DISORDERS

Irmukhamedov T. B., Abdullaeva V. K. Matveeva A.A., Rustamova J.T.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume,***

This is especially important for children with autism disorders. The research showed that consistently develop this area have shown that characteristic disorders in the development of all mental functions in childhood autism (pervasive developmental disorders) are associated with the primary deficiency of the affective sphere. The most typical variants of autistic dysontogenesis are described, reflecting the difficulties of forming the basic mechanisms of affective organization of behavior and consciousness. The first signs of affective distress were identified, which make it possible to predict the likelihood of autistic development before the obvious manifestation of the syndrome in its entirety, as well as certain combinations of these signs, which make it possible to predict the formation of a particular type of syndrome. In autism spectrum disorders, affective developmental difficulties at an early age precede and cause pervasive impairments in the formation of mental functions.

Keywords: autism; affective disorders; regulation violations; diagnostics

Актуальность

Изучение закономерностей психического развития является одним из приоритетных направлений исследований последних лет. Это особенно важно для детей, страдающих аутистическими расстройствами. Исследования, последовательно развивающие данное направление, показали, что характерные нарушения развития всех психических функций при детском аутизме (первазивные нарушения развития) связаны с первичной дефицитарностью аффективной сферы [4]. При выявленной феноменологической "универсальности" аутизма в детском возрасте (Тиганов А.С., Башина В.М., 2005), как общности его клинических проявлений при разных заболеваниях, остается неясным, что лежит в основе этой общности как с психопатологических, так и с патогенетических позиций. Недостаточно разработаны методы диагностики аутизма и его терапии, дифференциально-диагностические критерии с учетом особенностей основного заболевания в разные периоды его течения. Описаны наиболее характерные варианты аутистического дизонтогенеза, отражающие трудности формирования базовых механизмов аффективной организации поведения и сознания. С введением в клиническую практику Международной классификации болезней и причин смерти 10-го пересмотра в 1999 г. изменился взгляд на природу детского аутизма. Если раньше диагностика детского аутизма проводилась с использованием диагностической рубрики "психозов со спецификой детского возраста", то в настоящее время детский аутизм рассматривается как первазивное расстройство развития, что предполагает возможность компенсации измененных психических функций посредством обучающей среды (Башина В.М., Симашкова Н.В., 1993; Каган В.Е., 1996; Никольская О.С., Баенская Е.Р., Либлинг М.М., 1997).

Многие авторы (В.М. Башина, Н.В. Симашкова, М.Г. Красноперова, 2003) утверждают, что те варианты расстройства аутистического спектра, которые не укладываются в классические формы детского аутизма, рассматривавшийся, как детская шизофрения или специфические формы умственной отсталости, объединяются, прежде всего, наличием нарушения взаимодействия ребенка с окружающим миром, и уже во вторую очередь дизонтогенетисческими особенностями. Такая позиция предлагается на базе синдромальной верификации этих аутистических расстройств в МКБ-10 [1,3]. Выделены первые признаки аффективного неблагополучия, дающие возможность прогнозировать вероятность аутистического развития до очевидного проявления синдрома во всей его полноте, а также определенные сочетания этих признаков, позволяющие предсказать формирование того или иного типа синдрома [2]. При расстройствах аутистического спектра трудности аффективного развития в раннем возрасте предшествуют и обусловливают первазивные нарушения в становлении психических функций. В течение последних двух десятилетий накоплен клинический материал, позволивший уточнить диагностические рамки детского аутизма, описаны аутистические проявления при обменных и хромосомных заболеваниях, умственной отсталости, органических поражениях мозга (Мариничева Г.С., Гаврилов В.И., 2008; Ермолина Л.А., 2012; Ковалев В.В., 2005). Это, в свою очередь, требует разработки дифференцированных материалов при диагностики расстройств аутистического спектра. За последнее время наблюдается устойчивый интерес исследователей, врачей-практиков и общественности к проблеме детского аутизма. Это может объясняться как тяжестью наблюдающихся при аутизме нарушений, неопределённостью в вопросах этиологии расстройства, отсутствием эффективных методов лечения и коррекции, так и в пробелах диагностики (Симашкова А.Ф., 2012) [4]. Проблемы детей с аутистическими расстройствами проявляются в нарушении способности адекватно реализовать задатки сенсомоторного, речевого, умственного развития в социальном и эмоциональном взаимодействии с близкими и активном освоении среды.

Целью исследования, изучение клинико-психологических особенностей аффективных нарушений у детей с аутистическими расстройствами.

Материал и методы

В ходе работы было обследовано 36 детей с аутистическими расстройствами (25мальчиков и 11девочек) в возрасте от 4 до 14 лет. Все обследованные больные находились на стационарном лечении в Городском детском психоневрологическом центре г. Ташкента (ГДПНЦ). Критериями включения в исследование являлось: наличие аутистических расстройств, начало эндогенного процесса в детстве у всех обследуемых больных, стационарное лечение в клинике на момент обследования, возраст от 4 до 14 лет. Больные дети обучались либо в массовой школе, либо в специализированных учебных заведениях, иногда в индивидуальной форме. Для сравнения была сформирована контрольная группа. По составу контрольная группа включала в себя 28 здоровых детей (18 мальчиков и 10 девочек), учеников массовых школ от 4 до 14 лет. Критериями включения в контрольную группу явились: отсутствие обращений в специализированные учреждения за психиатрической и психоневрологической помощью, отсутствие эндогенной и психоорганической патологии в анамнезе. В исследовании применялись клинико-психопатологический, клинико-катамнестический методы исследования. Для оценки признаков аутизма был использован адаптированный опросник для родителей детей с аутистическими расстройствами.

В исследование были включены больные в возрасте от 4 до 14 лет. Выявилось, что возрастная категория 4-8 лет превышает остальную (75%), пациенты в возрасте от 9-14 лет составляют (25%), как показано на рисунке 2.1.2.

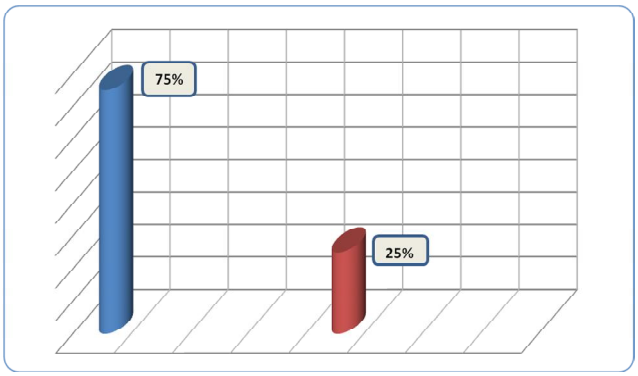
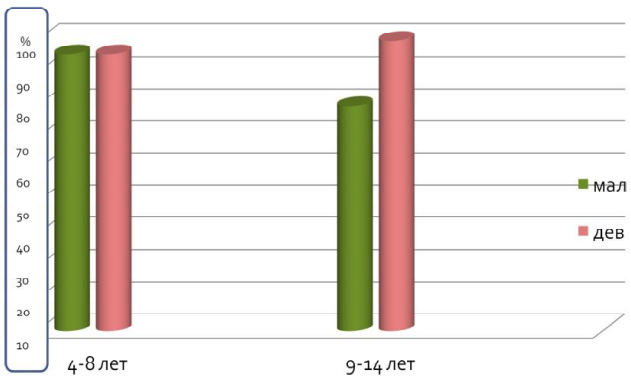


Рисунок 2.1.2. Распределение больных по возрастным категориям.

При отборе пациентов для исследования учитывались критерии диагностики типа аутистических расстройств согласно МКБ-10: наличие характерной для аутизма "триады" симптомов - качественные нарушения социального поведения, качественные коммуникативные нарушения, стереотипии, а также страхи, нарушения сна и агрессия, самоагрессия. Все обследуемые были разделены на 2 группы: группа пациентов с аутистическими расстройствами; контрольная группа пациентов с умеренной умственной отсталостью. Отбор материала для исследования производился согласно следующим критериям:наличие расстройства аутистического спектра с верифицированным диагнозом; возраст (4 - 14 лет). Клинико-психопатологический метод включал в себя сбор анамнестических данных и динамики психопатологических симптомов.

На каждого обследуемого больного заполнялась специально разработанная карта обследования, которая включает в себя паспортные данные о пациенте, диагноз, данные о наследственности, развитии, особенности преморбитного фона, психического статуса. Информация, полученная в результате опроса больного и изучения медицинской документации, дополнялась сведениями, которые сообщали родители и родственники.Для оценки психического состояния использовалась шкала количественной оценки синдрома детского аутизма. В данном опроснике родителям предлагается ответить на вопросы, которые разделены на рубрики: социально-коммуникативная оценка, социальное развитие и игры. При оценке состояния ребенка по второму блоку субшкал "Нарушения общения" учитываются возможные наруше-

ния структуры и развития речи, такие как отказ от использования личных местоимений, особое интонирование речи, наличие эхолалий, "штампов" и цитат, автономность речи. Одной из главных задач является оценка способности ребенка поддерживать диалог, наличие ответов "мимо", способность первым вступить в общение. Необходимо обратить внимание на такие характерные для расстройств аутистического спектра признаки, как речь в виде монолога, отсутствие адекватных мимических движений, слабое понимание ролевых игр. По третьему блоку субшкал "Наличие стереотипных моделей поведения" оценивается способность ребенка адаптироваться к переменам в окружающей среде, выраженность "феномена тождества", стремление устанавливать жесткий порядок жизни, наличие однообразных пищевых пристрастий.Реакция на перемены в окружающей среде у ребенка, страдающего расстройствами аутистического спектра, может быть выраженной, вплоть до психосоматических заболеваний. Также оценивается наличие и выраженность моторных стереотипий, наличие сверхценных однообразных интересов, привязанность к одной игрушке, которую ребенок может постоянно носить с собой. При оценке состояния ребенка по четвертому блоку "Неспецифические дополнительные признаки", учитывается наличие страхов и их выраженность, или, наоборот - отсутствие обычной осторожности. Также необходимо отметить, насколько страхи связаны с реальной опасностью - оценка по шкале выше, когда страхи имеют вычурный характер, связаны с внешне нейтральными бытовыми предметами. В этом блоке выясняются сведения о качестве сна у ребенка, длительности периода нарушений сна, если таковые имеются. Необходимо отметить важность оценки уровня агрессии или самоагрессии, проявляемой ребенком. Это может быть стремление нанести вред себе или другому лицу физически, словесно, прямо - по отношению к объекту агрессии, или косвенно - в виде стремления провоцировать конфликты среди других детей, вызывать других на отрицательные эмоции.



Также в этом блоке субшкал можно отметить наличие или отсутствие суицидальных мыслей у детей. Критерии оценки показателей шкалы. По каждой субшкале предусмотрена оценка в баллах от 1 до 4-х, результаты субшкал суммируются. Состояние ребенка может быть отражено как суммарным баллом, так и оценкой по каждой субшкале, если исследователя интересует степень выраженности каждого симптома. Анализ поведенческих нарушений, которые составляют каждую из трех групп расстройств (нарушения социального функционирования, коммуникации и специфическая активность), с использованием диагностических критериев исследовательского варианта МКБ-10 (WHO, 1993) выявил особенности поведенческих нарушений в зависимости от возраста и пола больного ребенка. Однако такие симптомы, как неспособность адекватно использовать взгляд глаза в глаза, выражения лица, поз и жестов тела для регулирования социального взаимодействия реже встречаются в старшей возрастной группе (старше 9 лет), чем в младшей (до 8 лет), как показано на рисунке 3.1.3.

Результат и обсуждения

Анализ закономерностей формирования основных аффективных механизмов на ранних этапах нормального развития позволяет уточнить главное направление профилактической работы и коррекционных воздействий - последовательное отлаживание и встраивание в систему аффективной организации этих необходимых для адаптации механизмов. Понимание того вклада, который совершают в этом процессе близкие ребенка, прежде всего - его мать, выдвигает на первый план необходимость активного включения в коррекционную работу родителей ребенка и помощи в организации наиболее адекватных форм взаимодействия с ним. На основе системного подхода, с использованием клинико-психопатологического, патопсихологического и катамнестического методов, выявлено, что благодаря использования шкалы количественной оценки синдрома аутизма, удалось определить нозологическую принадлежность синдрома аутизма в клинически разных вариантах психических заболеваний у детей. С учетом клинико-динамических особенностей в зависимости от возраста и пола изучены дифференциально-диагностические особенности расстройств аутистического спектра у детей.

Выводы

Таким образом, можно сделать заключение о нарушении развития аффективной сферы и адаптивного поведения детей с аутистическими расстройствами о дефицитарности условий становления его собственного положительного опыта жизни в окружающей среде и при меняющихся обстоятельствах. Определена взаимозависимость когнитивных нарушений и степени выраженности расстройств аутистического спектра. Ведущее место в структуре когнитивных нарушений, выявленных в данном исследовании занимают нарушения развития речи, в том числе ее коммуникативной функции а также стремление к стереотипным формам активности, склонность к формированию страхов. Аффективные нарушения у детей с аутистическими расстройствами проявляются в нарушении регуляции взрослыми активности и поддержания аффективной стабильности ребенка.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Башина В.М., Красноперова М.Г. Детский аутизм процессуального генеза: вопросы патогенеза, клиника и дифференциальная диагностика //Психиатрия и психофармакотерапия. - 2004. - Т.6, № 1. - С. 42 - 49.

2. Бородина Л.Г. Факторы, предшествовавшие началу заболевания у детей с расстройствами аутистического спектра //Аутизм и нарушения развития - 2008 - № 2. - С 13 - 20.
3. Каган В.Е. Эпидемия детского аутизма? //Вопросы психического здоровья детей и подростков - 2003. - № 1. - С. 7-10.
4. Циркина С.Ю. Справочник по психологии и психиатрии детского и подросткового возраста /Под ред. Циркина С.Ю. - / СПб. Питер,1999.-752 стр.
5. Сухарева Г.Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста.- М.: Медгиз, 1955. - Т. I. 459 с.
6. Сухарева Г.Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. - /М. Медицина, 1959. - Т.II. - 408 с.
7. Baenskaya E. R. Disorders of affective development of the child during the formation of the syndrome of early childhood autism /Defectology. - 2008. №4. - С. 11-19.
8. Elkonin D. B. To the problem of the periodization of mental development in childhood // Reader on age psychology. Part 1 / O.A. Karabanova, A.I. Podolsky, G.V. Burmen. //M . :Russian Psychological Society, 1999. - 360 p.
9. Lovaas O. I. Teaching Developmentally Disabled Children. /The M.E Book. -Baltimore: University Park Press.

Поступила 01.03.2019

УДК: 616.661:616.681-007.41-053.6

К ОЦЕНКЕ ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ МАЛЬЧИКОВ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ОДНОСТОРОННЕГО КРИПТОРХИЗМА

Исаков Н.З., Сотволдиев О.К., Ажимаматов Х.Т., Исомиддинов З.Д.

Андижанский государственный медицинский институт,
Андижанский областной детский многопрофильный медицинский центр.

✓ ***Резюме,***

В статье приводятся результаты проспективного исследования 32 мальчиков 11-15 лет, оперированных по поводу одностороннего крипторхизма. Проведена оценка полового развития, эхография и допплерометрия тестикул. При обследовании мальчиков обнаружена гипотрофия гонады на стороне орхиопексии, определяемая при инициации пубертата и усугубляющаяся по мере его прогрессирования.

Ключевые слова: крипторхизм, пубертат, гипотрофия гонад, мальчики.

БИР ТОМОНЛАМА КРИПТОРХИЗМ БЎЙИЧА ОПЕРАЦИЯ ЎТКАЗИЛГАН ЎҒИЛ БОЛАЛАРДА ЖИНСИЙ РИВОЖЛАНИШ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Исақов Н.З., Сотволдиев О.К., Ажимаматов Х.Т., Исомиддинов З.Д.

Андижон давлат тиббиёт институти,
Андижон вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази.

✓ ***Резюме,***

Мақолада 32 нафар бир томонлама крипторхизм бўйича операция ўтказилган 11-15 ёшли ўғил болаларда олиб борилган проспектив тадқиқот натижалари келтирилган. Мазкур беморларнинг жинсий ривожланиши, шунингдек тестикулллар эхографияси ва допплерографияси ўтказилган. Тадқиқот натижаларига кўра тадқиқот гуруҳидаги ўғил болаларда пубертат ёшига келиб орхиопексия ўтказилган томонда гонадалар гипотрафияси аниқланиб, ёш ўсиб борган сари бу жараённинг жадаллашуви кузатилган.

Калит сўзлар: крипторхизм, пубертат, гонадалар гипотрофияси, ўғил болалар.

THE ESTIMATION OF SEXUAL DEVELOPMENT OF BOYS OPERATED UNDER UNILATERAL CRYPTORCHISM

Isakov N.Z., Sotvoldiev O.K., Ajimamatov O.K., Isomiddinov Z.D.

Andizhan state medical institute, Andijan Regional Children's Multidisciplinary Medical Center.

✓ ***Resume,***

The article presents the results of a prospective study of 32 boys of 11-15 years old, operated on for unilateral cryptorchidism. An assessment of sexual development, echography and dopplerometry of the testicles were performed. When examining boys, gonadal hypotrophy was found on the side of orchiopexy, which is determined at the initiation of puberty and aggravated as it progresses.

Keywords: cryptorchidism, puberty, gonadal hypotrophy, boys.

Актуальность

Крипторхизм — одно из наиболее частых врожденных заболеваний половой системы. Частота неопушенных яичек составляет 2,5-3% в общей популяции доношенных новорожденных и 21% среди недоношенных [1]. В настоящее время установлены оптимальные сроки проведения орхиопексии [2], накоплен опыт успешного хирургического лечения. Остается нерешенной проблема субфертильности пациентов, оперированных по поводу крипторхизма. По данным зарубежных исследований, функциональное состояние сперматогенного эпителия нарушено у 48% мужчин с односторонним и у 78% мужчин с двусторонним крипторхизмом в анамнезе [3,4,5,6]. Значительное число пациентов имеют признаки снижения сперматогенной функции уже в подростковом и юношеском возрасте, что подтверждают результаты мор-

фологических исследований [5,7,8]. Авторы последних работ характеризуют крипторхизм как фактор риска бесплодия, тестикулярного рака и гипоандрогении. Принимая во внимание имеющиеся данные, мониторинг полового развития необходим для выявления и прогнозирования субфертильности и бесплодия при крипторхизме.

Цель исследования. Оценка полового развития мальчиков, оперированных по поводу одностороннего крипторхизма.

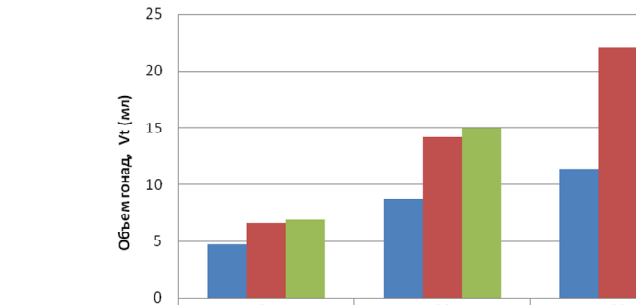
Материал и методы

В открытое проспективное исследование включены 32 мальчика, оперированные по поводу одностороннего крипторхизма в отделении урологии Андижанского областного детского многопрофильного медицинского центра. Хирургическое лечение крипторхизма было проведено в возрасте 1-2,5 лет - у 55% детей; 2,5-6 лет - у 36%, 9-13 лет - у 9% мальчиков. Орхиопексию перенесли 26 детей, одностороннюю орхиоэктомию - 6. При достижении возраста 10-12 лет мальчики были осмотрены детским эндокринологом, проведено обследование в период инициации пубертата, затем через каждые 3 месяца на протяжение 3-4-х лет. Возраст мальчиков на момент начала исследования составил 11-12 лет, стадия полового развития соответствовала G1 по Таннеру (признаки пубертата отсутствовали, объем гонад менее 4 мл). Возраст к моменту окончания исследования составил 14-16 лет. В контрольную группу вошли 50 здоровых мальчиков того же возраста. Обследование проводили по единому алгоритму: изучение анамнеза, оценка физического и полового развития соответственно стадиям Tanner J.M., (1970). Костный возраст определяли по рентгенограмме кистей в соответствии с критериями Грейлиха и Пайла. Ультрасонографию и допплерометрию гонад выполняли при помощи аппарата "Phillips HD-3000" (Швейцария) с использованием линейного датчика Prime 5-12 МГц. При ультразвуковом сканировании определяли объем и симметричность пубертатного развития гонад, структуру паренхимы тестикула и придатка. Магистральный и тканевой кровоток яичка оценивали на основании следующих параметров: PSV- линейная скорость кровотока, Vm - средняя скорость кровотока, Pl - пульсационный индекс, Ri - индекс резистивности.

Статистический анализ данных выполнен с помощью пакета программ "SPSS Pro. V.5". Количественные показатели представляли в виде M±σ (M - выборочное среднее, σ - выборочное стандартное отклонение) и медианы (Me) -для количественных признаков, распределение которых отличалось от нормального. Метод ранговой корреляции Спирмена применяли для изучения взаимосвязи между количественными показателями. Сравнение двух количественных показателей в разных группах осуществляли при помощи критерия Манна-Уитни. Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Результат и обсуждения

При первичном осмотре в препубертатный период большинство мальчиков были соматически здоровы, шестеро (18,8%) имели сопутствующую патологию мочевой системы в виде обструктивных уропатий. Результаты хирургического лечения были расценены как удовлетворительные: низведенное яичко находилось в мошонке, имело характерную эластическую консистенцию и объем 2-4 мл. Все мальчики с односторонним крипторхизмом отметили спонтанное начало полового развития. Средний возраст вступления в пубертат составил 12,08±0,9 лет и в сравнении с группой здоровых детей не имел достоверных отличий. Физическое развитие мальчиков с односторонним крипторхизмом в большинстве случаев соответствовало диапазону средних значений, медиана SDS роста 0,35; медиана SDS индекса массы тела 0,22. Данные клинического обследования мальчиков представлены в рис 1.



	G1	G2	G3
на стороне орхипексии	4,7	8,7	11,4
на здоровой стороне	6,6	14,2	22,1
здоровые дети	6,9	15	17,5

Рис.1. Показатели полового развития мальчиков с односторонним крипторхизмом.

Примечание: G1-G4 - степень развития наружных гениталий соответственно стадиям Tanner

По результатам орхиометрии в период начала пубертата (стадия G2 по Таннеру) средний объем гонады на стороне орхиопексии составил 4,7±0,5 мл. При этом объем скротальной гонады был достоверно больше - 6,6±1,3 мл и не отличался от здоровых мальчиков. При обследовании в возрасте 14-15 лет G3 стадию полового развития по Таннеру имели 18 мальчиков, объем оперированной гонады составил 8,7±2,1 мл, неоперированной - 14,2±2,8 мл. Остальные 14 детей с односторонним крипторхизмом в анамнезе имели G4 стадию полового развития, объем оперированной гонады составил 11,4±3,3 мл, неоперированной - 22,1±3,15 мл. Обращает на себя внимание, что в препубертатный период объемы здорового и низведенного яичка существенно не отличались. На начальной стадии полового развития (G2) объем здорового яичка в 1,4 раза превышал ретенционное. По мере прогрессирования пубертата эта разница увеличивалась и к 14-15 годам на стадии G3 объем скротального яичка был больше объема низведенного в 1,7 раза, на стадии G4 - в 1,9 раза. Полученные данные свидетельствуют о прогрессии гипотрофии ретенционного яичка в течение физиологического пубертатного развития гонад. Изучена корреляционная связь объема оперированного яичка и возраста проведения орхиопексии. Коэффициент корреляции составил - 0,39, $p<0,05$, то есть тяжесть гипотрофии ретенционной гонады практически не зависела от срока хирургического лечения. Размеры скротального яичка соответствовали показателям здоровых детей в течение всего периода пубертата, а к IV стадии полового развития

несколько их превысили, что можно расценить как признак викарной гипертрофии.

При эхографическом исследовании была подтверждена гипотрофия низведенных гонад, выявлены специфические структурные изменения придатков: участки склероза, рубцовые элементы по ходу семявыносящего протока - у 28%, сужение канальцев - у 15,6% обследованных мальчиков. Допплерометрия проведена с целью исследования интенсивности, симметричности интратестикулярного кровотока. Результаты допплерометрии показали снижение скорости тканевого кровотока на стороне оперированного яичка и свидетельствовали о нарушении микроциркуляции ретенционного яичка в периоде физиологической активации интратестикулярного (таблица 1).

Костный возраст у всех пациентов исследуемой группы соответствовал показателям роста и к III стадии полового развития достигал 13,5-14 лет.

Обсуждение. Развитие и созревание половой системы мальчиков с крипторхизмом определяется врожденным функциональным потенциалом гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы, своевременным проведением хирургического лечения, индивидуальными особенностями генетически детерминированной программы пубертата.

Клиническим маркером пубертата, имеющим прогностическое значение для фертильности, прежде всего, является увеличение объема гонад [11].

Таблица 1.

Результаты тестикулярной допплерометрии мальчиков с односторонним крипторхизмом

Признак	Пациенты с односторонним крипторхизмом, n=32			Здоровые мальчики, n=50
	на стороне орхиопексии	на здоровой стороне	p	
PSV, Me [Q1;Q3]	3,7 [3,2;5,0]	7,4 [4,8;9,3]	0,006	5,96 [5,4;7,2]
V_m, Me [Q1;Q3]	2,0 [1,3;3,05]	4,5 [3,3;6,5]	0,016	0,6 [0,5;0,65]
P_l, Me [Q1;Q3]	1,1 [0,8;1,3]	0,9 [0,64;1,1]	0,2	1,0 [0,9;1,02]
R_i, Me [Q1;Q3]	0,7 [0,6;0,8]	0,7 [0,55;0,8]	0,02	0,6 [0,5;0,65]

Примечание: PSV - линейная скорость кровотока; Vm - средняя скорость кровотока; Pl - пульсационный индекс; Ri - индекс резистентности.

При обследовании подростков с односторонним крипторхизмом в анамнезе выявлена гипотрофия гонады и дефицит тестикулярного кровотока на стороне орхиопексии, определяемые при первых признаках инициации пубертата (G2) и усугубляющиеся по мере его прогрессирования (G3-G4). Как показал корреляционный анализ, гипотрофия гонад, недоразвитие предстательной железы, не зависят от возраста хирургического лечения пациентов. Данные современных исследователей также свидетельствуют о том, что ранняя и успешная орхиопексия не предотвращает развитие репродуктивных нарушений [5,8]. Все вышеизложенное позволяет предположить, что в некоторых случаях крипторхизм сочетается с врожденным повреждением собственно тестикулярной ткани. Предположение находит подтверждение в публикациях морфологических и генетических исследований. Так установлено, что инсулиноподобный фактор роста 3, продуцируемый фетальными клетками Лейдига, регулирует трансабдоминальную фазу миграции яичка и потенцирует АМГ-зависимую клеточную пролиферацию [12, 13]. Мутации гена ИФР 3 и его рецептора могут быть причиной крипторхизма в сочетании с нарушением функции тестикула [13]. Микроделеции Y хромосомы - одна из причин врожденного повреждения сперматогенного эпителия, клинически могут быть ассоциированы с крипторхизмом и гипоплазией гонад [14]. Гистоморфологический анализ биоптатов неопущенных яичек, взятый у детей первых месяцев жизни, выявил гипоплазию клеток Лейдига [15]. Принимая во внимание сложные и разнообразные патофизиологические механизмы тестикулярной ретенции, следует рассматривать крипторхизм как одно из фенотипических проявлений патологического формирования половой системы. Пациенты с крипторхизмом нуждаются в проведении комплексного генетического, эндокринологического обследования и требуют мониторинга полового развития для составления прогноза фертильности.

Вывод

Таким образом, несмотря на наличие достоверных клинико-гормональных признаков спонтанного пубертата и физиологические сроки полового развития мальчиков с односторонним оперированным крипторхизмом у них обнаружены гипотрофия гонады на стороне орхиопексии и нарушения микроциркуляции в ней.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Barthold J. The epidemiology of congenital cryptorchidism, testicular ascent and orchiopexy / J.Barthold, R. Gonzalez // J. Urol. - 2003.-Vol.170-P.2396-2401.
2. Ritz?n E.M. Undescended testes: a consensus on management / E.M. Ritz?n //Eur J Endocrinol. - 2008. - Vol.159, №1. - P.87-90.
3. Латышев О.Ю. Крипторхизм: исходы и их профилактика: / Автореф. дис. канд. мед. наук - СПб, 2009. - 26 с.
4. Морозов Д.А., Орхиопексия при одностороннем крипторхизме: отдаленные результаты /Д.А. Морозов, С.Ю. Городков, А.С. Никитина, И.А. Тихонова // Детская хирургия. - 2014. - № 4. - С.12-14.
5. Infertility in Cryptorchidism Is Linked to the Stage of Germ Cell

Development at Orchidopexy / F. Hadziselimovic, B. H?echt, B. Herzog, M. Buser //Hormone Research.-2012.- Vol.68. -P.46-52.
6. Leissner J. The undescended testis:consideration and impact on fertility /J.Leissner, D. Filipas // BJU International.- 1999. - Vol.83. - P.885-892.
7. Hadziselimovic F. Testicular histology related to fertility outcome and postpubertal hormone status in cryptorchidism /F. Hadziselimovic, B. H?echt //Klinische P?diatrie.- 2018.- Vol.220, №5.-P.302-309.
8. Hadziselimovic F. Early successfulorchidopexy does not prevent from developing azoospermia /F. Hadziselimovic //J Urol. - 2006. - Vol. 32, №5. - P. 570-574.
9. Савченков А.Л., Тарасов А.А., Подгорный А.Н. и др. Врожденный крипторхизм в структуре оперативных вмешательств у детей. //Материалы 5-го Российского научного Форума "Мужское здоровье и долголетие". М 20-22 февраля 2007; 83.
10. Пыков М.И. Нормальная эхографическая анатомия предстательной железы у детей и подростков / М.И. Пыков, Е.А. Филиппова //Репродуктивное здоровье детей и подростков. - 2013. - №3. - С.56-61.
11. Romeoa C. Altered serum inhibin B levels in adolescents with varicocele /C.Romeoa, T.Arrigob, P.Impellizzeria et al. //J. Pediatric Surgery.-2007.-Vol.42, №2.-P.390-394.
12. Ivell R. The molecular basis of cryptorchidism /R. Ivell, S. Hartung //J.Molecular Human Reproduction.-2014.-Vol.9, №4. - P.175-181.
13. Suomi A. Hormonal Changes in 3-Month-Old Cryptorchid Boys / A. Suomi, K. Main, M. Marko Kaleva et al. //Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. - 2016. - Vol.91, №3. - P.953-958.
14. Feng S. Developmental expression and gene regulation of insulin-like 3 receptor RXFP2 in mouse male reproductive organs / S.Feng, N.V. Bogatcheva, A. Truong et al. //J. Biol. Reprod.-2007.-Vol.77.-P.671-680
15. Leissner, J. The undescended testis: consideration and impact on fertility /J.Leissner, D. Filipas // BJU International.-1999.-Vol.83.-P.885-892.

Поступила 03.03. 2019

УДК:615.825.1:616.72-002.08

ОСТЕОАРТРОЗ КАСАЛЛИГИНИНГ СЕМИЗЛИК ФОНИДА КЛИНИК КЕЧУВ ХУСУСИЯТЛАРИ

Исламова К.А., Тоиров Э.С.

Самарқанд давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Тизза буғимлари остеоартроз касаллиги билан касалланган 80 нафар бемор текширувлардан ўтказилди. Тана масса индекси 19-39 кўрсаткичга эга бўлиб, 27,5% беморда нормал кўрсаткич (18,5-24,9), 28,8% беморда ортиқча тана массаси ёки семизлик олди ҳолати (25-29,9), 25,0% беморда семизликнинг биринчи даражаси (30-34,9) ва 12,2% беморда семизликнинг иккинчи даражаси (35-40) аниқланди. Беморларнинг тана вазнининг ошуви ОА оғирлашувига (Лекен индекси ва WOMAC тестига кўра), тизза бўғимининг функционал қобилиятини яққол бузилишларига (эксперт мезонларига кўра), реактив синовит ривожланишига олиб келиши ва EQ-5D (EuroQol) ҳалқаро сўровномаси барча параметрларига кўра беморлар ҳаёт сифати ёмонлашувига сабаб бўлиши қайд этилди.

Калит сўзлар: тизза буғими остеоартрози, семизлик, визуал аналог шкаласи, Лекен индекси, WOMAC тести, эксперт мезонлари.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ ОСТЕОАРТРОЗА НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ

Исламова К.А., Тоиров Э.С.

Самаркандский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Обследовано 80 больных остеоратрозом коленных суставов. Индекс массы тела (ИМТ) больных варьировал от 19 до 39. У 27,5% больных ИМТ соответствовал нормальному показателю (18,5-24,9), у 28,8% - избыточному массе тела (25-29,9), у 25,0% - ожирению первой степени и у 12,2% - ожирению второй степени (35-40). Повышение массы тела больных способствует повышению тяжести ОА (по индексу Лекена и тесту WOMAC), резкому ограничению объема движений в коленном суставе (по экспертным критериям) и возникновению реактивного синовита. У больных ОА ухудшается качество жизни по всем параметрам опросника EQ-5D (EuroQol). Худшие показатели параметров наблюдаются при высоких показателях ИМТ.

Ключевые слова: остеоартроз коленных суставов, ожирение, визуальная аналоговая шкала, индекс Лекена, тест WOMAC, экспертные критерии.

EATURES OF CLINICAL CHARACTERISTICS OF OSTEOARTHROSIS ON THE BACKGROUND OF OBESITY

K.A. Islamova, E.S. Toirov

Samarkand State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

80 patients with osteoarthrosis of the knee joints were examined. The body mass index (BMI) of patients varied from 19 to 39. In 27,5% of patients, BMI corresponded to a normal indicator (18,5-24,9), in 28,8% - to overweight (25,0-29,9), in 25,0% - obesity of the first degree and in 12,2% - obesity of the second degree (35,0-40,0). An increase in the body weight of patients contributes to an increase in OA severity (according to the Leken index and the WOMAC test), a sharp limitation of the range of motion in the knee joint (according to expert criteria) and the occurrence of reactive synovitis. In patients with OA, the quality of life is deteriorating in all respects to the EQ-5D (EuroQol) questionnaire. The worst parameters are observed at high rates of BMI.

Keywords: osteoarthritis of the knee joints, obesity, visual analogue scale, Lecken index, WOMAC test, expert criteria.

Актуальность

Остеоартроз (ОА) касаллиги тарқалишига кўра ревматик касалликлар ичида етакчи ўринни эгаллайди[2,4,10]. Аҳоли ёшининг ўсиб бориши касалланганлар сонининг кўпайишига сабаб бўлади (Галушко Е. А., 2011; Балабанова Р.М ва бошқалар, 2012; Каратеев А.Е., Лила А.М., 2018).

ОА касаллигининг хавф омилларига беморларнинг ёши, аёл жинси, ортиқча тана вазни ва ирсий мойилиги киради. Касалликнинг тугунчали шакли, семизлик, анамездаги травмалар, аёл жинси ва кекса ёш касалликнинг авж олишига ҳам сабаб бўлувчи омиллардан ҳисобланади (M. Blagojevic et al., 2010; Belo, J. N. et al., 2007; О.М. Лесняк, П.С. Пухтинская 2008; Р.П. Матвеев, С.В. Брагина 2012).

Ҳозирги вақтда ортиқча вазнга эга ва семизлик ривожланган кишилар сонининг сезиларли даражада ошиши кексалар ўлимининг асосий сабаблари бўлган қандли диабет, кардиоваскуляр ва саратон каби касалликларнинг ривожланишига олиб келмоқда [1,5,7]. Семизлик тизза бўғими ОА ривожланишининг энг муҳим предикторларидан бири бўлиб, 69% беморларда эндопротезлашга бўлган эҳтиёж семизлик кузатилган беморларда қайд этилмоқда (М.С. Светлова, 2012; Grazio, S. Balen D., 2009).

Ревматология амалиётида ОА касаллигини тавсифлаш учун бир қатор стандарт тестлар қўлланилади [3,9]. Беморларнинг умумий аҳволини ва бўғимдаги оғриқни баҳолаш учун визуал аналоглар шкаласи (ВАШ), гонартроз ва коксартрознинг оғирлик даражасини аниқлаш учун Лекен индекси ёки WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities osteoarthritis Index) тести, бўғимларнинг функционал қобилиятини бузилиш даражасини аниқлашда эксперт мезонларидан фойдаланилади (Зайцева Е.М., Алексеева Л.И., 2011; Галушко Е.А., Эрдес Ш.Ф., Алексеева Л.И., 2012; Belo, J. N. et al., 2007).

Бироқ, ушбу усуллар ОА касаллигини буғимларнинг маҳаллий касаллиги деб ҳисобланган текширувларда кўп қўлланилган [6,8]. Турли даражадаги семизлик, ички аъзолар ва веноз тизими зарарланишларини ОА касаллиги билан биргаликда коморбид кечганида беморлар функционал ҳолатни баҳолашда стандарт тестлардан фойдаланиш натижаларини таҳлили жуда кам учрайди.

Ишнинг мақсади

Функционал тестлар ва инструментал белгилар натижаларини биргаликдаги таҳлил қилиш асосида семизликнинг тизза бўғими ОА клиник кечувига таъсирини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Самарқанд давлат медицина институти 1-клиникаси ревматология бўлимида 48-75 ёшгача бўлган тизза бўғими ОА билан касалланган 80 нафар бемор (23 (28,8%) эркак, 57 (71,2%) аёл) текширувлардан ўтказилди. ОА ташҳиси АРА (Америка ревматологлар Ассоциация) ташхисий мезонлари асосида қўйилди (Altman, R. et al., 1986). Беморларнинг ўртача ёши 58,5±0,8 йилни, касалликнинг ўртача давомийлиги 6,7±0,3 йилни ташкил қилди (1 йилдан 15 йилгача).

Касалланган аёлларнинг ўртача ёши 57,5±0,5 йил (48 ёшдан 74 ёшгача), касалликнинг ўртача давомийлиги 6,1±0,4 йил бўлиб, касалликнинг дебюти 51,3±0,4 ёшда кузатилди. Эркакларнинг ўртача ёши 51,0±0,6 йил (48 ёшдан 75 ёшгача), касалликнинг ўртача давомийлиги 7,8±0,5 йил бўлиб, касалликнинг дебюти 44,0±0,6 ёшда кузатилди.

Тизза бўғимининг моноартикуляр зарарланиши 39 (48,8%) беморда (17 нафарида (43,6%) чап томонлама, 22 нафарида (56,4%) ўнг томонлама), олигоартрикуляр зарарланиш (иккала тизза бўғими, чап ёки ўнг тиззанинг чап ёки ўнг чаноқ-сон бўғими билан биргаликда зарарланиши) 24 (30,0%) беморда, полиостеоартроз (3 тадан ортиқ бўғим зарарланиши (тизза, чаноқ-сон ва панжа бўғимлари) 17 (21,2%) беморда аниқланди. 30 (37,5%) беморда реактив синовит қайд этилди.

Тизза бўғими рентгенография текширувида (Kellgren, Lawrence, 1957) 13 (16,3%) беморда касалликнинг I босқичи, 11 (13,8%) беморда IV босқичи, аксарият беморларда эса (56 нафар, 70,1%) касалликнинг II ва III босқичи аниқланди. 15 (18.8%) беморда тизза бўғимининг функционал ҳолати сақланган бўлиб, 65 (81,2%) беморда бўғим фаолиятини бузилиши: 27 (33,8%) беморда биринчи даражали (касбий ҳолати сақланиб қолган), 26 (32.5%) беморда иккинчи даражали (профессионал қобилияти йўқолган) ва 12 (15,0%) беморда учинчи даража (ўзига-ўзи ҳизмат қилиш қобилиятини йўқотилиши) дисфункция қайд этилди.

Беморлар шикояти, анамнез маълумотлари, антропометрия текшируви (беморлар бўйи, вазни, тана масса индекси) ва клиник текширув натижалари, бўғим синдроми кўрсаткичлари ва ҳамроҳ касалликлар таҳлил этилди. Бўғим синдроми қабул қилинган стандартлар бўйича (зарарланган бўғимларни аниқлаш, оғриқ индекси, экссудация, бўғимнинг функционал қобилияти, бўғимнинг тўғри ва ён проекциядан рентгенографияси, тизза бўғими ультратовуш текшируви) баҳоланди.

ОА касалигининг оғирлик даражаси Лекен алгофункционал ва WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities osteoarthritis Index) индекси асосида, беморлар ҳаёт сифати EQ-5D ҳалқаро сўровномасидан фойдаланган ҳолда аниқланди. Олинган натижаларнинг статистик таҳлили "Статистик-2012" комплекс дастури ёрдамида амалга оширилди.

Олинган натижа ва уларнинг таҳлили

ВАШ бўйича (0-100 мм) баҳоланганида, юриш вақтида оғриқнинг интенсивлиги ўртача даражани (59,2±18,8 мм) ташкил қилди ва энг кўп ўртача даражадаги артралгия (40-70 мм) қайд этилди (43 беморда, 53,8%). Кучли (>70 мм) артралгия 12 (15,0%) беморда, енгил (< 40 мм) артралгия 25 (31,3%) беморда кузатилди. Аёлларда оғриқ индекси (48,2±2,4 мм), эркакларга (54,8±3,1 мм, P<0,05) нисбатан паст бўлди.

ОА касаллиги билан касалланган беморларда тана масса индекси 19-39 кўрсаткичга эга бўлиб, 22 (27,5%) беморда нормал кўрсаткич (18,5-24,9), 23 (28,8%) беморда ортиқча тана массаси ёки семизлик олди ҳолати (25-29,9), 15 (25,0%) беморда семизликнинг биринчи даражаси (30-34,9) ва 20 (12,2%) беморда семизликнинг иккинчи даражаси (35-40) аниқланди.

Семизлик аниқланган беморлар орасида аёллар кўпчиликни ташкил этди. I ва II даражали семизлик қайд этилган 26,7 ва 40,0% беморда олигоартрикуляр зарарланиш, 15,0 ва 46,7% беморда полиартрикуляр зарарланиш кузатилди. I ва II даражали семизликда реактив синовитнинг учраш частотаси 46,7 ва 70,0% бўлди. I даражали семизликда оёқ веналарининг иккинчи ва учинчи даражали варикоз кенгайиши 20,0 ва 33,0% беморда, II даражали семизликда 25,0 ва 40,0% беморда аниқланди.

Нормал тана вазнига эга бўлганларда Лекен индекси бўйича енгил ОА (1-4 б) - 18,2%, ўртача ОА (5-7 б) - 63,6%, оғир ОА (8-10 б) -18,2% беморда кузатилди. Беморлар тана вазнининг кўпайиши ОАнинг оғирлик даражасини ошувига сабаб бўлди. Тана вазни ортиқча бўлган беморларда енгил, ўртача, оғир ва ўта оғир (11-13 балл) ОА касаллиги - 17,4; 52,2; 13,0 ва 17,4% беморда аниқланди. I ва II даражали семизликда эса 13,0 ва 20,0% беморда Лекен индекси ўта оғир даражали ОА (14 балл) касаллигини кўрсатди.

WOMAC натижаларига кўра оғриқ синдромининг даражаси (5 савол) ўртача - 6,5±0,5 см, бўғимларнинг қотиши (2 савол) - 3,5±0,3 см, ҳаракат қобилиятининг чекланиш даражаси (17 савол) - 7,5±0,6 см бўлди. Нормал тана массасига эга беморларда оғрик синдромининг даражаси ўртача 5,8±0,4 см бўлган бўлса, ортиқча тана массасига эга беморларда кўпайиб 6,3 ±

0,3 см, II даражали семизликда эса энг юқори - 7,2±0,4 см (r=0,8) бўлди.

EQ-5D халқаро сўровномасига кўра барча респондентлар соғлиқлари билан боғлиқ муаммолар ҳақида турли даражада маълумот бердилар. "Ҳаракат фаоллиги" бўйича 85,0% беморда муаммолар қайд этилди. ТМИ нормал бўлган 77,3% беморлар айрим муаммоларга дуч келган бўлса, ортиқча тана массасига эга бўлганлар орасида бу кўрсаткич ўсиб 82,6%, I ва II даражали семизликда эса 93,3 ва 90,0% бўлди.

"Ўзига-ўзи хизмат қилиши" бўлими саволлари бўйича нормал тана массасига эга 65,0%, ортиқча тана вазнли 65,2%, I даражали семизлик бор 73,3% ва II даражали семизлиги бор 72,7% беморда ўз-ўзига хизмат қилишда муаммолар қайд этилди.

"Кундалик фаолият" бўлими бўйича нормал тана массали беморларда - 69,6%, ортиқча тана вазнлиларда - 75,0%, I даражали семизлик - 77,3% ва II даражали семизлик бўлган беморларда - 80,0% ҳолатда муаммо кузатилди.

"Оғриқ ва дискомфорт" шкаласида 16,3% беморда муаммо йўқлиги, 72,5% беморда бир оз оғриқ ва ноқўлайлик, 11,3% беморда кучли оғриқ ва ноқўлайлик кузатилди (I ва II даражали семизлик қайд этилган барча беморда).

"Безовталик ва депрессия" шкаласида 12,5% беморда безовталик ва депрессия йўқлиги, 78,8% беморда кам миқдорда, 8,8% беморда кўп миқдорда безовталик ва тушкунлик кузатилди. I ва II даражали семизлик кузатилган беморларда бу кўрсаткич энг катта бўлди (13,3 ва 15,0%).

Ўтган йил давомида 18,8% бемор соғлигининг яхшиланганини, 61,3% бемор сезиларли ўзгариш сезилмаганини, 20,0% бемор аҳволи ёмонлашганлигини қайд этди. Аҳволи ёмонлашганлар 13,6% нормал тана вазнига, 17,4% ортиқча тана вазнига, 20,0% - I даражали семизликка ва 30,0% - II даражали семизликка эга бўлган беморларни ташкил қилди.

Тана вазнининг ошиши реактив синовит кўпйишига ва оёқ веналарида иккиламчи ўзгаришлар ривожланишига сабаб бўлди. Нормал тана массасига эга 13,7%, ортиқча тана вазнли 26,6%, I даражали семизлиги бўлган 46,7%, II даражали семизлиги бўлган 70,0% беморларда реактив синовит кузатилди (r=0,8). Юқоридаги гурухларда оёқ веналарининг варикоз кенгайиши 27,3; 43,5; 53,0 ва 65,0% беморда аниқланди.

ОА касаллиги билан касалланган ва биринчи даражали семизлиги бўлган 80,0% беморда, иккинчи даражали семизлиги бўлган 90,0% беморда ҳамроҳ касалликлар қайд этилди. 27,5% беморда гипертония касаллиги (нормал ТМИда - 13,7%, ортиқча ТМИда - 17,4%, I даражали семизликда - 46,7% ва II даражали семизликда 40,0%) кузатилди.

ТМИ нормал бўлган 3 нафар (3,8%), ТМИ ортиқча бўлган 4 нафар (5,0%), I даражали семизлик бўлган 6 нафар (7,5%) ва II даражали семизлик бўлган 6 нафар (7,5%) беморда ЮИК ташҳиси қўйилди (r=0,55). Оғир коронар касалликлар - ЮИК: барқарор зўриқиш стенокардия III функционал синф, инфарктдан кейинги кардиосклероз, ЮИК: барқарор зўриқиш стенокардияси III функционал синф, гипертония касаллиги III босқичи фақат I ва II даражали семизлик бўлган беморларда учради.

ОА касаллигида кардиоваскуляр касалликларининг асоратлари 35,0% беморда қайд этилди. Сурункали юрак етишмовчилиги II ФС - 12,5%, III ФС - 5,0%, қоринчалар экстрасистоласи - 6,3%, титроқ аритмия - 5,0%, Гисс тутами чап оёқчаси блокадаси - 3,8%, пароксизмал тахикардия - 2,5% беморда кузатилди. Оғир даражали сурункали юрак етишмовчилиги, нисбатан оғир аритмиялар - титроқ аритмия, пароксизмал тахикардия, қоринчалар экстрасистоласи I ва II даражали семизлик кузатилган беморларда кўпроқ аниқланди.

Бошқа аъзо ва тизимларнинг зарарланиши 17,5% (14 беморда) бўлиб, ўпканинг сурункали обструктив касаллиги 3 (3,8%), қандли диабет 7 (8,8%), сурункали гепатит 2 (2,5%), сурункали пиелонефрит - 2 (2,5%) беморда аниқланди. Қандли диабет II тип ташхиси асосан ортиқча тана вазнига эга, I ва II даражали семизлик бўлган беморларда учради.

Хулоса

Семизлик ОА касаллигининг ривожланишига ва оёқ веналарининг варикозига олиб келадиган жиддий хавф омилларидан бири ҳисобланади. Беморларнинг тана вазнининг ошуви ОА оғирлашувига, тизза бўғимининг функционал қобилиятини яққол бузилишларига, реактив синовит ривожланишига олиб келади. Семизлиги бўлган беморларнинг юриши ўзгаради, патологик қадам босиш кузатилади, бўғимларда ҳаракат кескин чекланади, жамоат транспортидан фойдаланишда қийинчиликлар туғилади ва қўшимча воситаларни қўллаш зарурати пайдо бўлади.

ОА ва семизлик беморлар касбий қобилиятнинг пасайишига, ҳатто беморларда ўзига-ўзи хизмат кўрсатиш қобилиятининг йўқолишига олиб келади. EQ-5D (EuroQol) ҳалқаро сўровномаси барча параметрларига кўра беморлар ҳаёт сифати ёмонлашади. Энг ёмон кўрсаткичлар ТМИнинг энг юқори даражаларида кузатилади.

Лекен индекси ва WOMAC тестини жорий этилиши семизлик ва ОА касаллигининг коморбид кечувида беморларда остеоратрознинг оғирлик даражаси ва бўғимларнинг функционал қобилияти бузилишларини эрта аниқлашга ёрдам беради. EQ-5D (EuroQol) ҳалқаро сўровномаси семизлик, оёқ веналари варикози ва бошқа ҳамроҳ касалликларга чалинган кишилар ҳаракат фаоллигини, уларнинг ўзига-ўзи хизмат қилиш даражасини, кундалик фаолияти сифатини, оғриқ ва дискомфорт белгиларини ифодаланишини ва ўтган йил давомида беморлар умумий аҳволини динамик ўзгаришларини комплекс равишда баҳолаш имконини беради. Объектив ва юқори сезгирликка эга ушбу индекс натижалари ҳар беморга персонал ёндошиб, ўз вақтида керакли индивидуал даволаш муолажаларини танлашга имкон яратади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Балабанова Р.М и др. Динамика распространенности ревматических заболеваний, входящих в XIII класс МКБ - 10, в популяции взрослого населения Российский Федерации за 2000-2010 гг. // Научно-практическая ревматология. - 2012. -№ 3. - С. 10-12.
2. Галушка Е. А., Эрдес Ш.Ф., Алексеева Л. И. Остеоартроз амбулаторной практике. // Современная ревматология. -2012. -№ 4.- С. 66-70.
3. Зайцева Е.М., Алексеева Л.И. Причины боли при остеоартрозе и факторы прогрессирования заболевания (обзор литературы) // Научно-практическая ревматология. -2011. -№ 1. -С. 50-57.

4. Каратеев А.Е., Лила А.М. Остеоартрит: современная клиническая концепция и некоторые перспективные терапевтические подходы. // Научно-практическая ревматология. - 2018. -56(1). С.70-81.
5. Лесняк О.М.., Пухтинская П.С. Остеоартрит. Школа Здоровья. /М.: ГЭОТАР - Медиа. 2008. 104 с.
6. Матвеев Р.П., Брагина С.В. Остеоартроз коленного сустава: проблемы и значимость. // Экология человека. -2012. -№ 9. -С. 53-62.
7. Светлова М.С. Патогенетическое лечение остеоартроза коленных суставов // Современная ревматология. - 2012. - № 3. - С. 45-48.
8. Belo J.N. et al. prognostic factors of progression of osteoarthritis of the knee: a systematic review of observational studies // Arthritis and Rheumatism. 2007. - Vol. 57. -№ 1. P. 13-26.
9. Blagojevic M., et al. Risk factors for onset of osteoarthritis of the knee in older adults: a systematic review and meta-analysis // Osteoarthritis and Cartilage. -2010. - Vol. 18. - № 1. - P. 24-33.
10. Grazio S. Balen D. Obesity: risk factor and predictor of osteoarthritis //Lijecnicki vjesnik. - 2009. Vol. 131. -№ 1-2. - P. 22-26.

Келиб тушган вақти 11.03. 2019

УДК:579.017.723:616.284/ 053.2

ИЗУЧЕНИЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ОСТРОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У ДЕТЕЙ

Исломов А.Й., Калдыбаева А.О., Исроилова Х.Ю., Мирхошимов М.Б.

Ташкенский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

При острого гнойного ссреднего отита наиболее часто болеют в возрасте 0-3 года. В регионах республики Узбекистан впервые высевалась M.catarralis и H. Influenzae. Установлена роль анаэробов в этиологии Острого ггнойного ссреднего отита. При Острого ггнойного ссреднего отита чаще наблюдаются ассоциации микроорганизмов: а) S.pneumoniae с анаэробами, б) M.catarralis с анаэробами, в) H. Influenzae с анаэробами, которые создают серьезную проблему в плане эмпирического лечения, так как при этом требуется применение нескольких антибиотиков.

Ключевые слова: ЛОР органы, острый гнойный средный отит, этиологические агенты, ассоциация, микроорганизмы.

БОЛАЛАРДА ЎРТА ҚУЛОҚНИНГ ЙИРИНГЛИ ЯЛЛИҒЛАНИШИДА ЭТИОЛОГИК ФАКТОРЛАРНИ АНИҚЛАШ

Исломов А.Й., Калдыбаева А.О., Исроилова Х.Ю., Мирхошимов М.Б.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

✓ ***Резюме,***

Ўткир йирингли ўрта қулоқ отити кўпинча 0-3 гача бўлган болаларда учрайди. Муаллифлар фикрича, Ўзбекистон ҳудудида биринчи бўлиб M.catarralis и H. Influenzae аниқланди. Муаллифлар тадқиқот натижасига кўра ўткир йирингли ўрта қулоқ яллиғланиши этиологиясида анаэроблар роли аниқланган. Муаллифлар тадқиқот натижасига кўра, ўткир йирингли ўрта қулоқ касаллигида микроорганизмлар ассоциясиялари кузатилган: а) S.pneumoniae ва анаэроблар билан, б) M.catarralis анаэроблар билан в) H. Influenzae анаэроблар билан. Муаллифлар фикрича, эмпирик даволашда ушбу маълумотлар ҳисобга олинмаса, даволаш жараёнида муаммолар келиб чиқиши мумкин, шунинг учун бир неча антибиотиклар қўллаш тавсия қилинган.

Калит сўзлар: ЛОР аъзолар, ўткир йирингли ўрта қулоқ яллиғланиши, микроорганизлар этиологик агентлари, ассоциация.

THE STUDY OF ETIOLOGICAL FACTOR OF ACUTE SUPPURATIVE OTITIS MEDIA IN CHILDREN

Islomov A. Yu., Kaldibaeva A.O., Isroilova H.Y., Mirhoshimov M.B.

Tashkent Pediatric Medical Institute,

✓ ***Resume,***

In acute purulent otitis media the most often sufferfrom the age of newborns to three years. In the regions of the first time Sonn M.cataralis and H.Influenzal. The role anaerobies in the etiologia of acute purulent otitis media an associate of microorganisms as pneumonial with anaerobes, M.Catarralis with anaerobes H.Influenzal with anaerobes are more often observed which create a serious problem in term of requires the use of several antibiotics.

Keywords: ENT organs, acute purulent otitis media, etiological agents, association, microorganisms

Актуальность

Инфекционно-воспалительные заболевания уха и верхних дыхательных путей являются одной из наиболее частых причин обращения за медицинской помощью и занимают лидирующую позицию в общей структуре ЛОР-патологии. Это обусловлено значительной распространенностью воспалительных заболеваний ЛОР-органов среди населения [1,2,3,4]. В эту группу входят гнойные воспалительные заболевания среднего уха(отиты). Значения этих заболеваний определяется их чрезвычайной распостренностью, особенно в детском возрасте [5,6]. Проблема острого воспалительного процесса среднего уха многие годы актуальна для ЛОР-специалистов. Известно, что в полостях среднего уха могут формироваться очаги гнойной

инфекции, которые являются причиной стойкого течения воспалительного процесса в среднем ухе. Еще более актуальной проблему острого среднего отита делает его распространенность в раннем детском возрасте: более 65,0 % детей до 3 лет переносят острый средний отит 1-2 раза и 35,0 % детей болеют 3 раза и чаще функции [13]. Большинство исследователей отмечают, что острому воспалению среднего уха более подвержены мальчики, чем девочки, вследствие менее развитой мукоцилиарной системы [6]. Возможно, этим фактом можно также объяснить высокую заболеваемость мальчиков, которая, по данным ряда авторов, составляет 2/3 диагностированных ОГСО [7,8]. По нашим данным, среди детей, больных острым отитом, мальчиков было в 1,5 раза больше, чем девочек.

Наиболее высокая заболеваемость ОГСО наблюдается в осенне-весенний период, что обусловлено увеличением частоты острых респираторных заболеваний и эпидемиями гриппа [9,10]. Среди наблюдаемых нами детей частота заболеваемости ОГСО составила осенью 27%, зимой - 46, весной - 18, летом - 9%, на осенне-зимний период пришлось 73% всех заболеваний, что подтверждает приведенные данные литературы.

Наиболее частым путем проникновения инфекции является тубогенный - через слуховую трубу. Обычно в полостях среднего уха микробной флоры нет, что объясняется барьерной функцией слизистой оболочки слуховой трубы. Здесь продуцируется слизь, обладающая противомикробным действием, а ворсинки мерцательного эпителия постоянно перемещают слизистый секрет по направлению к носоглотке. При различных общих инфекционных заболеваниях, местных острых обострениях и хронических, воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей защитная функция эпителия слуховой трубы нарушается, и микрофлора проникает в барабанную полость.

Основными возбудителями острого среднего отита (до 80%) у взрослых и детей являются S. pneumoniae и H. influenzae, несколько реже M. catarrhalis, S. pyogenes, S. aureus или ассоциации микроорганизмов. Вирусные отиты чаще наблюдаются при эпидемиях вирусных заболеваний. [7]. Эти микроорганизмы постоянно присутствуют в составе нозофарингиальной флоры, но свои патогенные свойства в подавляющем большинство случаев, они проявляют на фоне ОРВИ [8]. Отек, нарушение деятельности респираторного эпителия приводит к застою и концентрации слизи. Микрофлора, заселяющие узкие, часто вообще замкнутые полости(околоносовые пазухи, барабанная полость, крипты, миндалины), находит в ней благоприятную среду для размножения [9,10].

Острый гнойный средный отит это одно из самых распространенных заболеваний в педиатрической практике, составляет около четверти всех заболеваний уха. В возрасте до 1 года каждый 2-й ребенок заболевает острым гнойный средним отитом; до 3 лет 90% детей хотя бы однажды перенесли острое воспаление среднего уха [11].

По мере адаптации микробов к антибиотикам меняется антигенная структура циркулирующих штаммов, возникают принципиально новые формы и мутагенные штаммы микробов(L-формы, средо и протопласты). Рост так называемых "возвращающихся" инфекций и изменение клинического течения ряда микробно - воспалительных заболеваний в значительной степени обусловлен появлением большого количества микробов, резистентных к существующим антибиотикам [12,13].

Таким образом, несмотря на наличие многочисленных работ, остаются неизученными вопросы растущей резистентности микрофлоры к широко применяемыми антибактериальным средствам, смены пейзажа возбудителей заболевания ЛОР-органов определяет актуальность изучаемой проблемы.

Материал и методы

Микробиологическое исследование гнойного отделяемого из среднего уха проводили по общепринятым методикам, используя аэробную и анаэробную технику культивирования.

Обследовано клинико-лабораторными методами 153 больных детей с средным гнойным отитом. Среди обследованных больных детей мальчиков было 35.

Возрастное деление проводили с учетом общепринятых стандартов: 0-3 года - ясельный возраст, 4-6 лет - детсадовский возраст, 7-14 лет - дети среднего школьного возраста (пред подростковый и подростковый возраст) и 15-17 лет - юношеский возраст. Табл.1.

Для выполнения работы были использованы: клинические, клинико-инструментальные, бактериологические (выделение этиологического агента и их идентификация). Метод: Бактериоскопический, бактериологический.

Статистическая обработка полученных данных проводилась методом вариационной статистики по Ришеру-Стюлоденту. Обработка результатов и оценка различных изученных параметров проведена на ПЭВМ, процессор "Pentium4"с в Excel, вычисления средней(M), ошибки средней(m), среднего квадратического отклонения(сигма), значимость различий определяли согласно t - критериев Стьюдента.

Результат и обсуждения

Острый гнойный средний отит регистрировался чаще всего в возрастной группе 0-3 года, который составляли 34,5%. По сравнению с возрастной группой 15-17 лет(15,4%) встречались и больные в возрастной группе 4-6 и 7-14 лет (26% и 24% соответственно).

При остром гнойном средном отите выявлено 104 штаммов от 110 больных, что составило 94,5%. В возрастном аспекте частота выделения микроорганизмов из патологического материала была представлена таким образом. От больных детей в возрасте 0-3 года было выделено 36 штаммов, что составило 94,7%. У детей в возрасте 4-6 лет было выделено 27 штаммов, что составило 96,4%, в возрасте 7-14 лет-96,1%. Более низкий показатель высеваемости наблюдался у детей (юношей) в возрасте 15-17 лет(15,4%).

При ОГСО было выделено 9 групп микроорганизмов спектр микроорганизмов представлен в таблице1. Данная таблица показывает, что чаще всего выделилась S.aureus - 36,5%, что соответствует литературным данным. В целом кокковая флора (S.aureus, S.epidermidis, S.pyogenes) выявлялась при ОГСО в 50 случаев. Частота выделения S.epidermidis, S.pyogenes по сравнении с S.aureus был низким (7,7 и 5,8% соответственно).

По возрастным выделение микроорганизмов при ОГСО было представлено следующим образом: в группе 0-3 года - S.aureus - 14,4%, S.epidermidis-7,7%,S.pneumonicae - по 7,7%, S.pyogenes - 5,8%.

Близкие к этой группе показатели распределения возбудителей были получены в группе больных 7-14 лет, 10,6%, 1,9%, 0,96% соответственно. Следует подчеркнуть, что в нашем регионе M.catarralis, H. Influenzae от больных с ОГСО высевались впервые. Чаще всего M.catarralis встречался в группах больных 0-3, 4-6 и 7-14 лет и реже в группе 15-17 лет.

H.influenzae также чаще регистрировалась у больных в группах 0-3 года - 3,8%, а в остальных группах встречался в 3,9% случаев.

Представители семейства Enterobacteriae встречались значительно редко - 2,9%.

Классический возбудитель отитов k. Oxytoca высеивались в 2,9 % случаев в группах больных 4-6 и 15-17 лет и в 1,9-0,96% случаев в группах больных 0-3 года и 7-14 лет.

Анаэробы при ОГСО были отмечены в группах больных 0-3 года, 7-14 лет и 15-17 лет по 1,9%, а в группе больных 4-6 лет - в 0,96% случаев.

Как указано в таблице 1 при бактериологическом обследовании детей с острым отитом было выделено 7 штаммов анаэробных микроорганизмов. Среди них были идентифицированы Peptococcus (2-1,9%), Bacteroides sp (3-2,9%), Peptostreptococcus (1-0,96%), Fusobacterium sp (1-0,96%). Таким образом, было выделено и идентифицировано до раза 4 группы анаэробов.

При бактериологическом исследовании отделяемо уха больных детей с ОГСО были отмечены ассоциации микрооргаизмов. Отмечались двухкомпонентные и техкомпонентные миробные ассоциации (табл.1).

Двух микробные ассоциации были представлены следующими сочетаниями: S.aureus+M.catarralis(3), S.epidermidis+H.influenzae(2),

S.pyogenes+Enterobacteriae(2), k.oxytoca+ S.aureus(1).

Всего 8. Трех микробные ассоциации были сравнительно больше - 15, то есть почти в 2 раза превалировали над двух микробными.

Наибольшую клиническую опасность, в плане эмпирического лечения, представляют ассоциации типа:

- M. Catarralis+другие бактерии, - анаэробы+ H.influenzae,
- H.influenzae+другие бактерии, - анаэробы+ M. Catarralis,
- S. Pneumoniae+ H.influenzae - анаэробы+другие бактерии.

Следует отметить, что во всех выявляемых ассоциациях микроорганизмов были грамположительные кокки - S. aureus, S.epidermidis, S.pyogenes. Также следует обратить внимание на превалирование патогенных бактерий на условно патогенные. Таким образом, анализ осмотра бактерии выделяемых от больных детей с острогнойным срезным отитом имеет свои характерные особенности:

1. При ОГСО превалируют грамположительные кокки.
2. Высеиваются анаэробные бактерии.
3. Доля грамположительных кокков значительно выше в группе детей 0-3 года.
4. Наибольшую клиническую опасность, в плане лечения, представляют ассоциации:

- аэробов и анаэробов, - M.catarralis с анаэробами
- S.pneumoniae и анаэробы, - H. Influenzae с анаэробами

Табл.1

Спектр выделенных штаммов микроорганизмов при ОГСО у детей.

	Выделенные штаммы	Всего выявлено штаммов		В том числе по возрасту							
				0-3 года		4-6 года		7-14 лет		15-17 лет	
		абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
1	S.aureus	38	36.5	15	14.4	9	8.6	11	10.6	3	2.9
2	S.epidermidis	8	7.7	3	2.9	2	1.9	2	1.9	1	0.96
3	S.pyodermis	6	5.8	2	1.9	3	2.9	1	0.96	-	-
4	S.pneumoniae	8	7.7	3	2.9	2	1.9	1	0.96	2	1.9
5	M.catarralis	8	7.7	2	1.9	3	2.9	2	1.9	1	0.96
6	M.influenzae	12	11.5	4	3.8	2	1.9	3	2.9	3	2.9
7	Enterobacteriae	8	7.7	3	2.9	2	1.9	2	1.9	1	0.96
8	K.oxytoca	9	8.7	2	1.9	3	2.9	1	0.96	3	2.9
9	Анаэробы	7	6.7	2	1.9	1	0.96	2	1.9	2	1.9
	Не выявлено	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Всего выделено	104	94.5	36	34.6	27	26.0	25	24.0	16	15.4
	Всего обследованных больных	110	100.0	38		28		26		18	

Выводы

1. Выделение возбудителей при ОГСО было наиболее частым в группе детей 0-3 года (34,6%). Сравнительно реже возбудители выделялись от больных в группе 15-17 лет (15,4%).

2. Выявлено, что доля граммположительных кокков значительно выше в группе детей от 0-3 года (22,1%).

3. Установлены ассоциации микроорганизмов:
- аэробов с анаэробами
- S.pneumoniae с анаэробами
- M.catarralis с анаэробами
- H. Influenzae с анаэробами

которые представляют серьезную проблему для лечения, так как при этом требуются применение комбинации нескольких антибиотиков.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гращенко Т.И., Денисова О.А., Котов Р.В. Стартовая антибиокотерапия при остром срезном отите и остром синусите у детей //Вестник оториноларингологии - 2005. - №3. - с. 82-83.
2. Крюков А.И., Седанкин А.А. Лечебно-диагностическая тактика при остром бактериальном синусите // Российская оториноларингологии - 2005. №4(17). -С.15-17.
3. Косяков С.Я., Лопатин А.С. Современные принципы лечения острого, затянувшегося и рецидивирующего ОГСО // РМЖ-2002.-10, №20. -С.903-909.
4. Ruohola A., Meurman O, Nisskari S. Microbyology of acute otitis media in children with tympanostomy tubes: prevalenses of bacteria and viruses. // Clin infect Dis, - 43(11): - P 1417-22.
5. Богомольский М.Р. Значение бактериальной имммунокоррекции в лечении болезней уха, горла и носа у детей // Ж. "Грудной пациент" - 2007 - Архив - №10. -С.54-57.
6. Bacteriological of paediatric and adult chronic supperative otitis media. Santosh Saini, Navech Yupta, Aparna, Seema, O.P. Sachdeva // Indian Y.Pathoe Microbiol., 2005 Jul - v.48(3). -P.413-6.
7. Лучшева Ю.В. Особенности современной микрофлоры при хроническом воспалении ЛОР-органов http://www.medafarm.ru/
8. Янов Ю.К., Рязанцев С.В. Этиопатогенетическая терапия острых срезных отитов // Consilium medicum. 2005. Т.7.№4.С.290-297.
9. Zelcnik - Yurkiewicz B, Kolczynska M. (Nasopharyngeal and middle ear flora in children with acute otitis media) // otolaryngol. Pol. - 2005; - 59(4): -P.537-542.
10. Zelcnik - Yurkiewicz B, Kolczynska M. (Bacterial flora in children with recurrent acute otitis media) // Pol Mercur Lekarski, - 2005 - Feb; 18(104); - P. 146-150
11. Факты И.В. Научное обоснование организации специализированной амбулаторно-поликлинической оториноларингологической помощи взрослому населению крупного промышленного города в современных условиях: Автор.дисс.: канд.мед.наук. С.Петербург, 2003.-23с.
12. Бухарин О.В. Механизм персистенции бактериальных патогенов.//Вест.РАМН.-2000.-№2.-С.44-49.
13. Богомильский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология. М.: Медицина, 2005 - Т. 2. - 528 с.

Поступила 02.03. 2019

УДК 616.1

ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ И ФОНОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У МОЛОДЫХ СПОРТСМЕНОВ

Исмаилова М.Ю., Шарипова Ш.У., Худойкулов А.С.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье изложена оценка факторов риска и распространенность сердечно-сосудистых и фоновых заболеваний у молодых спортсменов. Следует отметить, что реально существующая система медицинского контроля спортсменов во врачебно-физкультурных диспансерах позволяет только с большей или меньшей степенью надежности исключить возможность допуска к занятиям спортом детей и юношей с патологией сердечно-сосудистой системы, и, в частности, с пороками сердца.

Ключевые слова: спорт, спортсмены, сердечно-сосудистые заболевания

YOSH SPORTCHILARDA YURAK-QON TOMIR KASALLIKLARINING XAVF OMILLARINI, TARQALISHINI VA FON KASALLIKLARINI TARQALISHI BAHOLASH

Ismailova M.Yu., Sharipova Sh.U., Xudoyqulov A.S.

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Maqolada yosh sportchilarda xavf omillarini baholash va yurak-qon tomir va fon kasalliklarining tarqalishi ko'rsatilgan.

Shuni ta'kidlash kerakki, tibbiy-jismoniy dispanserlarda sportchilarni tibbiy nazorat qilishning haqiqiy mavjud tizimi faqat yurak-qon tomir tizimi patologiyasi bo'lgan bolalar va yoshlarni sport bilan shug'ullanishga, xususan, yurak nuqsonlari bilan shug'ullanish imkoniyatini istisno qilish imkonini beradi.

Kalit so'zlar: sport, sportchilar, yurak-qon tomir kasalliklari

ASSESSMENT OF RISK FACTORS AND PREVALENCE OF WARM AND VASCULAR AND BACKGROUND DISEASES AT YOUNG ATHLETES

Ismailova M.Y., Sharipova S.U., Khudoikulov A.S.

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

In article assessment of risk factors and prevalence of cardiovascular and background diseases at young athletes is stated. It should be noted that the real-life system of medical control of athletes in medical and sports clinics allows to exclude only with bigger or smaller degree of reliability a possibility of admission to sports activities of children and young men with pathology of a cardiovascular system, and, in particular, with heart diseases.

Keywords: sport, athletes, cardiovascular diseases

Актуальность

Современные кардиологи отлично понимают важность и необходимость изучения сердечно-сосудистой системы спортсмена для решения ряда основных вопросов общей кардиологии, считают, что наряду с изучением сердечно-сосудистой системы больного человека как крайнюю степень снижения ее функции следует изучать сердечно-сосудистую систему спортсмена как крайнюю степень

высокого уровня функционального состояния этой системы [4,5].

75-90% случаев внезапная смерть спортсменов вызвано сердечно-сосудистыми причинами. Удельный вес смертей от сердечно-сосудистых заболеваний у спортсменов на 11% больше, чем у лиц, не занимавшихся спортом. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний среди спортсменов в 2,4 раза выше, чем в популяции ($p<0,001$), а риск внезапной смерти - выше в 5-10 раз. С 1993 года риск внезапной смертности вырос в 1,5 раза. Анализ внезапной сердечной смертности показал, что доля мужчин среди внезапно умерших спортсменов, по данным разных авторов, составляет 70-95% [7].

В последнее время участились случаи, когда допуск к занятиям спортом подписывают не спортивные врачи, а узкие специалисты лечебно-профилактических учреждений практического здравоохранения, которые не могут в полной мере оценить степень риска при допуске к занятиям спортом лиц с пограничными состояниями. Практически на откуп тренерам отданы сроки допуска к занятиям спортом после перенесенных заболеваний и травм. Отсутствуют унифицированные комплексы обследования спортсменов после перенесенных заболеваний.

При этом следует иметь в виду, что каждое последующее поколение спортсменов имеет все большее количество эндогенных факторов риска в виде патологической наследственной предрасположенности, малых аномалий развития, функциональной неполноценности соединительной ткани [1,2], последствий перенесенных заболеваний и травм, которые протекают у спортсменов на фоне отсутствия жалоб и нетипичной клинической картины. В подобных условиях естественно растет ежегодное число случаев внезапной смерти в спорте [3,4].

Учитывая все вышесказанное, мы сочли необходимым провести специальное исследование, основной целью которого являлось определение среди высококвалифицированных спортсменов частоты выявления не диагностируемой ранее патологии сердца, что может стать причиной внезапной сердечной смерти в условиях напряженной мышечной деятельности.

Цель исследования. Изучить факторы риска и распространенность сердечно-сосудистых и фоновых заболеваний у молодых спортсменов.

Материал и методы

Было проведено анкетирование 45 юных спортсменов, занимающихся такими видами спорта, как баскетбол, волейбол, футзал. Оценка проводилась путем ретроспективного анализа и с помощью комплексного диагностического подхода, включающего ЭКГ, ЭхоКГ. В обследование включено 87 спортсменов высоких спортивных квалификаций (от 1-го взрослого разряда до мастера спорта международного класса). Возраст колебался от 14 до 36 лет (средний возраст - 19,0±0,1 года). Стаж спортивной деятельности - от 5 до 24 лет (в среднем - 9,4±0,2 года).

Результаты и обсуждения

По результатам опроса юных спортсменов, допущенных к тренировкам и соревнованиям, группу риска по гипертонической болезни и заболеваниям сердца составили 6 (13%) спортсменов. Боли в грудной клетке отмечали 5 (11%) спортсменов. Продолжительность болей от 5 до 15 мин, как правило, они не связаны с физической нагрузкой, дыханием и не имели "ноющего характера". Чаще боли прекращались самостоятельно и лишь в некоторых случаях с помощью приема болеутоляющих препаратов или после прекращения физической нагрузки (Рисунок 1).

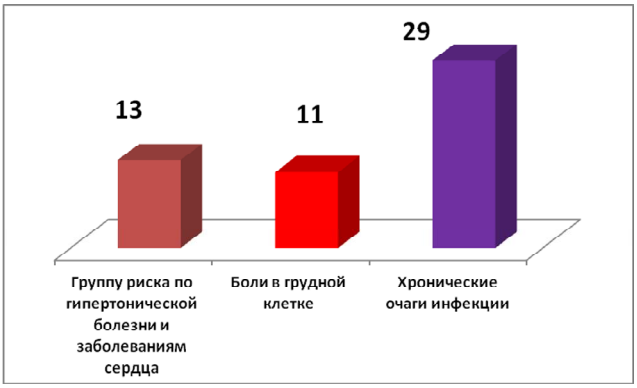


Рис.1. Результаты анкетирования по анализу имеющихся жалоб (%)

Хронические очаги инфекции отмечены практически у каждого третьего спортсмена - 29%. Из них профилактическое лечение 1 раз в год получали всего 12% спортсменов, а 5% - еще реже (Рисунок 2).

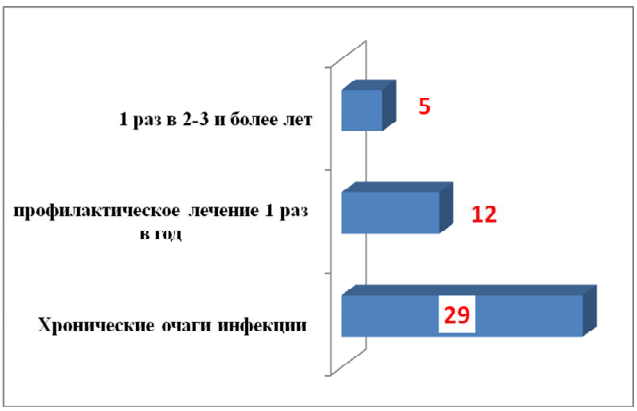


Рис. 2. Результаты анкетирования по наличию хронических очагов инфекции (%)

Согласно нашим данным, спортсмены лишь в 62% случаев употребляли фрукты и овощи 4-5 раз в неделю, молоко и молочные продукты - в 42%, а мясо - только каждый третий (37%). Из числа опрошенных 47% включали в пищевой рацион яйцо и сливочное масло 1-2 раза в неделю (Рисунок 3).

Учитывая юный возраст спортсменов, можно констатировать, что прием анаболических стероидов отмечен лишь у 0,3% лиц, 80% спортсменов принимали постоянно витаминные препараты (алфавит, комплевит, алвитил), 61% - биологические добавки (йодомарин, йод-актив, черника-форте, кальций-Д3 никомед). Для 1/3 спортсменов характерно постоянное посещение дискотек; такое же количество обследованных ложились спать не раньше 23-24 часов. Сгонку веса использовали менее 1% спортсменов (волейболисты), и проводилась она от 1 до 3 раз в год с помо-



Рис. 3. Результаты анкетирования по питанию (%).

щью диеты, водных процедур и увеличения объема физической нагрузки (Рисунок 4).

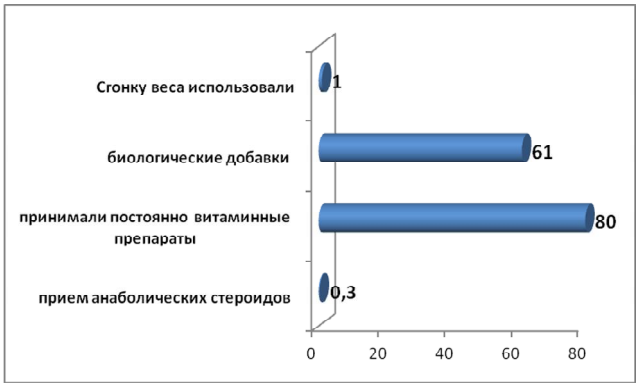


Рис. 4. Прием препаратов у спортсменов (%)

Из 87 спортсменов, неоднократно проходивших обследование во врачебно-физкультурных диспансерах, направленных спортивными врачами на ЭхоКГ по поводу шума в области сердца, изменений на ЭКГ, появления жалоб на боли в области сердца, было выявлено 11 человек с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, что составило 12,6% от общего числа.

Из них на долю врожденной патологии пришлось 1,3%, а на долю приобретенной - 2,5% (Рисунок 5).

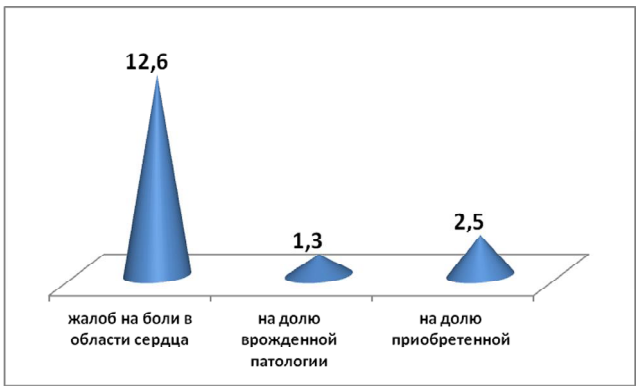


Рис.5. Результаты исследования высококвалифицированных спортсменов (%)

Среди случаев врожденной патологии чаще всего диагностировали дефект межпредсердной перегородки, который был выявлен у 2,71%; заболевания аорты и аортальных клапанов - у 0,71%; врожденная аномалия створок митрального клапана - у 1,23%; дефект межжелудочковой перегородки - у 0,41%; стеноз легочной артерии - у 0,31% (Рисунок 6).

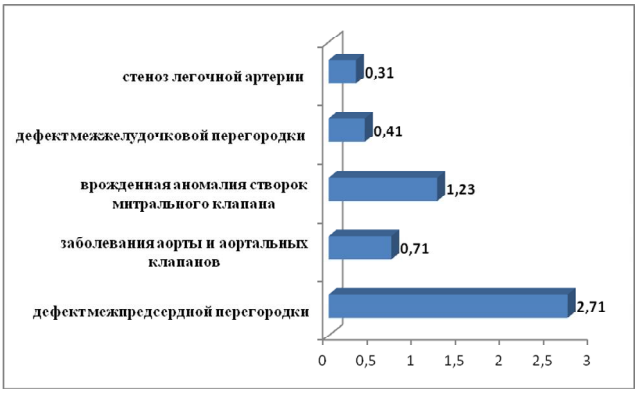


Рис. 6. Случаи врожденной патологии (%)

Приобретенная патология распределилась следующим образом: половину приобретенных заболеваний в обследованной группе составил экссудативный перикардит, возникший в 1,24% случаев после травм; у каждого четвертого из выявленных определялся как аутоиммунный, у 66,7% - в результате перенесенной ОРВИ. Ревматическое поражение створок обнаружено у 1,03% обследованных; на долю инфекционного эндокардита и тромба правого желудочка пришлось по 0,2% от общего числа лиц с приобретенной патологией (Рисунок 7).

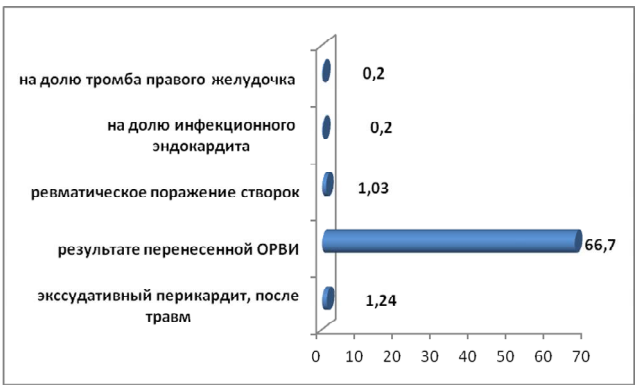


Рис.7. Случаи врожденной патологии (%)

Результаты обследования проведенных у 87 спортсменов высоких спортивных квалификаций (от 1-го взрослого разряда до мастера спорта международного класса):

- Повышенный индекс массы тела (ИМТ) у тяжелоатлетов обусловлен в первую очередь мышечным компонентом, а не жировой тканью. Вместе с тем, по данным литературы, развитая мускулатура может ограничивать работоспособность спортсмена при выполнении анаэробных нагрузок, способствовать повышению периферического сосудистого сопротивления, что увеличивает постнагрузку миокарда левого желудочка [6].

По данным настоящего исследования, повышенный ИМТ более 25 кг/м2 определялся у 6 (7%) тяжелоатлетов и боксеров, и только у 2 (4%) из 45 моло-

дых спортсменов (контрольной группы), p<0,001. Показатель ИМТ у спортсменов составил 28,0 (26,0-32,0) кг/м2, в группе сравнения - 22,5 (23,5-25,5) кг/м2, p<0,0001 (Табл.1). Таким образом, избыточный вес, обусловленный развитой мускулатурой, является значимым и высокораспространенным среди тяжелоатлетов и боксеров фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Нормализация веса рассматривается как управляемый фактор риска в общей популяции [9], однако, среди тяжелоатлетов, боксеров может оказаться трудновыполнимой задачей, т.к. отсутствие мышечной силы ограничивает спортивный результат.

Таблица 1

Повышенный индекс массы тела (ИМТ) у спортсменов

Основная группа	Контрольная группа
6 (7%)	2 (4%)
28,0 (26,0-32,0) кг/м^2	22,5 (23,5-25,5) кг/м^2
p<0,001	

Занятия профессиональными видами спорта предусматривают ведение здорового образа жизни. Так, частота встречаемости курения оказалась сопоставимой с лицами группы сравнения. В группе молодых лиц - спортсменов курильщиков было 3 (6,7%), среди спортсменов - 5 (11,1%), p=0,73 (Табл.2).

По данным ряда авторов, распространенность курения среди молодых мужчин может достигать 70% [10]. Возможно, столь невысокий процент курильщиков обусловлен тем, что спортсмены в обеих исследовательских группах хорошо осведомлены о вреде никотина, а они как спортсмены, все же, сознательно стараются отказаться от курения. Анализируя два модифицируемых фактора риска, большее клиническое значение имеет избыточный вес.

Таблица 2

Частота встречаемости курения у спортсменов

Основная группа	Контрольная группа
3 (6,7%)	5 (11,1%)
p=0,73	

Известно, что у лиц с повышенной массой тела часто диагностируется инсулинорезистентность, нарушение фаз секреции инсулина, снижение толерантности тканей к углеводам [8].

Среди спортсменов повышенные значения уровня глюкозы плазмы натощак (более 6,1 ммоль/л) были выявлены только у 4 (4,6%) человек, максимальное значение - 6,7 ммоль/л, среди лиц группы сравнения - у 1-го (2,2%), p=0,14. Медиана уровня глюкозы у высококвалифицированных спортсменов составила 5,3 (4,6-5,8) ммоль/л, у молодых спортсменов - 5,1 (4,2-5,7) ммоль/л, p=0,21. Все тяжелоатлеты имевшие признаки избыточного веса, на наличие сахарного диабета у ближайших родственников отметили 3 (3,4%) человека.

Известно, что липидные нарушения могут оказывать влияние на регуляцию АД через изменение механизма эндотелий-зависимой вазодилатации, нарушение клеточного транспорта кальция и натрия, секреции автономных субстанций. Данные механизмы способствуют повышению чувствительности на стимулы, увеличивающие АД и могут привести к манифестации АГ у генетически предрасположенных лиц [2]. Доказано, что гиполипидемическая терапия способствует улучшению контроля АД.

Повышенные значения уровня общего холестерина крови (более 5,0 ммоль/л) были обнаружены у 3 (3,4%) высококвалифицированных спортсменов, в группе сравнения у 1 (2,2%), p=0,027. Медиана в группе высококвалифицированных спортсменов составила 4,4 (4,0-5,4) ммоль/л, из них у 6 спортсмена определялись признаки избыточной массы тела и у 4-х было повышение уровня глюкозы натощак. В группе сравнения медиана уровня холестерина крови оказалась 4,35 (4,1-5,0) ммоль/л, в сравнении со спортсменами различия не достоверны, p=0,11. По мнению ряда авторов, высокие и чрезмерные анаэробные и силовые нагрузки могут стать причиной атерогенных сдвигов у атлетов, боксеров [5] и способствовать раннему развитию атеросклероза, увеличивая риск внезапной смерти в спорте.

Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний выявлен у 9 (10,3%) спортсменов и у 8 (9,2%) человек из группы сравнения, p=1,0. Данный значимый фактор с одинаковой частотой встречается в обеих группах. Отягощенная наследственность по АГ прослеживалась у 6 (13,3%) лиц контрольной группы и у 24 (27,5%) среди высококвалифицированных спортсменов, p=0,69 (Рисунок 8).

Таким образом, отягощенный семейный анамнез одинаково часто встречается у молодых людей, однако, наличие избыточного веса, нарушение липидного обмена, вероятно, сопряженные с высокоинтенсивными силовыми нагрузками относят высококвалифицированных спортсменов-тяжелоатлетов, боксеров в группу повышенного риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

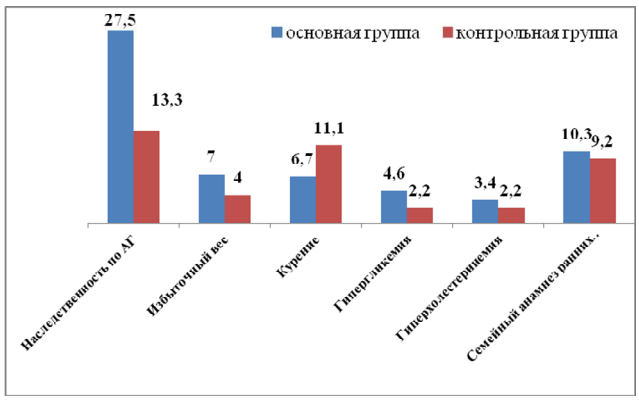


Рис.8. Частота встречаемости факторов риска развития ССЗ (%)

По данным офисного АД (3-х кратное измерение) в группе сравнения АГ не выявлялась. Среди высококвалифицированных спортсменов у 14 (16%) регистрировалось повышение САД и у 6 (7%) повышение ДАД. Уровень АД не превышал 1-ю степень гипертонии (до 159/99 мм рт. ст.). Значение офисного САД составило 130,0 (110,0-140,0) мм рт. ст., для ДАД - 80,0 (70,0-80,0) мм рт. ст.

Выводы

К основным мерам профилактики случаев внезапной смерти в спорте могут быть отнесены:

1. Целенаправленный опрос с уточнением необъяснимых обмороков, головокружений, головных болей, приступов тахикардии, болей в грудной клетке, одышки, быстрой утомляемости, имевших ранее место заболеваний со стороны сердечно-сосудистой системы. Выяснение наследственной патологии: были ли в семье случаи смерти в молодом возрасте, инфаркты миокарда, мозговые инсульты, пороки сердца.

2. Максимальное исключение дополнительных факторов риска, т.е. своевременная санация очагов инфекции, запрещение приема неопробированных или относящихся к группе допинга фармакологических препаратов и алкогольных напитков, курения, полная компенсация потери жидкости и электролитов, адекватное разогревание и охлаждение, строгое соблюдение рекомендаций относительно температурных условий при проведении забегов на длинные и сверхдлинные дистанции.

3. Пути адаптации сердечно-сосудистой системы у спортсменов зависят от длительности спортивного стажа, интенсивности тренировочных нагрузок, пола и состояния здоровья спортсменов после перенесенных острых или обострений хронических заболеваний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Андреев, Д.А. Натрийуретические пептиды В-типа при сердечной недостаточности. /Д.А. Андреев, М.С. Рыкова //Клин-.Мед.-2004.-6.-С.4-8.
2. Баранова, Е.И. Блокада альдостерона - новая стратегия лечения резистентной артериальной гипертензии. / Е.И. Баранова, О.О. Большакова, О.А. Беркович //Артериальная гипертензия. -2008. -No 14 (3). -С. 203-211.
3. Бокерия, Л.А. Внезапная сердечная смерть у спортсменов / Л.А. Бокерия, О.Л. Бокерия //Анналы аритмологии. -2009. -No (2). -С. 24-39.
4. Борзова, Н.В. Регресс гипертрофии и улучшение диастолической функции левого желудочка у больных артериальной гипертензией под влиянием антигипертензивной терапии. /Н.В. Борзова, А.А. Горбаченков //Кардиология. -2008. -No 6. -С. 44-50.
5. Бубнова, В.С. Гипертоническая болезнь у мужчин молодого возраста: возможности лечения. / В.С. Бубнова, И.И. Шапошник, Н.Н. Палько //Артериальная гипертензия. -2010. -No1 (16). -С. 62-65.
6. Бурякина, Т.А. Клинико-диагностические особенности кардиологического обследования спортсменов. / Т.А. Бурякина, Д.А. Затейщиков //Трудный пациент. -2011. -No 2 (3). -С. 32-41.
7. Гаврилова, Е.А. Внезапная смерть в спорте. / Е.А. Гаврилова / /М. Советский спорт. -2011. -193 с.
8. Гайдук, Т.А. Артериальная гипертензия и предикторы метаболического синдрома у детей /Т.А. Гайдук, Л.Р. Шостакович-Корецкая //Медицинские перспективы. -2009. -Том. XIV (2). -С. 103-106.
9. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации. /ВНОК 2010.
10. Синькова, Г.М. Эпидемиология артериальной гипертензии (обзор литературы). / Г.М. Синькова // Сибирский мед. Журнал. -2007. -No8. -С. 5-10.

Поступила 03.03. 2019

УДК:616.34-002-002.3:612.017.1:579.61-092.4

СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ НЕОПЛАЗИИ

Каландарова А.Н.

Институт иммунологии и геномики человека АН РУз.

✓ ***Резюме,***

Цервикальные интраэпителиальные неоплазии являются предраковыми поражениями шейки матки. Ключевым фактором развития рака шейки матки является персистенция и интеграция вируса папилломы человека высокого онкогенного риска. В обзоре представлены современные методы диагностики цервикальных интраэпителиальных неоплазий, цитологическая и кольпоскопическая классификации, методы лечения.

Ключевые слова: цервикальные интраэпителиальные неоплазии

ЦЕРВИКАЛ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛ НЕОПЛАЗИЯ МУАММОСИГА ЗАМОНАВИЙ НУҚТАИ НАЗАР

Каландарова А.Н.

ЎзР ФА инсон иммунология ва геномикаси институти.

✓ ***Резюме,***

Цервикал интраэпителиал неоплазия бачадон бўйни саратон олди касаллиги. Бачадон бўйни саратони ривожланишининг асосий омили- инсон папиллома вирусининг юқори онкоген ҳавфининг қатъийлиги ва интеграцияси.Тадқиқот цервикал интраэпителиал неоплазияларни ташҳислашнинг замонавий усулларини, цитологик ва кольпоскопик таснифларни, даволаш усулларини ўз ичига олади.

Калит сўзлар: цервикал интраэпителиал неоплазияласи.

MODERN REPRESENTATION OF CERVICAL INTRAEPITELIAL NEOPLASIA

Kalandarova A.N.

Institute of Immunology and Human Genomics, Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan.

✓ ***Resume,***

Cervical intraepithelial neoplasias are precancerous lesions of the cervix. A key factor in the development of cervical cancer is the persistence and integration of high-risk human papillomavirus. The review presents modern methods for diagnosing cervical intraepithelial neoplasias, cytological and colposcopic classifications, and methods of treatment.

Keywords: cervical intraepithelial neoplasia

Актуальность

Цервикальная интраэпителиальная неоплазия (дисплазия шейки матки) характеризуется наличием нетипичных клеток на шейке матки. Хотя дисплазия шейки матки не вызывает зачастую никаких симптомов, это потенциально опасное заболевание, так как может прогрессировать в рак шейки матки, второй по значимости тип рака, от которого умирают женщины [4,6,13,16,17,35].

Патология шейки матки - одна из серьезнейших проблем визуальной локализации наряду с патологией грудных желез у женщин. По определению, она должна быть хорошо диагностируемой и высококурабельной патологией, однако сегодня существует масса трудностей в области своевременной диагностики. На то есть несколько причин: первая - нежелание женщины обращаться к врачу без клинической симптоматики; вторая - проблематичная диагностика ввиду разнообразия терминов и некорректной их трактовки; третья - снижение онконастороженности среди врачей и среднего медперсонала [27].

Дисплазия - это нарушение дифференцировки, созревания, старения и апоптоза эпителиальных клеток, выстилающих шейку матки. В зависимости от степени выраженности диспластических изменений морфологически различают легкую (CIN I), умеренную (CIN II) и тяжелую(CIN III) дисплазию [8,10,15] (рис.1).

CIN I характеризуется полиморфизмом клеточных элементов с выраженной гиперхромностью ядер и высоким ядерноцитоплазматическим соотношением, причем все это наблюдается в нижней трети пласта многослойного плоского эпителия [1,5,7,9], то есть наиболее удаленно от базальной мембраны, что важно знать практикующему акушеру-гинекологу для понимания патогенеза данного заболевания.

В случае CIN II определяют клеточный атипизм и многочисленные митозы уже в 1/2 нижней части эпителиального пласта, то есть процесс продвигается вглубь, к базальной мембране.

CIN III характеризуется клеточным атипизмом в 2/3 толщины эпителия, в отличие от карциномы in situ, когда атипия выражена во всем пласте эпителия вплоть до базальной мембраны. Согласно классификации ВОЗ (1982) и Бетесда (2001, 2004, 2014), понятия тяжелая дисплазия и рак in situ объединены в один патологический процесс (CIN III и HSIL соответственно), однако для клинициста важно эти понятия по возможности разграничивать, хотя бы для того, чтобы верно оценить фактор времени для себя и пациентки [2,6,11,17,25].

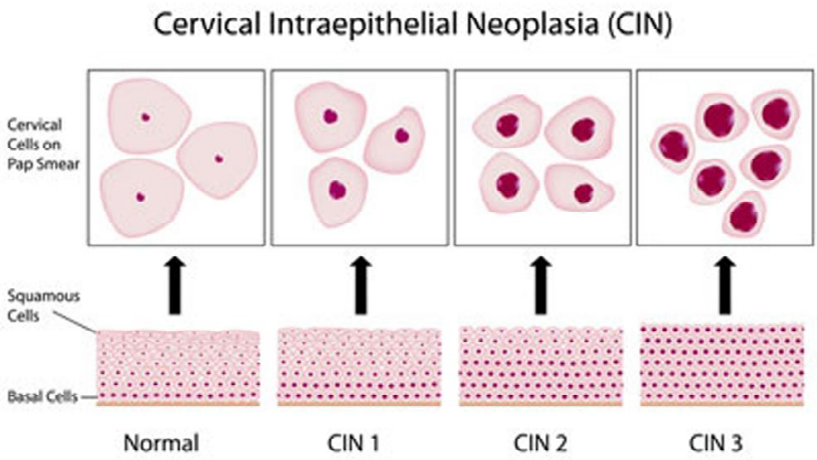


Рис. 1. Степени выраженности диспластических изменений

Причины возникновения дисплазий разнообразны и делятся на три основные группы:

1. Экзогенные (любая длительно персистирующая инфекция (Р. Вирхов, 1867), вирус папилломы человека (ВПЧ), разрывы шейки матки вследствие частых родов, травмы и т.д.).

2. Эндогенные (ослабление иммунной системы, нарушение гормонального гомеостаза и т.д.).

3. Смешанные (неудовлетворительные экологические условия, нарушение питания, курение, стрессы, нейро-эндокринно-обменные нарушения и т.д.).

Если говорить о популярном сейчас пути развития дисплазии, а именно - инфицировании ВПЧ, то следует отметить, что (по мнению В.А. Молочкова и соавт., 2004) инфицирование эпителиальных клеток ВПЧ является необходимым, но недостаточным событием для развития рака. Диагноз дисплазии шейки матки не означает развития рака шейки матки. На самом деле, более 74 % женщин с умеренной дисплазией выздоравливают в течение 5 лет (Holowaty P et al 1999). Поэтому риск развития рака существенно низкий.

Только у 1 % женщин с дисплазией CIN 1, дисплазия переходит в стадию 2 или 3.

Среди пациентов с CIN 2 16 % переходит в CIN 3 в течение 2х лет и у 25 % в течение 5 лет.

Переход от CIN 3 к раку шейки матки наблюдается в 12-32 % пациентов (Arends MJ et al 1998; McIndoe WA et al 1984). Для формирования необратимой неоплазии необходимы следующие факторы:

во-первых, активная экспрессия генов Е6 и Е7, причем высокоонкогенных типов ВПЧ;16 и18;

во-вторых, индукция метаболических механизмов конверсии эстрадиола в 16 ОН;

в-третьих, индукция множественных повреждений хромосомной ДНК в инфицированной клетке, которая завершает процесс перерождения [22,28,36,42].

Предрасполагающими факторами риска для развития заболевания могут быть:

-неблагополучный социально-экономический статус и некорректное сексуальное поведение,

-нарушения клеточного и гуморального иммунитета,

-сопутствующие сексуально-трансмиссивные заболевания (гонорея, сифилис, герпес, трихомониаз, хламидиоз и т.д.),

-молодой возраст, курение, беременность, дисбиоз вагинального биотопа, гипо- и авитаминозы [18,33,47,49].

Поэтому не следует забывать, что дисплазия эпителия шейки матки (так же, как и РШМ) является мультифакторным заболеванием, что необходимо учитывать при лечении пациенток.

Схематически инфицирование ВПЧ показано на рис. 2.

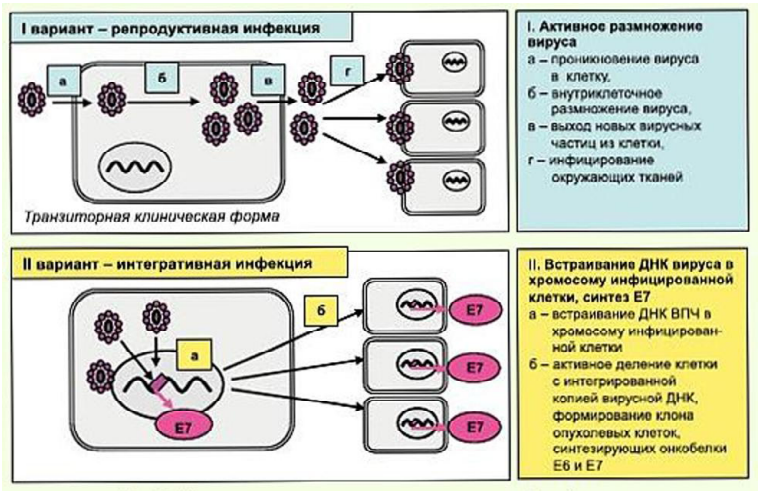


Рис.2. Два варианта развития папилломавирусной инфекции

Карцинома in situ, как правило, прогрессирует до инвазивного рака при отсутствии лечения. Отмечены редкие случаи спонтанной регрессии карциномы in situ. В некоторых случаях небольшие участки плоскоклеточной карциномы in situ могут быть полностью удалены при выполнении биопсии или соскоба. В других случаях механизм регрессии карциномы in situ остается неизвестным [19,21,38,40].

Едва ли его можно связать с фенотипической нормализацией атипического клона клеток, скорее всего, атипический клон погибает вследствие активизации местного и общего иммунитета, выработки собственных интерферонов и усиления процессов фагоцитоза [16,20,23,43].

Степень распространения опухолевого процесса имеет основное значение в определении прогноза заболевания. По данным Я.В. Бохмана (2007), пятилетние результаты лечения больных ДШМ составляют 100%, преинвазивным раком - 99,1%, микроинвазивным раком - 96,8%. При инвазивном раке эти результаты существенно ниже.

Важную роль в определении выживаемости больных играет стадия заболевания, размер и морфологический тип опухоли, качество специализированной помощи, осложнения после специального лечения [25,29,41].

Однако результаты лечения дисплазий, преинвазивного (карцинома in situ) и микро инвазивного, или преклинического РШМ остаются неизменно высокими, поэтому важна ранняя диагностика диспластических процессов, преинвазивного и преклинического РШМ и их своевременное адекватное лечение [47].

По данным V.T. De Vita и соавторов (1997), средняя длительность существования карциномы in situ оценена в10 лет. Наиболее короткий период перехода карциномы in situ в инвазивный рак составляет 3 года, однако примерно у 5% больных с карциномой in situ инвазивный рак может развиваться менее чем через 3 года. Средний возраст больных с CIN на 15,6 года меньше, чем больных с инвазивным раком [15]. Средний возраст больных с преинвазивным РШМ (42,1 года) на 6 лет меньше, чем больных РШМ I стадии [10,15,24].

Однако следует отметить, что за последнее десятилетие отмечается резкое сокращение сроков до возникновения инвазивного РШМ, что обусловлено всплеском инфекционных заболеваний (вирусные гепатиты, ВИЧ- инфицирование и т.д.), а также множеством стрессогенных факторов [3]. Приведенные выше факты свидетельствуют о том, что дисплазия эпителия шейки матки является действительно предраковым состоянием, а больные, у которых ее диагностируют, относятся к группе высокого риска развития РШМ [3,9,16].

Лейкоплакия (гиперкератоз) является патологическим очагом, клетки которого утратили способности к апоптозу, а это уже начало неоплазии; поэтому в данном месте вместо 20 слоев многослойного плоского эпителия (МПЭ) будет 40 и т.д.

Диагностика CIN всегда была в центре внимания исследователей, так как от правильной диагностики зависит не только лечение, но и прогноз течения заболевания [15,22]. Долгие голы основным методом диагностики оставались цитологические исследования, признанные экспертами ВОЗ [18,25]. Но за последние годы были предложены все новые методы определения CIN. Одним из простых методов диагностики CIN является кольпоскопия [14,17]. При этом методе визуально у больных определяются белесоватые точечные возвышения, обширная сеть сосудов [20,26]. Кроме того, у беременных обнаруживаются белые пятна метаплазированного эпителия на фоне выраженного сосудистого рисунка из расширенных протоков функционирующих желез выделяются вязкая слизь [4,8].

При гистологическом исследовании наблюдаются повышенная васкуляризация, отек, лимфоцитарная инфильтрация, децидуоподобная реакция стромы. Часто определяется смещение сквамозно-призматического стыка эпителия в направлении эктоцервикса. Многослойный сквамозный эпителий нередко гиперплазирован, с нарушением дифференциации клеток, а эпителии могут обнаруживаться дополнительные кровеносные капилляры. Характерны перемещения расширенных желез на влагалищную часть шейки матки, процессы метаплазии призматического эпителия, усиление процессов секреции.

При цитологическом исследовании определяется активный цитолиз клеток с наличием большого количества "голых ядер" [16,19]. Указанные авторами физиологические изменения во время беременности, регрессирующие в течение 2-4 месяцев после родов, могут дать ложноположительный результат, и относятся к гипердиагностике CIN. Это может привести не только к дополнительным лечебным процедурам, но и психологической травме пациентки. Но вместе с этим не менее опасна и гиподиагностика CIN.

Учитывая вышеизложенное, диагностика CIN только с помощью цитологических и кольпоскопических исследований может привести к неудовлетворительному результату в плане диагностики и прогноза течения заболевания [23,28]. В связи с этим поиск надежных методов диагностики при определении CIN у небеременных и беременных женщин остается актуальной проблемой.

Одним из таких методов является компьютерная морфометрия в цитологической диагностике. При изучении морфологических параметров у пациентки с дисплазией шейки матки выявлено увеличение площади ядер до 695 мкм2, площади клеток до 3881 мкм2. Ядерно-цитоплазматическое соотношение повысилось в 2 раза. В неизменном эпителии площадь клеток от 442 до 3628 мкм2. По мере повышения степени выраженности патологического процесса прогрессивно усиливается гетерогенность клеточной популяции [13,25].

Следующим важным методом является плоидометрия (способ исследования ядер клеток), при котором изучают плоидность интерфазных ядер доминирующей популяции клеток. При микроспектрофотометрическом анализе содержания ДНК определяют в ядрах, клетках, окрашенных по Фельгену. На основании получаемой фотометрической информации о количестве ковалентно связанных молекул красителя с молекулами ДНК судят об изменении общего количества генетического материала в клетках опухоли [5,8,26].

Еще одним перспективным направлением диагностики - оценка уровня опухоль-ассоциированного маркера SCC (squamous cell carcinoma antigen) в сыворотке крови [46,47]. У взрослых здоровых людей гликопротеид SCC экспрессируется нормальным плоским эпителием в незначительных концентрациях. Уро-

вень SCC может повышаться при злокачественных плоскоклеточных новообразованиях разных локализаций -головы, шеи, пищевода, легких, уретры, переходноклеточном раке мочевого пузыря и железистоплоскоклеточном РШМ. При CIN повышение уровня антигена отмечено в 7,0 - 14,3% случаев [17].

Иммуногистохимический метод используется для дифференциальной диагнгостики доброкачественных, предраковых повреждений эндоцервикального железистого эпителия, аденокарцином цервикального канала и эндометрия [6,23], а также CIN [18].

Была изучена агрессивность и злокачественность неплоскоклеточных опухолей шейки матки методом иммуногистохимии с использованием моноклональных антител к ядерному белку пролиферирующих клеток (PCNA), онкопротеину c-erbB-2, циклину D1 и мутантному белку p53. Свидетельством биологической активности раковых клеток является наличие положительной реакции с антителами к онкопротеинам c-erbB-2 и p53 в большей части наблюдений [12,16,21].

Одним из диагностических методом является также тест на HPV (вирус папилломы человека), так как инфицирование является обязательным условием для развития РШМ [15]. Для выявления HPV-инфекции наиболее часто применяют 2 метода - полимеразную цепную реакцию (ПЦР) и метод гидридизации [7,9].

Нужно учесть, что ПЦР в реальном времени является важным методом определения статуса ДНК HPV [15,27]. Определение типа HPV, вирусной нагрузки и статуса вирусной HPV может служить инструментом прогноза неопластической прогрессии [16]. Скрининг HPV у пациенток с отклонениями в цитологическом мазках позволяет выделить группу, инфицированную HPV высокого риска, среди которой наиболее вероятно обнаружение CIN2,3 [20].

Известно, что E6 и E7 гены HPV активизируют клеточную теломеразу, повышенный уровень которого наблюдается при HSIL. Экспрессия теломеразной РНК и вирусных онкогенов коррелирует с гистологическим утяжелением патологического процесса. В связи с этим, исследование теломеразной активности может быть использовано в качестве маркера при мониторинге и прогнозе CIN в клинической практике [29,32]. Повышенная экспрессия белка - супрессора p53 при CIN I указывает на его защитную функцию в процессе канцерогенеза и может являться одним из диагностических критериев в оценке степени повреждения и прогрессии заболевания у пациенток [30,31].

При CIN II, III у обследованных больных женщин также обнаружены так называемые Ha-ras мутации, которые можно расценивать как маркер быстрой прогрессии ракового процесса в организме [36,39].

Таким образом, РШМ является одним из самых распространенных заболеваний среди женщин во всем мире. Учитывая возникновение CIN до развития РШМ, ранняя диагностика этого состояния является чрезвычайно актуальной проблемой практической медицины. В диагностике CIN наряду с традиционными цитологическими, кольпосколическими методами все чаще используются методы, основанные на иммунологических механизмах. В связи с этим дальнейшее изучение иммунологических и иммуногенетических аспектов возникновения, течения и диагностики CIN позволит улучшить иммунологическую, и в особенности клиническую диагностику цервикальных интраэпителиальных неоплазий у женщин [34,44,4548].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Автандилов Г.Т., Глухова Ю.К., Шабалова И.П. Плоидометрическая диагностика предраковых процессов и рака шейки матки по цитологическим препаратам //Клиническая лабораторная диагностика. - Москва, 2004. - № 11. - С.45-47.
2. Аполихина, И.А. Папилломавирусная инфекция гениталий у женщин /Н.А. Аполихина. /М.: изд. дом ГЭОТАР-МЕД, 2002. - 111 с.
3. Ашрафян, Л.А. Принципы лечения пре- и микроинвазивного рака шейки матки / Л.А. Ашрафян, Н.В. Харченко, В.Л. Огрызкова и др. // Практ. онкогинекология: избранные лекции / под ред. А.Ф. Урманчеевой СПб., 2008.-С. 136-141.
4. Ашрафян, Л.А. Патогенетическая профилактика рака репродуктивных органов / Л.А. Ашрафян, В.И. Киселев, Е.Л. Муйнежек. /М.: "Дмитрейд График Групп", 2009. - 175с.
5. Бахидзе Е.В. Фертильность, беременность и гинекологический рак. - /Москва-СПб, 2004. - 285 с.
6. Белокриницкая Т.Е., Пономарева Ю.Н., Бунина Е.Н., Ломнева Г.М. Некоторые клинико-морфологические особенности цервикальных дисплазий // Журнал акушерства, женских болезней. - СПб, 2006. - T.LV. - Вып.2.- С.71-75.
7. Бережная Н.М. Физиологическая система соединительной ткани: от физиологии к патологии //Аллергология и иммунология, 2014, Т 15, №3, С. 165- 169
8. Бережной, А.Е. Молекулярные механизмы взаимодействия опухоли и иммунной системы / А.Е. Бережной, Н.В. Гнучев, Г.П. Георгиев и др. // onpocbi онкологии. 2008. - Т. 54, №6. - С.669-683. -
9. Бережная, Н.М. Иммунология злокачественного роста / Н.М. Бережная, В.Ф. Чехун. /Киев: Наук, думка, 2005.- 791с.
10. Бехтерева, С.А. К вопросу об эпидемиологии рака шейки матки в Челябинской области / С.А. Бехтерева, А.В. Важенин, Т.А. Васильева //Иероглиф. 2004. - Т. 7, №24. - С.871.
11. Булгакова С.В. Оценка репродуктивного статуса женщин, перенесших органо сберегающие онкологические операции. /Автореф. дисс... канд. мед. наук. - Москва, 2007. - 27 с.
12. Буйнова А.Н., Москалев А.В., Осипова О.Н., Потапова Л.А. и др. Уровни цитокинов как фактор прогнозирования течения беременности //Медицинская иммунология. - 2005. - Том 7. - №2-3. - С.181 -182.
13. Веснина Е.Л. Современные диагностические возможности в определении неоплазий шейки матки: Обзор //Журнал акушерства, женских болезней. - СПб, 2007. - № 2. - С.91-97.
14. Воробьев, А.А. Иммунология и аллергология / А.А. Воробьев, А.С. Быков, А.В. Караулов /М.: Практическая медицина, 2006. - 287с.
15. Гадецкая, Н.А. Специфические показатели гуморального иммунитета у больных раком молочной железы: /автореферат дис. . канд. мед. наук / Н.А. Гадецкая. - Москва, 2007.-135 с.
16. Глухова, Т.Н. Значение нарушений цитокинового статуса в патогенезе рака эндометрия / Т.Н. Глухова, И.А. Салов, Т.И. Турлупова и др. //Материалы IV Регионального научного форума "Мать и дитя" М., 2010. -С.76-77.
17. Григорян, О.Р. Роль эндогенных половых стероидов в генезе предраковых заболеваний и рака шейки матки при эндокринопатиях / О.Р. Григорян, Ж.А. Ужегова, Е.Н. Андреева / / Пробл. эндокринологии. 2007. -№2.-С. 15-19.
18. Городецкая Е.Е., Саешников П.Г., Бударина С.О. и др. Значение исследования уровня онкобелка Е7 вируса папилломы человека 16-го и 18-го типов в цервикальном материале в диагностике неопластических образований шейки матки / / Молекулярная биология. - Москва, 2010. - № 5. - С.9-12.
19. Евстигнеева, Н.П. Организация специализированной помощи пациенткам с генитальной папилломавирусной инфекцией / Н.П. Евстигнеева, А.А. Кубанов, М.А. Гомберг и др. // Вестн. дерматологии и венерологии. 2006. - №1. - С.24-27
20. Золотоверхая Е.А., Шипицына Е.В., Юшманова Е.С., Савичева А.М. Маркеры папилломавирусной инфекции в скрининге рака шейки матки //Журнал акушерства, женских болезней. -СПб, 2009. -Вып.4. -С.31-39.
21. Кетлинский, С.С. Симбирцев А.С. Цитокины / С.С. Кетлинский, А.С. Симбирцев. /СПб.: Фолиант, 2008.- 552с.
22. Киселев, В.И. Вирусы папилломы человека в развитии рака шейки матки / В, И, Киселев /М: "Дмитрейд График Групп".,2004. - 180 с.
23. Кисина, В.И. Патологические процессы слизистой оболочки шейки матки, ассоциированные с вирусом папилломы че-

ловека / В.И. Кисина, А.А. Кубанов // Вестн. Дерматологии и венерологии. 2005. - №4. - С.29-32.
24. Козаченко, А.В. Микрокарцинома шейки матки: клиника, диагностика, лечение: /автореф. дис. . д-ра мед. наук/ А.В. Козаченко. М., 2006. - 45 с.
25. Кубанов, А.А. Характеристика интерферонового и иммунного статуса у больных с папилломавирусной инфекцией / А.А. Кубанов // Вестник дерматологии и венерологии. 2005. - № 1. - С. 9-14.
26. Кузнецова, Ю.Н. Латентная инфекция мочеполовых органов женщин, обусловленная вирусом папилломы человека 16-го и 18-го типов / Ю.Н. Кузнецова, Н.М. Герасимова, Н.П. Евстигнеева и др. // Акушерство и гинекология. 2006. - №4 - С.61-63
27. Короленкова Л.И., Брюзгин В.В. Тяжелые цервикальные интраэпителиальные неоплазии (CINII-III/преинвазивный рак) и микрокарцинома шейки матки у беременных // Акушерство и гинекология. - Москва, 2011. - №5. - С.68-73.
28. Н.Н. Потеря гетерозиготности на хромосоме 6 как маркер ранних генетических нарушений при дисплазиях и микроинвазивном раке шейки матки / Н.Н. Мазуренко, Ю. Блиев, Б. Биджиева и др.// Молекулярная биология, 2006. Т.40- С.436-447.
29. Мальцева, В.Н. Наблюдение в динамике функциональной активности периферических нейтрофилов и ее регуляции при росте опухоли in vivo / В.Н. Мальцева, Н.В. Авхачева, Б.Ф. Санталов и др. // Цитология, 2006. Т.48, №12 -С. 1000-1009.
30. Мелехова, Н.Ю. Папилломавирусные поражения шейки матки у пациенток различного возраста: /автореферат дис. . канд. мед. наук / Н.Ю.Мелехова. -М., 2005.-297с.
31. Минкина, Г.Н. Вакцины для профилактики рака шейки матки / Г.Н. Минкина // XI Российский, онкологический конгресс: матер, конгр. М., 2007. -С.88-90.
32. Мелехова Н.Ю., Иванян А.Н., Харитонова Л.И., Бехтерева И.А. и др. Онкологический потенциал различных патологических состояний шейки матки // Журнал акушерства, женских болезней. - СПб, 2006. - №3. - С.61-65.
33. Михайлова Н.А., Долгих В.Т., Трещева Т.В. и др. Использование низкоэнергетического лазерного излучения в комплексном лечении женщин с цервикальной интраэпителиальной неоплазией // Эффективная терапия. - СПб, 2006. - Т.12. - №4. - С.40-44.
34. Мусеридзе Н.Г., Джугели М.К., Бурхадзе Г.М. Иммуногистохимические особенности при различной степени железистой интраэпителиальной неоплазии шейки матки // V съезд онкологов и радиологов СНГ: материалы съезда. - Ташкент, 2008. - С.81.
35. Нестерова, И.В. Особенности функционирования противовирусного иммунитета / И.В. Нестерова // Цитокины и воспаление. 2005. - Т.4 №3. -С.89-94.
36. Новик, В.И. Факторы эффективности цитологического скрининга рака шейки матки / В.И. Новик // Рос. онкол. журн. 2006. - № 4. - С. 47-49.
37. Прилепская, В.Н. Профилактика рака шейки матки. Методы ранней диагностики и новые скрининговые технологии: клиническая лекция,/ В.Н. Прилепская // Акушерство и гинекология. 2007. - № 5. - С. 73-76.
38. Подистов Ю.И., Лактионов К.П., Петровичев Н.Н., Брюзгин В.В. Эпителиальные дисплазии шейки матки (диагностика и лечение). /Руководство для врачей. - Москва: "ГЭОТАР-Медиа", 2006. - 136 с.
39. Amant F., Van Calsteren K., Halaska M.J. et al. Gynecologic cancers in pregnancy: Duidelines of an international consensus meeting // J.Gynecol. Cancer. - 2009. - Vol.19. - P.1-12.
40. Bais, A.G.A shift to aperipheral Th2-type cytokine pattern during the carcinogenesis of cervical cancer becomes manifest in CIN III lesions / A.G. Bais, I. Beckmann, J. Lindemans // J. Clin Pathol. 2005. - Vol. 58, №10 - 1096-1100.
41. Behbahani, H. Proinflammatory and type 1 cytokine expression in cervical mucosa during HIV-1 and human papillomavius infection / H. Behbahani, L. Walther-Jallow, E. Klareskog et al. / / Acquire Immune Deific Syndr. 2007. -Vol.45, № 1. -P.9-19.
42. Beaudin A.E., Stover P.J.. Folate-mediated one-carbon metabolism and neural tube defects: balancing genome synthesis and gene expression. //Birth. Defects Res. C. Embryo Today., 2007, v. 81, p. 183-203.
43. Brewer, N.T. Predictors of HPV vaccine acceptability: a theory-informed, systematic review / N.T. Brewer, K.I. Fazekas // Prev. Med. 2007. - Vol. 45, № 2-3.-P. 107-114.
44. Castellsague, X. Natural history and epidemiology of HPV infections and cervical cancer / X. Castellsague // Ginecol. Oncol. -2008.-11093-P.4-7. Supl.2.
45. Castle, P.E. Human papillomavirus genotypes in cervical intraepithelial neoplasia grade 3 / Castle P.E., Schiffman M., Wheeler C.M. et al. // Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2010. - Vol. 19, № 7. - P. 1675-1681.
46. Chan, P.K. Profile of viral load, integration, and E2 gene disruption of HPV58 in normal cervix and cervical neoplasia / P.K. Chan, J.L. Cheung, T.H. Cheung et al. // Infect. Dis. 2007. - Vol. 196, № 6. - P. 868-875.
47. Cho, H. Pre-treatment neutrophil to lymphocyte ratio is elevated in epithelial ovarian cancer and predicts survival after treatment / H. Cho, H.W. Hur, S. W. Kim et al. // Cancer Immunol Immunother. 2009. -Vol. 58, № 1. - P. 15-23.
48. Daly S., Cotter A., Molloy A.E., Scott J. Homocysteine and folic acid: implications for pregnancy. Semin. Vasc. Med., 2005,v. 5, p. 190-200.
49. Doorbar, J. Molecular biology of human papillomavirus infection and cervical cancer. / J. Doorbar // Clin. Sci (London). 2006. - Vol. 110(5).-P:525-541.

Поступила 03.02. 2019

УДК 616.31

ПОКАЗАТЕЛИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И ИНТЕНСИВНОСТИ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ

Камалова Ф.Р.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Профилактика стоматологических заболеваний в том числе и кариеса на современном этапе должна проводиться в первую очередь с экологических позиций. По распространенности и интенсивности преобладающим стоматологическим заболеванием является кариес зубов. Несмотря на большое количество методов, направленных на профилактику этого заболевания (особенно детского возраста), она остается ведущим, поэтому изучение данной патологии является актуальным. Изучение динамики распространенности и интенсивности кариеса зубов приобретает в настоящее время большой теоритический и практический интерес. Изучить заболеваемость кариесом молочных и постоянных зубов, определить уровень гигиенического состояния полости рта у детей Бухарской области.

Ключевые слова: кариес,экология, детский возраст, зубы, гигиена

BUXORO VILOYATIDA BOLALARI YOSHIDA KARIES KASALIGINING TARQALISH VA INTENSIVLIGI

Kamalova F.R.

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Tish kariyesining tarqalishi va intensivligining dinamikasini o'rganish hozirgi paytda katta nazariy va amaliy qiziqishlarga ega. Buxoro viloyati bolalarda og'iz bo'shlig'ining gigienik holatini aniqlash uchun sut va doimiy tishlardagi karieslarning holatini o'rganish muhim ahamiyatga ega.

Kalit so'zlar: karees, ecologiya, bolalar, tishlar, gigiena.

PREVALENCE AND INTENSITY DENTAL CARIES IN CHILDREN OF THE BUKHARA REGION

Kamalova F.R.

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Prevention of dental diseases, including caries at the present stage, should be carried out primarily from an environmental point of view. In terms of prevalence and intensity, dental caries is the predominant dental disease. Despite the large number of methods aimed at the prevention of this disease (especially childhood), it remains leading, therefore, the study of this pathology is relevant. The study of the dynamics of the prevalence and intensity of dental caries is currently acquiring a great theoretical and practical interest. To study the incidence of caries of milk and permanent teeth, to determine the level of hygienic condition of the oral cavity in children of the Bukhara region.

Key words: caries, ecology, infancy, tooth, hygiene

Актуальность

Несмотря на высокие достижения в развитии стоматологии, заболеваемость кариесом зубов остаётся острой проблемой среди детей дошкольного и младшего школьного возраста [7,9,11].

Согласно данным ВОЗ, в последние десятилетия снижаются частота и интенсивность кариеса зубов у детей в некоторых странах. Результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют, что в России распространенность кариеса у 12-летних детей составляет 80,7%, со средней величиной индекса КПУ от 3,50 до 5,03 в зависимости от региона [3,6,7].

В западных регионах распространенность кариеса достигает 93-100%, интенсивность 3,4-6,5, в центральных и юго-восточных областях распространенность достигает 86-93%, а интенсивность 2,9-4,3. Для сравнения следует отметить, что 60% детей в Европе и 53% в мире не имеют кариеса, а интенсивность кариеса у детей 12 лет составляет 2,3 и 2,2 соответственно [1,2,4]. А в ряде стран уже достигнуты Европейские цели ВОЗ в проблеме улучшения состояния стоматологического здоровья и индекс КПУ составляет в Швеции -1,5; Англии -1,4; Дании -1,3; Финлядии- 1,2 и Нидерландах - 1,1.

Эксперты отмечают, что 80% детей дошкольного и школьного возраста страдают кариесом, этот показатель год из года только возрастает. С другой стороны стоматология непрерывно развивается, появляются новые методики позволяющие проводить более качественное, эффективное и безболезненное лечение [4,8,13,16].

К развитию детского кариеса могут привести многие факторы. Зубы у детей портятся по разным причинам. Генетика не является прямым фактором для возникновения кариеса, однако если родители имеют предрасположенность к кариесу, то их дети с высокой долей вероятности будут иметь похожие стоматологические проблемы. Негативное влияние на плод во время беременности [5,10,12,15]. Курение, употребление алкоголя и приём некоторых лекарственных препаратов могут плохо повлиять на развитие плода и стать причинами нарушения формирования зубной эмали. Недостаточная гигиена полости рта. Детям не очень

нравится регулярно чистить зубы. Родители далеко не всегда контролируют выполнение этой процедуры. Неправильный рацион питания. Самая распространенная причина кариеса в момент появления комплекта молочных зубов шоколад, сладкие напитки и прочая пища содержащая углеводы и скапливающаяся в межзубных промежутках, способствуют развитию болезнетворных бактерий, приводящих к возникновению заболевания. Дефицит кальция и фтора [5,14]. Иногда ребенок не получает нужного количества кальция или фтора, некоторые являются основными элементами, отвечающими за целостность зубной эмали.

Таким образом, высокие показатели распространенности и интенсивности кариеса зубов у детей, которая и определяет актуальность данного исследования.

Совершенствование системы и повышения качества оказания стоматологической помощи населению. Эпидемиологические исследования направленные на изучение взаимодействия человека и среды, уровня здоровья и болезненности населения, причинно-следственных связей являются необходимым базисом для разработки профилактических мероприятий [4,5,6]. Профилактика стоматологических заболеваний, в том числе и кариеса на современном этапе должна проводиться в первую очередь с экологических позиций [1]. По распространенности и интенсивности преобладающим стоматологическим заболеванием является кариес зубов. Несмотря на большое количество методов, направленных на профилактику этого заболевания (особенно детского возраста), она остается ведущим, поэтому изучение данной патологии является актуальным [2,3].

Цель исследования

Изучение динамики распространенности и интенсивности кариеса зубов приобретает в настоящее время большой теоритический и практический интерес. Изучить заболеваемость кариесом молочных и постоянных зубов, определить уровень гигиенического состояния полости рта у детей Бухарской области.

Материал и методы

Нами были обследованы обрашавшиеся 128 детей в возрасте 3-4, 5-6 лет в Бухарскую областную детскую стоматологическую поликлинику № 2. Стоматологическое обследование выполняли по стандартной методике. При этом изучали показатели распространенности и интенсивности кариеса отдельно временных и постоянных зубов с помощью индексов КП (временные зубы) и КПУ(постоянные). Для оценки распространенности и интенсивности кариеса использовали критерии ВОЗ. Изучали распространенность и интенсивность фиссурного кариеса первых и постоянных моляров с помощью индекса ИКПз. Определяли индивидуальный уровень интенсивности кариеса зубов с помощью индекса УИК. На первичном осмотре у каждого ребенка определяли уровень индивидуальной гигиены полости рта, с использованием индекса Фёдорова-Володкиной. Индексы определяли с помощью окрашивания поверхностей зубов стандартным красителем КОЛОР-ТЕСТ. Оценку результатов проводили согласно традиции по ВОЗ: "хорошая"; "удовлетворительная"; "неудовлетворительная"; "плохая"; очень плохая".

Результат и обсуждение

Распространенность кариеса временных зубов у 3-4 летних детей варьировалась 52,38% девочек до 74,5% у мальчиков, интенсивности кариеса по индексу КПУ- от 2,29± 0,30 у девочек до 3,40 ±0,33 у мальчиков, в обеих половых группах отмечали удовлетворительный уровень гигиены полости рта. К 6 годам распространенность кариеса стабильно нарастало, достигая величины 86,46% у мальчиков и 74,41% у девочек. Интенсивность кариозного процесса по индексу КП(з) +КПУ(з) в данном возрасте варьировалась от 2,98 до 4,57. Уровень гигиены к 6 летнему возрасту в обеих половых группах ухудшился.

К 10-11 годам показатели заболеваемости кариесом у детей существенно снизились, однако данная тенденция объясняется исключением из наблюдений зубов временного прикуса в связи с их физиологической сменой.

Острую проблему составляет кариес жевательных поверхностей первых постоянных моляров. Более 50% фиссур поражаются кариесом в первые 12-18 месяцев после прорезывания. Так, у 7-летних детей фиссурный кариес составляет 70%, а у детей в 12 лет более 85%.

Установлено, что у осмотренных детей в первых постоянных молярах развивался кариозный процесс с доминирующим поражением жевательных поверхностей (85%).Значительно реже кариозные полости локализовались в области слепых ямок (12%). Апроксимальные поверхности и пришеечные области моляров были интактными. Индивидуальный уровень интенсивности кариеса зубов у детей данной возрастной группы составил 0,83±0,08 и оценивается как высокий.

Таким образом высокие показатели распространенности и интенсивности кариеса зубов у детей, тенденция и возрастание фиссурного кариеса первых постоянных моляров являются острой научно-практической проблемой, которая и определяет актуальность данного исследования. Кариес молочных и постоянных зубов у детей и подростков имеет ряд особенностей касающихся клинического течения. Эти особенности прежде всего связаны со стадией формирования корней постоянных зубов и в значительной степени от общего состояния здоровья ребенка. Множественный кариес постоянных зубов в большей степени свидетельствует о иммунодефицитном состоянии организма ребенка. Поэтому необходимо тщательное обследование таких детей у педиатра, консультации смежных специалистов.

Лечение кариеса у детей ни в коем случае не должно стать причиной психологической травмы, а лечение молочных зубов является весьма важной и сложной проблемой детской стоматологии. От качества лечения неосложненного кариеса зависит в дальшейшем судьба временного зуба его анатомическая и функциональная ценность. Лечение поверхностных и средних кариозных полостей временных зубов производили путем со-шлифовывания пораженных апроксимальных или пришеечных поверхностей зубов с последующим покрытием их деминерализирующими препаратами. Например нитратом серебра. Для этого использовали от 4% до 30% раствор нитрата серебра и 4% раствор гидрохинона для восстановления нерастворимых солей серебра в кариозной полости. Нерастворимые соли серебра

соединяются с декальцинированным поверхностным слоем твердых тканей зуба.

В случае необходимости пломбирования кариозных полостей применяли ряд приёмов при которых создаются дополнительные площадки для лучшей фиксации пломбировочного материала. При этом, если в первое посещение не удается провести полноценную некроэктомию, то лечение проводили в два посещения.

Вывод

Учитывая распространенность кариеса у детей, с момента появления первых зубов родителями следует обращать особое внимание на гигиену и питание ребенка, а также регулярно посещать стоматолога для осмотра и проведения профилактических процедур. Например в возрасте года-полутора кариес диагностируется в среднем в 10-15% случаев, а к пятилетнему возрасту этим заболеванием страдают уже более 70% детей. Более того, кариес у детей дошкольного возраста развивается гораздо быстрыми темпами, чем у взрослых, поэтому отсутствии лечения ребенок рискует потерять все молочные зубы еще до того момента, когда они начнут сменяться коренными. Также родители должны быть заинтересованы в проведении адекватной гигиены полости рта ребенка.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Колесов А.А.. - "Стоматология детского возраста". - /М. Медицина, 1991 г.
2. Xalilov I.X., Yo‘ldoshxonova O.S., Raxmonov X.Sh. - Bolalar terapevtik stomatologiyasi va stomatologik kasalliklar profilaktikasi, -/Yangiyo‘l, 2006 y.
3. Виноградова Т.Ф. - "Стоматология детского возраста". - /М. Медицина, 1987 г.
4. Виноградова Т.Ф., Максимова О.П., Мельниченко Э.М.. - "Заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта у детей". - /М. Медицина, 1983 г.
5. Сафаров Т.Х., Халилов И.Х.. - "Болалар даволаш стоматологиясидан амалий қўланма". - |Т.Тошкент, 1997 й.
6. Кузьмина Э.М. и соавт. - "Профилактика стоматологических заболеваний". - /М. Медицина, 1997 г.
7. Пахомов Н.Г.. - "Первичная профилактика в стоматологии". - /М. Медицина, 1982 г.
8. Курякина Н.В.. - "Терапевтическая стоматология детского возраста". - /Н. Новгород, 2001 г.
9. Сунцов В.Г., Леонтьев В.К., Дистель В.А., Вагнер В.Д. "Стоматологическая профилактика у детей" - /Н.Новгород, 2001
10. Николаев А.И., Практическая терапевтическая стоматология -/М.Медицина. 2004 г
11. Скорикова Л.А., Пропедевтика стоматологических заболеваний - /М.Медицина 2002 г
12. Луцкая И.К., Руководство по стоматологии (практическое пособие) - /М.Медицина 2002 г
13. Сонис С.Т., Секреты стоматологии -/М.Медицина 2002 г
14. Боровский Е.В., Терапевтическая стоматология - /М.Медицина 2002 г
15. Enrico G. "PERIODONTOLOGY". /Bartolucci 2001. Milan, Italy. 675 p.
16. Khalilov I. Kh. Yoldashxanova O.S. "Bolalar terapevtik stomatologiyasi va stomatologik kasalliklar profilaktikasi " / Tashkent-2007 y.

Поступила 03.03. 2019

УДК: 618.009.003

К ВОПРОСУ ПРИЧИН ПОСЛЕРОДОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ В БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ

Каримова Н.Н., Ахмедов Ф.К., Наимова Н.С., Рустамов М.У., Тошева И.И.

Бухарский Государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Целью нашего исследования явилось ретроспективно изучить по историям родов частота встречаемости и определить причины послеродовых кровотечений в нашем регионе, качество оказания первичной помощи при кровотечениях. Материалы и методы исследования явились 242 истории родов с послеродовым кровотечением за последний 6 лет (2013-2018) в городском родильном доме г.Бухары. По место жительству женщин с послеродовым кровотечением наблюдались в большинство случаев в городе Бухаре - 89 (36,77%) и Бухарском районе - 54 (22,31%), Ромитанский -24 (9,92%), так как тони являются самими ближайшими районами Бухарской области. Средний возраст пациенток в основной подгруппе составлял 26,7±1,2 лет.

Ключевые слова: кровотечения, послеродовое кровотечение, беременность, массивное кровотечение

БУХОРО ВИЛОЯТИДА ТУҒРУҚДАН СЎНГ ҚОН КЕТИШ САБАБЛАРИ ТАҲЛИЛИ

Каримова Н.Н., Ахмедов Ф.К., Завқибекова Т., Рустамов М.У., Тошева И.И.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Бизнинг максадимиз ретроспектив равишда тугрук тарихи ва минтакада тугилишдан кейинги кон кетишининг учраш частотаси ва сабабларини аниклаш, кон кетиш учун дастлабки ёрдам сифатини аниклаш. Тадкикот материаллари булиб 2013-2018 йилларда Бухоро шахар тугрукхонасида тугрукдан кейинги кон кетиши билан асоратланган 242 та аёлнинг туғрук тарихи булиб хисобланади. Яшаш жойига караб тугрукдан сунг кон кетишлар купинча Бухоро шахрида яшовчи - 89 (36,77%) ва Бухоро туманидан - 54 (22,31%), Ромитан туманидан -24 (9,92%) ни ташкил этади, чунки бу туманлар шахарга якин жойлашган. Текширилувчи аёлларнинг уртача ёши 26,7±1,2 ёшни ташкил этади.

Калит сўз: қон кетиш, туғруқдан кейин қон кетиш, ҳомиладорлик, массив қон қон кетиш.

ON THE CAUSES OF POSTPARTUM BLEEDING IN THE BUKHARA REGION

Karimova N.N., Akhmedov F.K., Zavgibekova T., Rustamov M.U., Tosheva I.I.

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The purpose of our study was to retrospectively examine the frequency of occurrence and determine the causes of postpartum hemorrhage in our region, the quality of the provision of primary care for bleeding. The materials and methods of the study were 242 birth histories with postpartum hemorrhage for the last 6 years (2013-2018) in the city maternity hospital of Bukhara. According to the place of residence, women with postpartum hemorrhage were observed in most cases in the city of Bukhara - 89 (36.77%) and Bukhara district - 54 (22.31%), Romitan -24 (9.92%), since tony are the closest areas of Bukhara region. The average age of patients in the main subgroup was 26.7 ± 1.2 years.

Keywords: bleeding, postpartum bleeding, pregnancy, massive bleeding

Актуальность

В настоящее время акушерские кровотечения продолжают привлекать к себе внимание акушеров-гинекологов во всех странах мира. Среди различных акушерских осложнений, возникающих в родах и раннем послеродовом периоде, кровотечения продолжают занимать одно из ведущих мест [1,2]. В популяции женщин репродуктивного возраста в 15,5% акушерские осложнения (атонические кровотечения, патология плаценты, рубец на матке, разрыв/перфорация матки, тяжелая преэклампсия) явились причиной радикальных операций [3,4]. Одним из факторов, влияющих на рост частоты акушерских кровотечений, на современном этапе является увеличение числа абдоминального родоразрешения. Частота кровотечений при абдоминальном родоразрешении увеличилась в 3-5 раз, по сравнению с самопроизвольными родами [8]. В ряде случаев оперативное вмешательство осложняется еще более массивным кровотечением в основном за счет снижения сократительной функции миометрия. Спасение жизни женщины в критических ситуациях является главной задачей акушеров, так как акушерские кровотечения являются основной причиной материнской смертности, составляя в чистом виде 20-25%, как конкурирующая причина - 42%, и как фоновая - до 78% [1,3]. В тоже время патологическая кровопотеря в родах и послеродовом периоде оказывает неблагоприятное влияние на последующее здоровье женщины [6,7]. В акушерской практике кровотечения продолжают оставаться наиболее серьезной проблемой, так как среди причин материнской летальности они составляют 20-25% [2,4,5].

Таким образом, в целом, исходя из вышеизложенного, послеродовые кровотечения являются весьма серьезной акушерской проблемой, которая требует дальнейшего более детального изучения.

Целью нашего исследования явилось ретроспективно изучить истории родов и определить частоту встречаемости и выявлять причины послеродовых кровотечений в нашем регионе, качество оказания

первичной помощи при кровотечениях послеродового периода.

Материал и методы

Основной базой научного исследования составляло анализ 242 истории родов с послеродовым кровотечением за последний 6 лет (2013-2018) в городском родильном доме г. Бухары.

По место жительству женщин с послеродовым кровотечением наблюдались в большинство случаев в городе Бухаре - 89 (36,77%) и Бухарском районе - 54 (22,31%), Ромитанский -24 (9,92%), так как они являются самими ближайшими районами Бухарской области. Но беременные, обращавшиеся из Навоинской области часто осложнялись послеродовым кровотечением, что составляла - 27 (11,16%) и из Самаркандской области - 11 (4,55%).

Место жительства БухараАкушерская патология	**женщины n=242**	
	abs	%
Г. Бухара	89	36,77
Вабкентский	7	2,89
Ромитанский	24	9,92
Алатский	3	1,24
Гиждуванский	3	1,24
Шафриканский	14	5,79
Жондорский	10	4,13
Каганский	10	4,13
Бухарский	54	22,31
Каракульский	3	1,24
Караулбазарский	3	1,24
Пешкунский	7	2,89
Ташкентская область	2	0,83
Самаркандская область	11	4,55
Навоинская область	27	11,16

Как видно из приведенных данных обследуемые женщины относились к оптимальному репродуктивному возрасту - 21-25 лет (55,4). Средний возраст пациенток в основной подгруппе составлял 26,7±1,2 лет.

Таблица 1

Возраст	**До 18**	**18-20**	**21-25**	**26-35**	**36-40**	**всего**
Количество	5	18	134	75	10	242
%	2.06	7.44	55.37	30.99	4.13	100%

Как видно из таблицы послеродовое кровотечение часто встречалось у среди первородок, так как они составляют большую часть нашей обследуемой группы. Это не утверждает что частота кровотечения выше у первородок, так как многорожавщих в общей популяции меньшинство, но у них больше встречается послеродовое кровотечение, чем у других группах.

Таблица 2

Паритет	**I**	**II**	**III**	**IV**	**V**	**всего**
Количество	127	57	42	9	7	242
%	52.48	23.55	17.35	3.72	2.89	100%

Из общей совокупности обследуемых (242) на момент исследования в регистрированном браке состояли 92% пациенток.

При оценке социально-бытовых условиях большая часть женщин 64% характеризованы как удовлетворительные, как хорошие отмечали 26% и как неудовлетворительные оценено 10 пациенток.

Около половины обследуемых являлись домохозяйками - 44.62%, к работникам умственного труда принадлежали 31,82%, физическим трудом были заняты 12,6% женщин. Учащимися различных учебных заведений были 4,96 % пациенток.

Таблица 3

Профессия	**женщины n=242**	
	Abs	**%**
Домохозяйки	108	44,62
Служащие	77	31,82
Студенты	12	4,96
Рабочие	45	18,6

Большинство женщин 157 (64,6%) имели нормостеническую конституцию. Астеническое телосложение наблюдалось у 29 (12,2%), гиперстеническое - у 56 (23,2%). При анализе основной экстрагенитальной патологии, как несомненного фактора риска возникновения кровотечения в родах и послеродовом периоде получены следующие данные. Каких-либо генетически детерминированных или приобретенных дефектов системы гемостаза (тромбозы, гемофилии, и др.) по полученным данным у обследуемых женщин выявлено не было.

Экстрагенитальную патологию имели 174 беременных из 242, или 71,9% обследованных. Большинство женщин 127 (52,48%) страдали железодефицитной анемией. Из анализов было установлено, что ЖДА средней степени тяжести составляла у 102 (58,62%), ЖДА тяжелой степени составляла 25 (14%) женщин.

Общеизвестно, что низкий уровень анемии способствует росту частоты осложнений беременности, усугубляет процессы фетоплацентарной недостаточности за счет снижения газотранспортной функции крови, оказывает неблагоприятное влияние на систему гемостаза, в частности, на метаболизм сосудистого эндотелия и агрегатное состояние крови в системе микроциркуляции и осложняется акушерским кровотечением.

Аллергологический анамнез отягощен у 16 (3,8%) пациенток.

У 38 (21,8%) женщин выявлялось наличие частых инфекционных заболеваний, как правило, в детском и юношеском возрасте. Наиболее часто отмечались ОРВИ, ангина, краснуха, вирусный гепатит А. Во время беременности перенесли ОРЗ и лечились отделении патологии беременных 13 (5,37%) женщин. Со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС) наиболее часто отмечалась вегето-сосудистая дистония, гипертоническая болезнь I стадии, которые были диагностированы у 5 (2,1%) женщин, варикозная болезнь - у 6 (2,48%). Заболевания со стороны мочевыделительной системы были выявлены у 4 (1,65%) и проявлялись, в основном, хроническим пиелонефритом, циститом и мочекаменной болезнью. Нарушение жирового обмена было установлено у 9 (3,72%) пациенток. Учитывая, что ожирение, а также даже легкие проявления метаболического синдрома при сочетании с артериальной гипертензией, нарушением функции сердца являются фактором высокого риска гемостазиопатии, и как правило, пациентки с этой патологией требует особого внимания. Из заболеваний эндокринной системы патология щитовидной железы была установлена в 10 (4,13%) наблюдений. У некоторых беременных встречалось различное сочетание 2-х и более видов экстрагенитальной патологии. Возраст менархе у обследуемых составил 13,4±0,8 года.

Таблица 4

Частота экстрагенитальной патологии среди женщин перенесших кровотечения в послеродовом периоде

Экстрагенитальная Патология	женщины n=242	
	abs	%
Железодефицитная анемия	127	52,48
Заболевания сердечнососудистой системы	5	2,1
Варикозная болезнь	6	2,48
Заболевания мочевыделительной системы	4	1,65
Инфекционные заболевания (ОРЗ) во время бер.	13	5,37
Заболевания эндокринной системы	10	4,13
Нарушение жирового обмена	9	3,72

По данным таблицы гинекологический анамнез отягощен у 45 женщин. Среди них превалировала ТОРЧ-инфекция, которая составляла 13 (5,37%) и 16 (6,6%) женщин во время беременности получали амбулаторное и стационарное лечение по поводу угрожающего выкидыша в ранних сроках беременности.

Анализируя истории родов женщин, перенесших раннее послеродовое кровотечение можно сказать, что частота встречаемости послеродовых кровотечений наблюдается именно у городских женщин, так как роддом является городским, и обращений из города больше чем из районов. Среди экстрагенитальных патологий в Бухарской области часто встречается анемия средней степени, а среди акушерской патологии приводящих к кровотечению являются крупный плод и преэклампсия. Может быть улучшение качества жизни, гиподинамический образ жизни и больше употребления углеводов во время беременности приводит к избыточному весу новорожденных, так как он явился один из основных причин приводящих к гипотонию матки в раннем послеродовом периоде. На этапе родовспоможения, чтобы сохранить жизнь пациентки и репродуктивный орган проведена кропотливая работа со стороны акушер - гинекологов и реаниматологов. Но это ясно не отражена в истории родов, не полноценные лабораторные анализы, не достаточные повторные обследования больных до выписки и отсутствие реабилитационных мер побудила нас проводить обследования по пятам этих больных в дальнейшие наши научные исследования.

Вывод

Исходя из ретроспективных анализов истории родов женщин, перенесших раннее послеродовое кровотечение можно сделать выводы:

Таблица 5

Гинекологическая патология	женщины n=242	
	abs	%
Бесплодие	4	1,65
ТОРЧ-инфекция	13	5,37
Неразвивающаяся бер.	4	1,65
Самопроизвольный выкидыш	6	2,48
Угрожающий выкидыш	16	6,61
ЭКО	2	0,83

1. Встречаемость случаев послеродового кровотечения больше наблюдалась у жителей г. Бухары, Бухарского и Ромитанского района, это объясняется тем, что эти территории находятся вблизи городского роддама. Среди ближайших областей в Навоинской области случаев кровотечений больше чем у других областей.

2. Основной экстрагенитальной патологией встречающиеся среди женщин, перенесших кровотечение является железодефицитная анемия средней и тяжелой степени.

3. Ранее послеродовое кровотечение часто встречалась в активном репродуктивном в возрасте 26,7±1,2 лет.

4. Акушерской патологий приводящей к кровотечению явилось среди исследованных случаев гипотония матки на фоне крупного плода и преэклампсии легкой и тяжелой степени.

5. Кровотечение требует много затратов инфузионно-трансфузионной терапии, дальнейшие осложнения связаны с переливанием компонентов крови встречаются очень часто со стороны инфекционистов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдурахманова Р.К. Прогнозирование акушерских кровотечений при беременности крупным плодом /Р.К.Абдурахманова //Тр. V съезда акушеров- гинекологов Казахстана: Тез.докл. - Алматы. - 1996. - С.6-7.
2. Айламазян Э.К. Акушерские кровотечения (профилактика и лече- ние) /Э.К. Айламазян, М.А. Репина, Т.У. Кузьминых // Акуш. и гин. - 2009. - №3. - С.17-20.
3. Айламазян Э.К. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике /СПб.: Н. - Л. - 2002. - 432с.
4. Иванова Д.А. Эффективность и безопасность транексамовой кислоты при хирургическом лечении больных туберкулезом органов дыхания /Д.А. Иванова, С.Е. Борисов, Н.Л. Селезнева и др. //Туберкулез и болезни легких. - 2012. - №4. - С.41-45.
5. Игошина М.Н. Гемостатические нарушения при гестозе, принципы профилактики и лечения: /Автореф. Дис... канд.мед.наук. /М.Н. Игошина; ГОУ ВПО "Саратовский гос.университет ФА по здравоохр. и соц.развитию" - Волгоград, 2009. - 32с.
6. Ищенко А.А. Современные органосохраняющие операции на матке при гипотонических кровотечениях в акушерстве /А.А. Ищенко, А.Д. Липман, А.И. Ищенко //Материалы IV съезда акушеров-гинекологов России. - М.: 2008. - С.102.
7. Курцер М.А. Гипотонические послеродовые кровотечения. Использование перевязки внутренних подвздошных и эмболизации маточных артерий в раннем послеродовом периоде / М.А.Курцер, И.Ю.Бреслав, Ю.Ю.Кутакова и др. //Акуш. и гин. - 2012. - №7. - С.36-41.
8. Mersier F.J. Major obstetric hemorrhage /F.J.Mersier, M.Vande Velde //Anesthesiol.Clin. - 2008. - Mar. - Vol.26. - N1.- P.53-66.

Поступила 01.03. 2019

УДК 618.1-089.87:612.017.2 .

НАРУШЕНИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНИЗМА ПОСЛЕ ОВАРИЭКТОМИИ

Касимова Ш.О., Каримов А.Х., Бакиева Ш.Х.

Кафедра акушерства и гинекологии
Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В работе впервые определена частота, основные показания, удельный вес овариоэктомий в структуре оперативных вмешательств у женщин репродуктивного возраста г. Андижана; впервые выявлены особенности клинического течения синдрома постовариоэктомии в зависимости от объёма операции и изучены основные аспекты качества жизни у женщин репродуктивного периода после овариоэктомии в зависимости от гормональной реабилитации.

Ключевые слова: патофизиология, овариум, овариэктомия.

ОВАРИЭКТОМИЯ ОПЕРАЦИЯСИДАН КЕЙИН ОРГАНИЗМ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИНИНГ БУЗИЛИШ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Касимова Ш.О., Каримов А.Х., Бакиева Ш.Х.

Акушерства ва гинекология кафедраси
Андижон Давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақолада биринчи марта Андижон шаҳридаги репродуктив ёшдаги аёлларда жарроҳлик аралашувлар таркибида овариэктомия учраш частотасининг асосий кўрсаткичлари аниқланди; Биринчи марта операция ҳажмига қараб постовароэктомия синдромининг клиник кўриниши аниқланди ва гормонал реабилитация асосида овариэктомиядан сўнг репродуктив даврда аёлларда ҳаёт сифатининг асосий жиҳатлари ўрганилганлиги кўрилди.

Калит сўзлар: патофизиология, овариум, овариэктомия.

DISTURBANCES OF THE PATHOPHYSIOLOGY OF THE ORGANISM AFTER OVARIECTOMY

Kasimova Sh.O., Karimov A.Kh., Bakiyeva Sh.H.

Department of Obstetrics and Gynecology
Andijan State Medical Institute (Uzbekistan, Andijan).

✓ ***Resume,***

In the work, for the first time, the frequency, main indications, the proportion of ovariectomy in the structure of surgical interventions in women of reproductive age in Andijan were determined; For the first time, features of the clinical course of postovaroectomy syndrome depending on the volume of the operation were identified and the main aspects of the quality of life in women of the reproductive period after ovariectomy were studied depending on hormonal rehabilitation.

Key words: pathophysiology, ovarium, oophorectomy.

Актуальность проблемы.

В последние годы отмечается тенденция к росту гинекологических заболеваний, таких как доброкачественные опухоли матки и ее придатков, тубовариальные образования воспалительной этиологии, эндометриоз, требующих радикального оперативного вмешательства, а так же "омоложение" контингента оперированных женщин [2,4].

Наиболее частой операцией в большинстве стран мира является гистерэктомия с придатками или без них по поводу миомы матки и эндометриоза. У 60% женщин во время гистерэктомии одновременно удаляют яичники[1,3]. Частым оперативным вмешательством, производимым по поводу доброкачественных и ретенционных образований яичника, является по данным[7] односторонняя аднексэктомия. Большой статистический материал показывает, что удаление одного яичника у женщин репродуктивного возраста осуществляется весьма часто и составляет около 12% в гинекологических стационарах [5].

Исследования Д.И. Бенедиктова и М.В. Сапира показали, что после односторонней овариоэктомии развивается комплекс патологических симптомов, сходный с таковым при полной кастрации. Возникает тенденция к нарушениям гормонального баланса, что в совокупности с другими клиническими проявлениями свидетельствует о неблагоприятном влиянии на здоровье удаления одного яичника в репродуктивном периоде и обусловливает необходимость тщательного послеоперационного наблюдения и реабилитации таких больных.

Одним из перспективных направлений, посвященных профилактике и лечению женщин, перенесших овариоэктомию, является разработка метода оценки качества жизни женщин после овариоэктомии. Качество жизни — это интегральная характеристика физического, эмоционального, психологического и социального функционирования больного, основанная на его субъективном восприятии[2], определили качество жизни, как оптимальное состояние, при котором физические, эмоциональные и социальные ас-

пекты жизни человека не подвержены влиянию заболевания или/и его лечения [1,3,5].

Научными исследованиями последних лет подтверждается важность оценки состояния здоровья и качества жизни больных [6]. Важным итогом любого лечебного процесса является не столько его радикализм по отношению к заболеванию, сколько улучшение состояния больного, применительно ко всем сферам его деятельности по окончании лечения. Качество жизни является вторым по значимости критерием оценки результатов лечения больных после выживаемости [3,4].

Объективизация ощущений пациента при помощи оценки качества жизни предоставляет возможность пересмотреть методы лечения при некоторых гинекологических заболеваниях[4].

Последствия овариоэктомии для женского организма изучаются давно. И если влияние тотальной овариоэктомии исследовано достаточно полно, то данные о последствиях односторонней овариоэктомии в доступной литературе единичны и противоречивы.

Помимо вышеизложенного, в доступной литературе работ, посвященных оценке качества жизни женщин после односторонней овариоэктомии, нами не обнаружено. Всё это диктует необходимость изучения влияния овариоэктомии на здоровье и качество жизни женщин, так как данные о качестве жизни, наряду с традиционным медицинским заключением, сделанным врачом, позволяют составить полную и объективную картину болезни [2].

Хирургическое выключение функции яичников в репродуктивном возрасте у 60-85% пациенток сопровождается развитием постовариэктомического синдрома (ПС), характеризующегося появлением нейровегетативных и обменно-эндокринных нарушений на фоне острого дефицита половых стероидов. Широкий спектр клинических проявлений ПС объясняется тем, что различные типы эстрогеновых (а и J), прогестероновых (А и В) и тестостероновых рецепторов локализуются не только в репродуктивной системе, но и в различных экстрагенитальных структурах. Эти структуры весьма чувствительны к ослаблению физиологической регуляции половыми стероидами при резком выключении гормональной функции яичников[2,4].

К настоящему времени выполнено большое число работ, рассматривавших вопросы патогенеза, клиники и терапии системных изменений, связанных с естественной менопаузой. Заметно меньше накоплено информации об изменениях в женском организме в условиях остро возникающего дефицита половых стероидов после овариэктомии. До настоящего времени практически отсутствуют обобщающие исследования, посвященные изучению времени появления и динамики системных нарушений сердечно-сосудистой и костной систем у женщин после овариэктомии, произведенной в репродуктивном возрасте. Недостаточно изучены возможные механизмы адаптации после перенесенного оперативного вмешательства. Имеются единичные исследования по изучению эффективности различных режимов заместительной гормональной терапии (ЗГТ), назначаемой для коррекции не только нейровегетативных проявлений постовариэктомического синдрома, но и нарушений в костном гомеостазе и сердечно-сосудистой системе[1,5].

Таким образом, отсутствие патогенетически обоснованного подхода к реабилитации больных после овариэктомии предполагает необходимость создания как краткосрочных, так и долгосрочных мер профилактики и коррекции различных проявлений постовариэктомического синдрома для поддержания соматического здоровья, а также сохранения трудоспособности и качества жизни женщин, перенесших операцию удаления яичников в репродуктивном возрасте. При этом особенно актуальным представляется изучение наблюдаемых при ПС механизмов нарушений именно в тех тканях и органах, со стороны которых отмечаются наиболее выраженные изменения, провоцируемые резко возникающим дефицитом половых гормонов. Очевидно, что такие исследования подразумевают и разработку патогенетически обоснованных подходов для более эффективной коррекции подобных нарушений.

Цель исследования: Целью исследования явилась разработка патогенетически обоснованной дифференцированной тактики ведения женщин после овариэктомии, произведенной в репродуктивном возрасте, с учетом характера и динамики изменений со стороны сердечно-сосудистой и костной систем в различные сроки после операции.

Материалы и методы тисследования: для решения поставленных задач,мы обследовали 161 пациентов с диагнозом синдром постовариэктомии в обл. Андижана.

Результаты исследований и обсуждение: Влияние дефицита половых стероидов и гормональной терапии на общее состояние больных, перенесших овариэктомию в репродуктивном возрасте.

Проведен анализ выраженности нейро-вегетативных проявлений ПС в период исходного обследования у 161 пациентки, оперированных в репродуктивном возрасте больных и не достигших 50 лет к моменту обследования в разные сроки после двусторонней овариэктомии. Постовариэктомический синдром, подтверждаемый по индексу Куппермана (ИК), выявлен у 92,4% женщин в первый год после оперативного вмешательства. ИК, соответствующий средним и тяжелым проявлениям ПС, регистрировали у 50 из 65 (76,9%) пациенток с продолжительностью хирургической менопаузы менее 1 года, у 35 из 61 (57,4%) женщины на сроках от 1 до 3 лет и у 12 из 35 женщин (34,3%) с продолжительностью хирургической менопаузы более 3 лет. Полученные результаты показали, что одномоментное выключение функции яичников в репродуктивном возрасте сопровождается на ранних сроках после операции развитием выраженных нейро-вегетативных нарушений у большинства больных. Из полученных данных также следует, что даже в поздние сроки после выполненного вмешательства (> 3 лет) число пациенток со средними и тяжелыми проявлениями ПС, оцениваемым по ИК, остается весьма существенным, хотя и достоверно ($p<0,05$) более низким, чем в первый год хирургической менопаузы.

На боли в области сердца указывали 93 (57,8%) женщины. Боли в области сердца на первом году после овариэктомии отмечали 49 из 65 больных (75,4%), на 2-3 году после операции - 32 из 61 больной (52,5%), в периоде более 3 лет после выполненного вмешательства- 12 из 35 женщин (34,3%).

Для пациенток с кардиалгией был характерен полиморфизм болевого синдрома: 52,8% больных бес-

покоили давящие, 45,1% - колющие, 45,2% - острые пронизывающие, 39,3% - сжимающие боли в области сердца. При этом 38,3% женщин отмечали сочетание разнообразных по характеру болевых ощущений. Преимущественной локализацией болевых ощущений являлась область верхушки сердца (67,4%) или локализация слева от грудины в 1У-У межреберье (29,1%). Редко отмечалось возникновение болей за грудиной (4,2%). К наиболее частым факторам, провоцирующим появление кардиалгии, пациентки относили психоэмоциональные нагрузки (78,2%) и физическое напряжение (21,8%). Особенности болевого синдрома по длительности, разнообразию локализации и зон иррадиации, условиям купирования (резистентность к эффекту нитратов) соответствовали не ишемической кардиалгии. Боли в области сердца примерно в половине случаев сопровождались разнообразными вегетативными реакциями в различных сочетаниях - покраснением или побледнением кожи, потливостью, головной болью, шумом в ушах, обильным мочеиспусканием, сердцебиением, дрожью, одышкой, ощущением дискомфорта и тяжести в грудной клетке, чувством нехватки воздуха без признаков нарастающей левожелудочковой недостаточности.

Преобладание симпатического типа регуляции по данным оценки вегетативнооого индекса Кердо (ВИК) и наличие электрической нестабильности (экстрасистолии, аллоаритмии, наличие пробежек тахи- и брадикардии) по результатам суточного мониторирования ЭКГ подтвердили наличие вегетативного дисбаланса у пациенток с хирургической менопаузой. При этом, частота и выраженность кардиалгии, их вегетативного сопровождения, эпизодов подъема АД (>140/80 мм рт.ст.) по данным суточного АД-мониторирования, а также преобладание симпатикотонии (по данным ВИК) были заметно большими у женщин в начальном периоде хирургически индуцированной менопаузы. Так, на первом году после выполненной овариэктомии выраженная симпатикотония была зарегистрирована у 44 из 65 больных (67,7%) и сопровождались учащением эпизодов суправентрикулярной экстрасистолии и тахикардии по данным ЭКГ.

При анализе клинической картины ПС у 58 (36%) пациенток были выявлены клинические симптомы андрогендефицитного состояния: упадок сил, быстрая утомляемость, утрата либидо, депрессивное настроение, снижение мышечного тонуса. Наибольшее число пациенток с такими отклонениями отмечено среди женщин с продолжительностью периода после операции года - 29 женщин (44,6%). У каждой третьей пациентки с проявлениями андрогендефицита течение ПС осложнялось периодически возникающими вагоинсулярными кризами.

Сопоставление данных клинических и гормональных исследований показало, что хирургическая менопауза сопровождалась снижением уровня

эстрадиола (< 150 пмоль/л), повышением ФСГ (>40 МЕ/л) и сохранением тестостерона в пределах нормативных значений (1,0-2,5 нмоль/л). При этом средние концентрации указанных гормонов оказывались сопоставимыми (p>0,05) у женщин с разной продолжительностью хирургической менопаузы, степенью выраженности ПС по индексу Куппермана и наличием или отсутствием КМКД.

Реакция костной ткани на овариэктомию и костнопротективная (антирезорбтивная) эффективность различных режимов ЗГТ

Изучение влияния овариэктомии на костный метаболизм у 152 пациенток, оперированных и обследованных на момент начала исследования в репродуктивном возрасте, показало очевидную зависимость показателей, характеризующих МПКТ и костное ремоделирование, от длительности хирургической менопаузы. Увеличение продолжительности хирургической менопаузы сочеталось со снижением значений МПКТ, оцениваемых по Т-критерию, во всех четырех исследовавшихся отделах скелета, причем в наибольшей степени этот процесс был выраженным в поясничном отделе позвоночника (Ь2-Ь4). Коэффициент корреляции (г) между абсолютными значениями МПКТ и длительностью периода после овариэктомии составлял: в позвонках Ь2-Ь4: г=-0,42 (p<0,001); в шейке бедренной кости: г=-0,35 (p<0,01); в области Варда: г=-0,38 (p<0,01); в области большого вертела: г=-0,38 (p<0,01).

Вывод: Таким образом, во всех четырех исследовавшихся отделах скелета абсолютные значения МПКТ находились в обратной зависимости от продолжительности хирургической менопаузы, причем наиболее выраженная потеря костной ткани отмечалась в поясничном отделе позвоночника. Первые случаи остеопороза позвоночника (значения МПКТ, уменьшенные на величину более 2,5 от пиковой костной плотности, составляющей 1,2+0,12 г/см2) среди женщин с удаленными яичниками регистрировали уже к 3 году после операции. На сроках после операции более 5 лет частота пациенток с остеопорозом позвоночника достигала уже 33,3% (8 из 24 женщин). Не было отмечено ни одного случая остеопороза в шейке бедра даже на отдаленных (>5 лет) сроках после оперативного вмешательства, что свидетельствует о более медленной потере костной массы в этом участке скелета в сравнении с позвоночником после выполненной овариэктомии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аккер Л.В., Гальченко А.И. Особенности системы гемореологии и гемостаза у больных с постовариоэктомическим синдромом и влияние на них ЗГТ климонормом // Успехи современного естествознания. - Москва, 2008.- №5. С. 72.
2. Балан В.Е. Применение фитопрепаратов для лечения климактерических расстройств.// Consilium medicum. - Москва, 2007. - Т.9. №6.
3. Можарова Л.Г. Состояние сердечно-сосудистой системы и метаболические изменения у женщин репродуктивного возраста после гистерэктомии с сохранением одного яичника // Автореф. дис.канд. мед. наук. М., 2005. - 24 с.
4. Преображенский Д.В., А.В.Маренич, Б.А.Сидоренко, М.К.Пересыпко, Т.М.Стеценко. Современная терапия артериальной гипертензии (анализ рекомендаций Европейского общества кардиологов)// Consilium Medicum. - М., 2003. -Т.5. - №11.
5. Howard B.V., Kuller L., Langer R. et al. Risk of cardiovascular disease by hysterectomy status, with and without oophorectomy. The Women's Health Initiative Observational Study // Circulation.- 2005.- Vol.111.- №12- P. 14621470.
6. Nijland E.A., Schultz W., Davis S.R. Effects of tibolon and raloxifene of helth-related quality of life and sexual function // Maturitas. 2007. - № 58. - P. 164 -173.
7. Toth P., Lukacs H., Gimes G. et al.Clinical importance of vascular LH/hCG receptors- a review // Reprod Biol. - 2001. - №1.- P. 5 - 11.

Поступила 03.03.2019

УДК 504.75

БЕХАТАР ОНАЛИККА ЭРИШИШНИНГ ТАБИИЙ УСУЛЛАРИ

Комилова М.О., Базарова Ф.Ф., Эргашева З.А., Халмирзаева С.С.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ҳозирги кунда туғруқдан кейинги асоратлар 40-50% аёлларда, ҳомиладорлик даври патологиялари 50-65% аёлларда кузатилмоқда. Шунинг учун исириқ ва ялпизли малҳамлар ёрдамида ҳомиладорликнинг айрим патологик ҳолатларини, ҳамда туғруқ асоратларини олдини олиш усулини амалиётда қўллаб кўрдик. Текширув гуруҳимиздаги ҳомиладор аёлларга ҳар томонлама фойдали, зарарсиз, ва табиий ўсимликлардан иборат бўлган тавсияларимизни бердик. Бунинг натижасида текшириш ва даволаш учун олинган аёлларда самарали натижаларни кузатдик.

Калит сўзлар: преэклампсия, эклампсия, гипоксия,тромбофлебит.

ЕСТЕСТВЕННЫЕ МЕТОДЫ ДОСТИЖЕНИЕ ЗДОРОВЫХ МАТЕРИ

Комилова М.О., Базарова Ф.Ф., Эргашева З.А., Халмирзаева С.С.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В настоящее время послеродовые осложнения наблюдаются у 40-50% женщин, а патологии беременности у женщин 50-65%. Поэтому мы на практике пытались предотвратить некоторые патологические состояния беременности и осложнения, используя ладан и перечную мяту. Мы дали беременным женщинам в нашей обзорной команде наши рекомендации, которые являются полезными, безвредными и естественными растениями. В результате мы видели доказательства эффективных результатов для женщин, находящихся под следствием и лечением.

Ключевые слова: преэклампсия, эклампсия, гипоксия,тромбофлебит.

NATURAL METHODS ACHIEVEMENT OF HEALTHY MOTHERS

Komilova M.O., Bazarova F.F., Ergasheva Z.A., Halmirzaeva S.S.

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Nowadays, postpartum complications are observed in 40-50% of women, and pregnancy pathology in women is 50-65%. Therefore, in practice we tried to prevent some pathological conditions of pregnancy and complications, using incense and mint. We gave pregnant women in our review team our recommendations, which are useful, harmless and natural plants. As a result, we have seen effective results for women under investigation and treatment.

Keywords: preeclampsia, eclampsia, hypoxia, thrombophlebitis.

Долзарблиги

Ҳомиладорлик даврида ташқи ва ички омиллар организмга таъсир этиши оқибатида турли патологик ўзгаришлар пайдо бўлиши мумкин. Улардан камқонлик, гипертензив ҳолатлар, қин ва оёқ веналарининг варикоз кенгайиши ҳамда аёлдаги психо-эмоционал ўзгаришлар кўпчилик аёлларга таниш ҳолдир.

Ҳозирги кунда эса туғруқ вақтидаги ва туғруқдан кейинги асоратлар: туғруқ йўли жароҳатлари, сезгиси ўта кучли аёлларда туғруқдаги оғриқларни узоқ вақтгача эслаб юриш ва яна фарзандли бўлишдан қўрқув ҳоллари учрамоқда.

Йирик ҳомила ва ва бошқа айрим сабаблар оқибатида кесарча-кесиш амалиёти қўлланилаётгани, унинг ҳам нохуш асоратлари: жарроҳликдан кейинги жисмоний фаолиятнинг пасайиши, шунингдек, косметик нуқсон, фарзанд кўриш сонининг чекланиши, турли касалликларни юқтириб олиш, баъзида ўлим каби ҳолатларнинг мавжудлиги жиддий муаммодир.

Ҳомиладорликнинг эрта токсикозларида аёл организмининг ҳомиладорликка мослашиш даври бўлиб, ҳомиладорлик физиологик табиий кечаётганида аёлнинг барча аъзо ва системаларида ҳамда моддалар алмашинувида бирмунча ўзгаришлар содир бўлади ва организм янги шароитга мослашади, ҳомила ривожланиши учун шароит яратилади. Лекин ҳомиладорлик токсикоз билан кечадиган бўлса, физиологик ўзгаришлар издан чиқиб, организмнинг ушбу шароитга мослашиши, яъни адаптацияси бузилади. Она организмида янгидан-янги, илгари кузатилмаган сезгилар пайдо бўла бошлайди. Ажраб чиқаётган гормонлар баъзида хуш кайфият ёки тушкунликка олиб келади. Баъзан бу ҳолат аёлнинг ўзи ёки атрофдагилар учун ноқулайлик келтириб чиқаради. Бунга қўшимча тарзда аёлларни бош оғриши қийнайди, лекин бош оғриғини дори-дармонлар билан даволаш тавсия этилмайди. Чунки дастлабки уч ойликда бўлғуси боланинг саломатлигига асос солинади ва ички органлар шаклланади, аммо оғриққа чидаб ўтириш керак эмас, Бу даврда бўлғуси она қанчалик яхши ҳиссиётларни бошидан ўтказса, ҳомиладорлик шунча енгил ва ёқимли кечишига эришиш керак.

Илмий тадқиқот мақсади

Шунинг учун биз олдимизга исириқ ва ялпизли малҳамлар ёрдамида ҳомиладорликнинг айрим пато-

логик ҳолатларини ҳамда туғруқ асоратларини олдини олиш усулини ишлаб чиқишни мақсад қилиб қўйдик.

Материал ва усуллар

Ҳомиладорликнинг иккинчи ярмида бўлган аёлларга қуйидаги тавсиялар берилди:

- ҳомиладорликнинг дастлабки ойларида юқори нафас йўллари яллиғланиш касалликлари, токсикозлар, гестацион гипертензия ва бошқа ўзгаришларни олдини олиш учун ялпиз ўсимлигини оз миқдорда овқат билан истеъмол қилиш;

- исириқ дамламасидан ҳар куни бир стакандан ичиб туриш (шишларни олдини олиш уйқусизлик ва эмоционал бузилишлар профилактикаси учун),

- ҳомиладорликнинг иккинчи ярмидан туғруқ асоратларини камайтириш, ҳомиладорликда терида бўладиган ўзгаришларни олдини олиш ва даволаш учун ялпизли ванналар қабул қилиш (1-2 ҳафтада 1 марта), шу билан бирга охирги 8-9- ойлар давомида ялпизни ёғда қовурилган ҳолда бир ош қошиқдан истеъмол қилиш ва исириқли дамламадан 1 стакандан ичишни давом эттириш.

Натижа ва таҳлиллар

Изланишларимиз шуни кўрсатдики, юқоридаги ўсимликлар таркибида организмга фаол таъсир этувчи моддалар (ментол, гармин, гармалин, эфир мойи, пеганол ва бошқалар) мавжуд бўлиб, уларнинг тўқима рецепторларига бевосита ва билвосита таъсиридан организм мослашувчан, курашувчан бўлиб боради, бу моддаларнинг даволовчи таъсири ҳам яққол намоён бўлади. Шуни ҳам ёдда тутиш керакки бу ўсимликларни эпилептик ҳолатларда қўллаш мумкин эмас.

Ялпиз таркибида эфир мойлари, комфора, ментол мойи, тахир моддалар, танинлар мавжуд бўлиб, улар она организмини қувватлайди, тинчлантиради, юрак-қон томир, ошқозон-ичак ишини яхшилайди, кўнгил айниш, қайт қилиш ҳолларини олдини олади. Исириқ таркибидаги алколоидлар, пеганол, гармин, гармалин, турли мойлар ва ошловчи моддалар яллиғланишни олдини олади, сийдик ҳайдайди, турли оғриқларни қолдиради ва стрессни камайтиради.

Ҳомиладорликнинг биринчи уч ойлигида бўлғуси боланинг саломатлигига асос солинади ва ички органлар шаклланади, шунинг учун бош оғриғини дори-дармонлар билан даволаш тавсия этилмайди, аммо оғриққа чидаб ўтириш керак эмас, чунки бўлғуси она қанчалик яхши ҳиссиётларни бошидан ўтказса, ҳомиладорлик шунча енгил ва ёқимли кечишини таминлашга ҳаракат қилиш керак.

Бунда исириқ дамламаси яхши наф беради. Шунингдек, ҳомиладорликдаги қорин тортишиши ёки бел зирқираб оғришида ҳам қўллаш мумкин.

Ялпиз ҳам кенг тарқалган жароҳатлар, ревматизм ва турли ҳоллардаги оғриқларни қолдириш ҳусусиятига эга.

Исириқ таркибидаги гармин моддаси марказий нерв системасини стимулловчи таъсир кўрсатади. У асетилхолинестераза ингибитори ҳисобланади, бундан ташқари бир неча ферментлар фаоллигини оширади, улар организмни психоактив ҳолатга олиб келади кайфиятни кўтаради, депрессия ва стрессни камайтиради. Гармалин эса мелатонин, нормелатонин ёки н-асетилсеротонинда анаболик метаболизмни жадаллаштиради, гистаминнинг Н-метилтрансфераза ингибитори ҳисобланиб, уйқунинг асосий бошқарувчисидир, бу ҳомиладорларда уйқу бузилиш ҳолатида коррекцияловчи восита сифатида яхши самара беради, шунингдек, унинг кучли антиоксидант таъсири мавжуд бўлиб, юқори респиратор касалликлар ва яллиғланишга қарши таъсир этади.

Ҳомиладор аёлнинг организмида гормонлар фаъоллашуви таъсирида юзага келтирадиган жиддий ўзгаришлар кечади. Организмни турли хил инфекциялардан ҳимоя қилиш учун зарур бўлган прогестерон гормони кучли тарзда ҳосил бўла бошлайди. У ҳомилани қон билан муттасил таъминлаган ҳолда бачадоннинг шиллиқ деворларини мустаҳкамлайди. Лекин айни пайтда унинг кўпайиб кетиши ҳазм қилиш тизимига салбий таъсир кўрсатган ҳолда ҳазм бўлиш жараёни секинлашиб, кўнгил айниш ёки қусуқни келтириб чиқаради, яъни токсикоз пайдо бўлади. Баъзан ҳомиладорликда токсикоз ўрнини жиғилдон қайнаши ёки қабзият ҳам эгаллаши мумкин.

Ҳомиланинг катталашиши ва терининг таранглашиши натижасида ҳомиладорликнинг 2-ярмида қорин терисида пушти, қизғиш ёки кўкимтир тарам-тарам чизиқлар пайдо бўлади, бундай чизиқдар сут безлари, буксада ҳам пайдо бўлиши мумкин. Бу косметик нуқсонларни олдини олиш учун ҳомиладорликнинг иккинчи ярмида ялпизли ванналар қабул қилиш тавсия этилади. Ялпиз таркибидаги ментол, эфир ва комфора мойлари тери ҳужайраларига таъсир этиб, унинг мустаҳкамлиги ва эластиклигини орттириш, теридаги жароҳатларни даволаш хусусиятига эга. Ҳомиладорликнинг 6-ҳафтасида иссиқ ванналар ҳомиладорлик учун таҳликали бўлиши мумкин. Шунинг учун ҳомиладорлик бошида ялпиз ва бошқа ванналарни айниқса, иссиқ ҳолда (37Со дан юқорида) қабул қилмаган маъқул.

Бундан ташқари, кўпчилик аёллар туғруқдан кейин тўлғоқ оғриқларини эмас, балки бола чиқиш йўлларидаги йиртилиш ёки шифокорлар томонидан амалга ошириладиган жарроҳлик кесилишни эсга оладилар. Бу ҳолатлар онага 1 ой давомида оғриқ ҳолатларини келтириб чиқаради. Шунингдек, аёлларда яна ҳомиладор бўлишлик ва фарзандли бўлишга хоҳиш камайиб, қўрқув ҳисси пайдо бўлади. Афсуски, онанинг жинсий аъзолари жойлашган кириш йўлларида мушаклар қанчалик яхши ривожланганига қарамай, онанинг ёши 35 дан ошган, кириш йўллари баланд, қин мушаклари жуда яхши ривожланган ёки ривожланмаган, жинсий кириш йўлларидаги бўлиб ўтган операция ёки туғруқдан кейинги асоратларнинг бўлишлиги уларнинг эластиклик хусусиятининг пасайишига олиб келиши мумкин. Бугунги кунда туғилаётган чақалоқлар орасида 10-15 фоизининг вазни 4000 граммдан ортиқ. Ҳомиланинг вазни меъёрдан ортар экан, асоратлар ҳам шунга мутаносиб равишда кўпаяди. Бу туғруқ пайтида қатор хавфларни юзага келтиради.

Юқорида айтиб ўтилгандек, ялпиз токсикозларни олдини олади ва даволайди. Унинг таркибидаги ментол ошқозон-ичак тизими муаммоларини, ундаги оғриқларни, яллиғланишни, ичаклардаги метиоризмни даволашга ёрдам беради. Шунингдек, ментол ичак мушакларини бўшашишини ва спазмларни олдини олади. Бунинг учун ялпизли чойдан (чой қилиш учун 10 дақиқа давомида 1 стакан қайноқ сувда қури-

тилган ялпиз баргларини дамлаш кифоя) кунига 1 стакан ичиш керак. Ялпиз таркибида таҳминан 10-16% ментол мойи борлиги аниқланди. Бу 10 гр ялпиз барглари бир кунлик дозани ташкил қилади ва ҳомиладорликда зарарли таъсир кўрсатмайдиган миқдор сифатида ўрганилди.

Ялпиз аорталарни кенгайтирувчи таъсирга ҳам эга бўлгани учун қон босими камайтиради. Ундаги моддалар альфа 1-адреноретсепторларини қўзғатади, қонтомирлар эндотелийсига таъсир этади, силлиқ мушакларни қисқаришига тўсқинлик қилади(бу Са+ каналларини фаоллаштириш орқали). Унинг таркибидаги комфора оғриқни йўқотади, қон айланишини яхшилайди. Йўтални, шамоллашни олдини олади.

Хулоса

Демак профилактика учун истеъмол қилинган ялпиз моддалари туғруқдан олдинги қўрқувни йўқотади, тери эластиклигини ошириб, туғруқ жараёни енгил, қийинчиликларсиз ўтишига, туғруқ йўллари ва тери қопламаларига зарар етмаган ҳолда асоратсиз ва бехатар оналикка эришишга ёрдам беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абу Али ибн Сино. "Тиб қонунлари" 4 - китоб., /Тошкент. "Абу Али ибн Сино" нашриёти 2010.
2. Абирқулов А., Табобат. /Тошкент "Абу Али ибн Сино" нашриёти 2015
3. Сатторов А. "Дард борки дармон бор" /Тошкент "Абу Али ибн Сино" нашриёти. 2016
4. Turner E.E., Harris M.M., "Organic Chemistry" /London "AA". 1952.

Келиб тушган вақти 09.03. 2019

УДК: 616.211-002-08

РАЗВИТИЕ, ОСОБЕННОСТИ И ЛЕЧЕНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА РЕГИОНАХ ЖАРКОГО КЛИМАТА

Косимов К.К., Норбаев З. К., Норбаев К.П., Юсупов М. М., Хусанов Ш.Р

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Аллергическая реакция организма - это иммунный ответ организма на какой-либо раздражитель (аллерген). Аллергия лежит в основе большинства патологий ЛОР органов, отличается упорностью течения, трудностью излечения, рецидивами. При лечении ЛОР патологии с аллергическим компонентом используется комплексное лечение.

Ключевые слова: аллергия, эозинофилия, лечение комплексное, гипосенсибилизация, кортикостероиды.

ИССИҚ ИҚЛИМ РЕГИОНЛАРДА АЛЛЕРГИК РИНИТНИНГ РИВОЖЛАНИШИ, ЎЗИГА ХОСЛИГИ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Қосимов К.К., Норбаев З. К., Норбаев К.П., Юсупов М. М., Хусанов Ш.Р.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Аллергик реакция - бу организмнинг ножўя таъсирларга иммунологик жавоби ҳисобланади. Аллергия барча ЛОР органлар патологиясининг асосидир. Аллергик ҳолати қийин даволаниши билан, шиддатли кечиши, тез-тез қайталаниши билан фарқланади. Аллергик компонент билан кечувчи ЛОР хасталикларини мукаммал даволашни талаб этади.

Калит сўзлар: аллергия, эозинофилия, мукаммал даволаш, гипосенсибилизациялаш, кортикостероидлар.

DEVELOPMENT, PECULIARITIES AND TREATMENT OF ALLERGIC RHINITIS IN HOT-CLIMATE REGIONS

Kosimov K.K., Norbaev Z.K., Norbaev K.P., Yusupov M.M., Khusanov Sh.R

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The Allergic reaction of the organism - immunologic respond of the organism on some irrotant. The Allergy is the basis of major pathologies of Otorinolaringological organs, differs in the persistency of the course, difficulty of the curing, relapse. In treatment of otorinolaringological pathology with allergic component complex treatment is used.

Keywords: allergy, aozinofiles, complex treatment, hyposensibilisation, corticosteroids

Актуальность

Аллергический ринит в настоящее время в связи с социальными, экологическими изменениями является одной из наиболее часто встречаемой патологией среди ЛОР органов и составляет до 40 %. Эта патология широко распространена и характеризуется упорностью течения, частыми рецидивами, развитием осложнений. В связи с этим важность просветительской работы среди населения, своевременное выявление аллергена, знание особенностей течения заболевания и назначение адекватной терапии несомненно важно и актуально.

За последние десятилетия во всех экономически развитых странах отмечено увеличение числа больных аллергическим ринитом. По данным эпидемиологических исследований, проведенных в разных странах, распространенность аллергического ринита составляет от 1 до 40 %, в большинстве европейских стран 10-25% населения страдает от этой патологии, аллергический ринит относится к широко распространенным заболеваниям, особенно в условиях климата Узбекистана. Из всех заболеваний аллергический ринит составляет 10 - 25 % среди населения [1,2]

Аллергический ринит — это заболевание, которое характеризуется аллергическим воспалением слизистых оболочек носа и придаточных пазух носа, проявляющееся чиханием, зудом в полости носа, выделениями из носа и затруднением носового дыхания, заложенностью носа, наличием серозного отделяемого в носовых ходах, синюшностью и отечностью слизистой оболочки полости носа при остром состоянии, а при подостром и хроническом аллергическом рините отмечается обильное прозрачное отделяемое из полости носа, приступы чихания, сопровождающиеся выделением обильного прозрачного секрета из носа; отечность, мраморность нижних носовых раковин, остальная слизистая оболочка полости носа бледная, после анемизации раковины сокращаются слабо.

Традиционно аллергический ринит подразделяют на сезонный, круглогодичный и профессиональный. С 2001 года была предложена новая классификация: по клиническим проявлениям аллергический ринит делится на острую, сезонную и хроническую формы. По частоте возникновения симптомов выделяют интермиттирующий и персистирующий аллергический ринит; по тяжести - легкий, среднетяжелый и тяжелый.

Механизм развития аллергического ринита таков: на слизистую оболочку носа при дыхании оседают самые разнообразные инородные частицы. Благодаря

действию мукоциллиарной системы слизистой оболочки, в течение примерно 20 минут происходит их удаление из полости носа. Однако, молекулы аллергенов очень быстро всасываются и вызывают аллергическую реакцию, вследствие чего уже через 1 минуту после проникновения аллергенов возникают соответствующие клинические проявления. Аллергические реакции запускаются взаимодействием аллергена с аллергическими антителами, относящимися к IgE. Это взаимодействие происходит на тучных клетках (лаброцитах) соединительной ткани и базофилах, затем из них высвобождаются биологически активные вещества (гистамин, ацетилхолин и т.д.), а также метаболиты арахидоновой кислоты, лейкотриены. Все эти вещества, в свою очередь, оказывают сосудорасширяющее действие, повышают проницаемость сосудов, что является основной причиной стойкого набухания кавернозной ткани и отека слизистой оболочки, заложенности, чихания, зуда, гиперсекреции. Ранняя фаза аллергической реакции развивается в течение нескольких минут после воздействия аллергена. Через 4-6 часов после начала экспозиции аллергена в результате сложного процесса реакций, миграции клеток аллергического воспаления в ткани, формируется поздняя фаза, где ведущая роль принадлежит эозинофилам. К симптомам хронического аллергического воспаления относятся заложенность носа, нарушение обоняния, гиперреактивность [3].

Цель: Нашей задачей было выявление особенностей течения аллергического ринита в разных возрастных группах, а также изучение проявлений заболевания и назначение адекватного лечения, соответствующим тем или иным клиническим проявлениям аллергического ринита согласно возрасту, а также обучение пациентов методам защиты от возможных аллергенов.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находилось 57 больных с аллергическим ринитом, среди них 19 детей в возрасте от 7 до 16 лет, и 38 взрослых, причем у 29 больных процесс в полости носа сочетался с аллергическим процессом в придаточных пазухах и в дыхательном тракте. У детей аллергическая реакция чаще развивается в виду того, что организм ребенка обладает повышенной реактивностью нервной системы и более частой склонностью к аллергическим реакциям, а также не полностью сформированной защитной функцией организма. Для отличия аллергических ринитов от гнойных, большое значение имеет цитологическое исследование отделяемого из носа и пазух. При аллергическом рините в соотношении эозинофилов и нейтрофилов преобладают эозинофилы. У всех больных наряду с тщательно собранным анамнезом, мы проводили различные обследования на наличие аллергена (определение аллергена в аллергологическом кабинете, проводили цитологическое исследование отделяемого из носа и пазух, а также проверяли кровь на наличие эозинофилии, проводили иммунологическое обследование с выявлениями факторов иммунитета),

На основании данных анамнеза у 17% больных выявилась пищевая сенсибилизация (к яйцам, цитрусам, семечкам, бобовым, шоколаду и т.д.), к лекарствам- у 9 % больных (к антибиотикам, сульфаниламидам т.д.), у большинства больных (78%) в крови выявилась эозинофилия, уровень которой был на 10 % выше нормы. У 23 больных на фоне аллергического ринита была выявлена гипертрофия носовых раковин, и полипы. После хирургического удаления материал был отправлен на гистологическое обследование, где выявилось разрастание кавернозной ткани, гипертрофия бокаловидных тучных клеток, инфильтрация слизистой оболочки нейтрофилами и пролиферативные процессы.

Сила аллергической реакции зависит от многих причин: от наследственности, от анатомо-физиологического развития, от степени сенсибилизации. Аллергия лежит в основе 80% всех заболеваний лор органов, что требует особого подхода в отношении выработки показаний как к хирургическому, так и к консервативному лечению.

Аллергический ринит отличается упорным течением, склонностью к рецидивам, причем аллергические изменения слизистой оболочки редко ограничиваются полостью носа, в процесс часто вовлекается слизистая оболочка гайморовых пазух и решетчатого лабиринта, клинически проявляющееся развитием полипов и гипертрофии слизистой оболочки полости носа и придаточных пазух носа.

Лечение: Лечение аллергического ринита довольно сложная задача и не всегда полностью разрешимая, требует индивидуального подхода, профессионализма и терпения больного. Всем больным мы назначали комплексное лечение, которое включает в себя: 1) индивидуальные методы защиты от попадания аллергена, т.е. уменьшение контакта или устранение причинного аллергена; 2) неспецифическая гипосенсибилизация, т.е. фармакотерапию. Эта тактика применяется, когда аллерген выявить не удается и назначаются лекарства: а) антигистаминные препараты первого поколения - димедрол, супрастин и т.д., и второго поколения- лоратадин, кларитин, астемизол, цетиризин и т.д. Эти препараты назначаются в виде таблеток, инъекций, внутриносовых капель и спреев.;

3) аллерген-специфическую иммунотерапию. Она применяется, когда в аллергологическом кабинете или стационаре точно определен аллерген, вызывающий заболевание. Методика основана на введении подкожно малых доз, а потом по возрастающей, выявленного аллергена. Такая методика позволяет выработать в организме защитные антитела, в результате наблюдается снижение или полное исчезновение аллергического ринита. Но, к сожалению, точно определить аллерген не всегда удается, у тех же кому определили точный аллерген (4% больных) мы рекомендовали 3 курса специфической иммунотерапии в период ремиссии;

4) обучение пациентов включало в себя проведение просветительских бесед с пациентами о мерах профилактики рецидивов аллергических клинических проявлений, объясняли важность соблюдения диеты с ограничением тех продуктов- аллергенов, на которые у пациентов гиперчувствительность, рекомендовали использовать специальные защитные маски с угольной прослойкой при выявлении аллергии на пыль и разные запахи.

Фармакотерапия также включает в себя следующие основные группы препаратов:

- глюкокортикостероиды. Они применяются у па-

циентов с умеренными и выраженными формами аллергического ринита, когда затруднение носового дыхания становится основным симптомом. Применяются топические кортикостероиды в виде назальных спреев (фликсоназе, беконазе, беклометазон, назонекс - мы назначали по 2-4 впрыскивания 3-4 раза в день, после достижения клинического улучшения дозу снижали, длительность курса 4-6 месяцев). При применении системных кортикостероидов (преднизолон, гидрокортизон, дексаметазони т.д.) нужны короткие курсы, не более 2 недель, т.к. если применять дольше, то наступает ухудшение состояния.

- стабилизаторы мембраны тучных клеток (кромоны);
- сосудосуживающие средства.

Результат и обсуждения

Тяжесть течения аллергического ринита непосредственно связана с концентрацией аллергенов в окружающей среде. У больных с аллергией к клещам, домашней пыли, например, аллергический ринит усиливается во время уборки в квартире, или, у больных с аллергией к пыльце растений аллергический ринит усиливается во время их цветения. Поэтому уменьшение контакта с причинно значимыми аллергенами является первым и необходимым шагом в лечении больных аллергическим ринитом.

Выбор препарата определяется его действием на разные звенья патогенеза, стадией развития аллергического ринита, симптомами заболевания и их тяжестью, а также возрастом больного и наличием у него заболеваний, ограничивающих назначение тех или иных лекарственных средств. Хирургическое лечение применяют, когда обнаруживаются нарушения анатомии полости носа (шипы, искривление носовой перегородки, полипы, гипертрофия носовых раковин). При назначении лечения придерживались принципа комплексного воздействия и в зависимости от формы аллергического ринита с определением возможного аллергена. Применяли новые антигистаминные препараты второго и третьего поколения, топические блокаторы Н-1 в форме назальных спреев и глазных капель, которые характеризуются быстрым началом действия и минимальным нежелательным эффектом, топические глюкокортикостероиды для интраназального введения, обладающие выраженным противовоспалительным эффектом и т. д. Также эффективно применяли физиотерапию с системными кортикостероидами, короткими курсами через день (внутриносовой электрофорез).

Так 13 больным с острым аллергическим ринитом мы назначали топические кортикостероиды (беклометазон, назонекс и др.) местно, в виде назальных спреев по 2-4 впрыскивания 3- 4 раза в день и антигистаминные препараты 2 поколения (кларитин, лоратадин, цетиризин и др.) по 1-2 таблетки 2 раза в день в зависимости от тяжести процесса. В результате уже на 2-3 день клинические проявления аллергического ринита уменьшались и к 6-10 дню исчезали и восстанавливалось носовое дыхание, зуд, чихание прекращалось. У 44 больных, у которых выявлен был хронический аллергический процесс, причем у 29 пациентов выявлены были полипы и гипертрофия носовых раковин, мы применяли системные кортикостероиды (гидрокортизон, преднизолон и т.д.) в виде интраназальных иньекций короткими курсами по 3-5 дней с дополнительным применением внутриносового электрофореза с антигистаминными средствами первого поколения (димедрол, супрастин) курсом по 5-8 процедур. В результате чего также наступал положительный клинический эффект. А в случаях с полипами и гипертрофией слизистой оболочки носа после проведения хирургического удаления патологически измененных тканей, и после заживления, также назначались назальные спреи топических кортикостероидов на сроки в 2-3 месяца и в итоге состояние пациентов намного улучшалось. Так как аллергический ринит тяжело излечивается в силу внешних и внутренних факторов, всем пациентам мы рекомендовали проходить повторные курсы десенсибилизации каждые 6 месяцев в целях профилактики рецидивов.

Выводы

В результате лечения и проведения мероприятий, направленных на уменьшение контакта с аллергенами, рациональной фармакотерапии, аллерген- специфической иммунотерапии наблюдали выраженное облегчение всех симптомов и улучшение качества жизни пациентов.

Кроме всех проведенных мер воздействия на аллергический фактор мы пришли к выводу, что проведение просветительской работы среди населения о мерах защиты от аллергенов, а также обучение населения проведению первой доврачебной помощи при острых аллергических состояниях намного улучшит и облегчит социальную жизнь аллергиков и их окружение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Хакбердиев М.М. "Изучение некоторых аллергенов и аллергических заболеваний в Узбекистане", /Ташкент "Ибн Сино" 1973, 349 стр.
2. Машкова Г.А. "Оценка эффективности биопарокса при лечении острого риносинусита у детей", /ВОРЛ, 2005, 3,64-66
3. Гущин И.С. "Аллергическое воспаление и его фармакологический контроль", /Москва, Медицина 2012. 347 стр.

Поступила 02.03. 2019

УДК: 616.728.2-056.2

ВОЗМОЖНОСТИ ЛУЧЕВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ПОЛУГОДИЯ ЖИЗНИ

Мадумарова З.Ш., Назарова Г.У.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Для данного исследования производился отбор детей с клиническими проявлениями дисплазии тазобедренного сустава. Проанализировано 1640 ультрасонограмм тазобедренных суставов на разных этапах развития в норме и при различной степени дисплазии, от простых форм до высокого подвздошного тератогенного вывиха бедра. Проводилось ультразвуковое исследование головного мозга и шеи, грудопоясничного отдела позвоночника и костей запястья. Для подтверждения или уточнения диагноза выполнялось рентгенологическое исследование тазобедренных суставов.

Ключевые слова: бедренной сустав, ортопедическая патология, детей раннего возраста.

БИР ЁШГАЧА БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ЧАНОҚ-СОН БЎҒИМИНИНГ НУР ТАШХИСИ ЁРДАМИДА ҚИЁСИЙ ТАШХИСИ

Мадумарова З.Ш., Назарова Г.У.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу тадқиқот учун, чаноқ-сон бўғимида дисплазинин клиник кўриниши бўлган болалар танланган. Бу болалардан ушбу ксалланган бўғимларининг 1640 ултратовуш текшируви оддий шароитларда ва турли даражаларда дисплазия даражасида, оддий формалардан чаноқ-сон бўғими туғма чиқишигача бўлган ҳолатлари акс эттирилган беморлар турли ривожланиш босқичларида таҳлил қилинди. Мияни ва бўйнини, тораколумбар орқа мия ва билакни суякларни ултратовуш текшируви ўтказилди. Диагностикни тасдиқлаш ёки аниқлаштириш учун кестириб қўшимчаларнинг рентген текшируви ўтказилди.

Калит сўзлар: чаноқ-сон бўғими, ортопедик патология, илк болалик даври.

OPPORTUNITIES OF THE BAY RESEARCH OF THE CALVITAL JOINTS AT DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF SOME SPECIES OF ORTHOPEDIC, SOMATIC AND NEUROLOGICAL PATHOLOGY IN CHILDREN

Madumarova Z.Sh., Nazarova G.U.

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

For this study, children with clinical manifestations of hip dysplasia were selected. 1640 ultrasonograms of the hip joints were analyzed at different stages of development in normal conditions and with varying degrees of dysplasia, from simple forms to high ileal teratogenic dislocation of the hip. An ultrasound examination of the brain and neck, thoracolumbar spine and bones of the wrist was performed. To confirm or clarify the diagnosis, an x-ray examination of the hip joints was performed.

Keywords: hip joint, orthopedic pathology, young children.

Актуальность

Распространенность дисплазии тазобедренного сустава (ДТС) составляет от 5 до 16 случаев на 1000 новорожденных, а в экологически неблагоприятных районах отмечается тенденция к увеличению частоты данного заболевания. Среди всех врожденных пороков развития опорно-двигательного аппарата это заболевание встречается наиболее часто[10] и нередко сочетается со сколиозом, плоскостопием и другой патологией опорно-двигательного аппарата.

Установлено, что чем раньше начато лечение, тем выше процент выздоровления. При выявлении данной патологии и начале ее лечения у ребенка до 3 месяцев удается получить хорошие результаты в 97% наблюдений, а при диагностике и начале лечения во втором полугодии жизни хороший эффект терапии имеют только 30% больных (Левицкий А.Ф., 1988). Результатом несвоевременного лечения данной патологии является диспластический коксартроз, изменения шеечно-диафизарных углов с формированием coxa vara или coxa valga, а так же дистрофические изменения в головке бедренной кости (асептический некроз) [1,3,7]. Кроме этого, помимо поздней постановки диагноза, существует еще одна проблема - всегда ли дисплазия является результатом аномалии развития тазобедренного сустава? На возможность нейрогенной причины формирования ортопедической патологии указывают многочисленные исследования, проведенные под руководством [3], а влияние замедленной оссификации скелета на структуру тазобедренных суставов практически не изучено.

В последние десятилетия ведущим методом ранней диагностики дисплазии и вывиха в тазобедренном суставе у детей является ультразвуковое исследование. Основоположником данной методики является

[5]. Однако предложенная им классификация патологии тазобедренных суставов имеет отношение к ортопедической дисплазии и врожденному вывиху бедра и не охватывает дисплазии другой этиологии. Кроме того, отсутствуют четкие ультразвуковые критерии степени зрелости костного скелета у детей первого года жизни, проживающих в йоддефицитном регионе, что имеет значение при определении причины развития дисплазии тазобедренных суставов [3,6,9].

Следовательно, одной из важнейших задач диагностики в педиатрии является разработка методик лучевого исследования детей первых месяцев жизни, позволяющих проводить дифференциальную оценку различных форм нарушений формирования костно-суставной системы, которая, помимо функции движения, является индикатором степени зрелости и здоровья организма.

Целью исследования является совершенствование этиологической дифференциальной лучевой диагностики нарушений формирования тазобедренных суставов у детей первого года жизни, проживающих в йоддефицитном регионе.

Материал и методы

В период с 2016 по 2018 годы нами обследованы 739 детей первого года жизни, проживавших на территориях Андижанской области с недостаточным содержанием йода в почве, воде и продуктах питания.

Результаты собственных исследований.

Данные таблицы показывают, что 543 (73,47%) ребенка были в возрасте до шести месяцев, то есть в период наиболее активного формирования костно-хрящевой системы.

С целью разработки возрастных региональных нормативов формирования тазобедренных суставов у детей, проживающих в йод дефицитном регионе, нами были проведены ультразвуковые исследования 215 (29,09%) детей в возрасте от 7 дней до 1 года жизни, не имевших клинических признаков патологии тазобедренных суставов (I группа). Эту группу формировали дети, проходившие ультразвуковой скрининг. В дальнейшем 1 группа являлась контрольной при оценке состояния тазобедренных суставов. Мальчиков было 86(40%), девочек - 129(60%).

Вторую (II) группу составили 524 ребёнка первого года жизни, имевших клинико-лучевые признаки патологии тазобедренных суставов. Показанием для УЗИ и рентгенографии ТБ суставов были нарушения их функции, выявленные педиатром, неврологом и ортопедом при плановом осмотре ребенка. Следует отметить, что первый осмотр ортопеда, проведенный в родильном доме, выявил заболевание суставов у 28 (5,34%) детей этой группы. В остальных случаях клинические проявления патологии появились позже, в основном на втором - третьем месяце жизни.

Проведя комплексное лучевое исследование, включавшее УЗИ головного мозга, шеи, щитовидной железы, кистей рук и тазобедренных суставов, дополнявшееся у детей старше 6 месяцев рентгенографией тазобедренных суставов мы сформировали подгруппы детей с ДТС по этиологическому принципу. Комплексная клинико-лучевая диагностика позволила нам выделить во второй группе три подгруппы в зависимости от причины развития дисплазии тазобедренных суставов: 11(1) группа - дети, страдавшие соматической дисплазией; 11(2) группа - дети с ортопедической дисплазией и 11(3) группа - дети с нейрогенной дисплазией тазобедренных суставов. Выделение группы 11(1) стало возможным после определения степени зрелости костной системы по предложенной нами методике исследования кистей и тазобедренных суставов.

По нашим данным, прогрессивное уменьшение соматической дисплазии наблюдалось у детей в возрасте старше 6 месяцев, тем не менее у 11 (8,08%) детей соматическая ДТС сохранялась в возрасте 10-12 месяцев. Двусторонний процесс был выявлен у 116 (85,3%) из 135 детей.

Проведя анализ эхограмм тазобедренных суставов, мы впервые разработали возрастные нормативы ультразвуковой картины тазобедренных суставов для детей первого полугодия жизни, проживающих в йод дефицитном регионе. Для этой цели нами проведена оценка зрелости элементов тазобедренных суставов, в частности, сроки появления ядер окостенения головок бедренных костей, а также величина углов наклона хрящевой крыши вертлужной впадины (угол в) и костной крыши вертлужной впадины (угол Ь). На основании статистической обработки получены следующие величины этих углов у детей, проживающих в йод дефицитной зоне: дети до трех месяцев имели угол Ь 56±1 ($p<0,05$), угол в - 60±1 ($p<0,05$); дети от трех до шести месяцев имели угол Ь 57±1,5 ($p<0,05$), угол в - 59±1 ($p<0,05$); дети старше шести месяцев имели угол Ь 62±1 ($p<0,05$), угол в -55±0,5 ($p<0,05$).

Мы считаем принципиальным решение вопроса о сроках визуализации ядра окостенения головки бедренной кости при ультразвуковом исследовании.

Временной диапазон от 2 до 8 месяцев, предлагаемый рядом авторов (Королюк И.П.,1996; Граф Р., 2005) как "нормальные" сроки начала оссификации головки бедра, не может быть признан. По нашим данным, при УЗИ тазобедренных суставов даже у одно - двухмесячных здоровых детей первой (контрольной) группы ядра окостенения головок бедренных костей были обнаружены в 19,75% случаев. В три месяца они визуализировались уже у 100% здоровых детей.

Появление ядер окостенения на рентгеновском снимке тазобедренных суставов возможно в более поздние сроки - в 3-5 месяцев (С.А.Рейнберг, 1964), однако оптимальным все же называют возраст три месяца жизни ребенка. Поскольку ультразвуковой метод исследования является более чувствительным при определении костных элементов, мы считаем, что допустимый для рентгенологии временной интервал не допустим для ультразвуковой диагностики. Следовательно, по нашему мнению, у ребенка со зрелой костной системой в три месяца должно отчетливо локализоваться ядро окостенения головки бедренной кости.

Изучая ультразвуковую картину неизмененных тазобедренных суставов у детей разного возраста, мы столкнулись с вариантами изображения суставов, когда при нормальных или незначительно измененных значениях углов наклона хрящевой и костной крыш вертлужной впадины имелась асимметрия в изображении головок бедренных костей. Она заключалась в одностороннем или двустороннем отсутствии ядер окостенения, или в их различной величине у

детей трех месяцев и старше. Такая картина потребовала разработки ультразвукового метода диагностики степени зрелости костных элементов сустава и в целом степени оссификации костного скелета. Нами разработана и запатентована ультразвуковая методика определения степени зрелости костного скелета путем визуализации ядер окостенения головчатой и крючковатой костей запястья, которые должны быть видны даже на рентгенограмме у ребенка в возрасте 2 месяцев.

Если у ребенка старше двухмесячного возраста визуализируются указанные ядра окостенения и ядра головок бедренных костей, то такое состояние, при всех прочих нормальных параметрах, оценивается как возрастная норма. Если ядра окостенения костей запястья визуализировались, а ядра головок бедренных костей не определялись - такое состояние определялось как локальное нарушение оссификации в области тазобедренных суставов, то есть ДТС, связанная с нарушением процессов оссификации. Если же ядер окостенения не было ни в запястных костях, ни в головках бедренных костей, то делалось заключение о системном замедлении оссификации скелета. Именно эти дети, то есть страдавшие локальным и системным нарушением оссификации и имевшие клинические признаки патологии тазобедренных суставов, составили 11(1) группу с соматической дисплазией тазобедренных суставов. Дети, страдавшие соматической ДТС имевшие признаки нарушения оссификации, в 80,88% случаев давали незначительные изменения углов а и р. Двусторонний процесс был выявлен у 85,3% детей.

Дети 11(2) группы, страдавшие ортопедической дисплазией и вывихом в тазобедренном суставе, имели перинатальное поражение ЦНС легкой степени в 94,0% случаев. У всех детей имела место замедленная оссификация головки бедренной кости на стороне поражения. Двусторонняя ДТС наблюдалась только в 40 (16,0%) случаях, соответственно одностороннее поражение имели 210 (84,0%) детей. Врожденный вывих бедра диагностирован у 4 (1,6%) детей в возрасте до шести месяцев. Подвывих диагностирован у 42 (16,8%) детей. При этом критериями дисплазии были следующие: изменения величины углов а и р, а так же децентрация головки бедра, определяемая по смещению ядра окостенения латерально, кзади и кверху.

Так, состояние подвывиха диагностировалось при значениях угла а 43-46±3°; угла (3 - более 55, но менее 74±2 градусов. Вывих диагностировался при значениях угла ос менее 42 ±1°; угла 3 более - 76±1 градусов.

По нашим данным ортопедические изменение у детей с ДТС констатировали у детей в зрелом возрасте с легкой степенью перинатального поражения ЦНС.

Всем детям II группы одновременно с УЗИ тазобедренных суставов мы производили УЗ исследование головного мозга и шеи. Кроме этого у части детей выполняли рентгеновские спондилографии шеи. В результате был получен не малый процент детей, имевших сочетание поражения ЦНС с дисплазией тазобедренных суставов. Были выявлены признаки перивентрикулярных геморрагически-ишемических изменений, последствия кровоизлияний в паренхиму головного мозга в виде участков лейкомаляции и умеренной дилатации желудочковой системы мозга. Кроме этого при исследовании шеи у 138 детей выявлялись дислокации верхних шейных позвонков и признаки нестабильности шейного отдела позвоночника. Дети, имевшие признаки перинатального церебрального и спинального поражения, составили 11(3) группу.

При анализе эхограмм тазобедренных суставов детей 11(3) группы, страдавших перинатальным поражением ЦНС, нами впервые было отмечено, что при нормальном или минимально измененном значении величины угла косной крыши вертлужной впадины (а 62±2градуса), угол наклона хрящевой крыши был существенно увеличен (в 59±3 градуса), а головка бедра всегда была децентрирована.

Таким образом, при нормально сформированном дне вертлужной впадины и степени оссификации костных элементов сустава происходило смещение головки бедра из полости сустава и нарушалось формирование крыши вертлужной впадины. Мы посчитали возможным связать данное состояние с мышечным дисбалансом, вызванным перинатальным поражением ЦНС, об этих признаках указывал в своих работах А.Ю. Ратнер с соавторами.

Таким образом, проведенные нами исследования показали, что дисплазия тазобедренных суставов является полиэтиологическим заболеванием, связанным со многими факторами: системным и локальным нарушением остеогенеза - соматическая дисплазия; результат пери- и постнатального повреждения ЦНС - нейрогенная дисплазия; истинной аномалией развития костно-суставного аппарата - ортопедическая дисплазия. Достоверная этиологическая диагностика заболеваний тазобедренных суставов возможна при выполнении комплексного ультразвукового исследования, включающего УЗИ головного мозга, шеи, запястий и тазобедренных суставов и применении предложенных нами принципов и методов оценки зрелости костного скелета, выявления клинико-ультразвуковых симптомов соматической, нейрогенной и ортопедической патологии. Проведя анализ историй болезни и результатов лучевого исследования 36 детей, направленных на хирургическое лечение по поводу дисплазии и вывиха бедра, мы выявили, что только у 9 из 36 пациентов диагноз "ДТС и врожденный вывих бедра" был поставлен в возрасте старше 2 месяцев жизни. У остальных 27 детей это заболевание было диагностировано при первичном осмотре ортопеда в родильном доме. Неудовлетворительные результаты своевременно начатого ортопедического лечения у этих 27 больных ДТС были результатом сочетания ортопедической, неврологической составляющей в этиопатогенезе дисплазии тазобедренного сустава.

Таким образом, нейрогенная и соматическая формы ДТС, по нашему мнению, требуют комплексного подхода к формированию тактики лечения, который должен включать консервативные ортопедические мероприятия, терапию последствий перинатального повреждения ЦНС и коррекцию нарушений оссификации скелета.

Комплексное лучевое исследование детей первого полугодия жизни, включающее УЗИ головного мозга, шеи, щитовидной железы, кистей рук и тазобедренных суставов позволяет проводить достоверную дифференциальную диагностику различных видов дисплазии тазобедренных суставов. В то же время выявление ультразвуковых признаков соматической или нейрогенной дисплазии может расцениваться как локальное проявление общего патологического процесса - неврологической или соматической патологии.

Выводы

1. Ультразвуковое исследование кистей рук и тазобедренных суставов у детей раннего возраста позволяет достоверно диагностировать ранее, своевременное и позднее созревание костного скелета. При соответствии костного возраста календарному у детей трех месяцев жизни и старше эхографически визуализируются ядра окостенения головчатой и крючковатой костей запястья, ядра окостенения головок бедренных костей и нормальные углы наклона костной и хрящевой крыш вертлужных впадин.

2. "Зрелые" тазобедренные суставы у доношенных детей, проживающих в йоддефицитном регионе, имеют следующие ультразвуковые характеристики: в возрасте от 7 дней до 3 месяцев угол наклона костной крыши вертлужной впадины (а) равен 60±Г; угол наклона хрящевой крыши вертлужной впадины (Р) равен 55±Г. У младенцев в возрасте от 3 до 6 месяцев угол а равен 65±Г, угол Р - 54±Г. У детей старше 6 месяцев жизни угол а = 68±2, Р = 53±Г.

3. Клинико-лучевыми признаками нейрогенной дисплазии тазобедренных суставов у детей первого полугодия жизни является сочетание среднетяжелой формы поражения центральной нервной системы, наличие клинических симптомов дисплазии тазобедренных суставов и увеличение (59+3°) сонографического угла наклона хрящевой крыши вертлужной впадины при нормально сформированной (61±4°) костной крыше впадины.

4. Клинико-лучевыми признаками соматической дисплазии тазобедренных суставов у детей старше трех месяцев жизни является сочетание клинических признаков рахита и несоответствие костного возраста календарному по результатам сонографии.

5. Клинико-лучевыми признаками ортопедической дисплазии тазобедренных суставов и врожденного вывиха бедра у детей, проживающих в йоддефицитном регионе, является сочетание клинических симптомов дисплазии или вывиха с отклонением от нормативов величины углов костной и хрящевой крыш вертлужных впадин, а также с децентрацией (предвывих) и дислокацией (подвывих и вывих) головок бедренных костей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Воротынцева Н.С., Воротынцев С.Г., Михайлов М.В., Трошин А.В. Результаты ультразвукового исследования щитовидной железы у детей и лиц молодого возраста, проживающих в Курской области // Междунар. науч.-практ. конф. "Здоровье и образование. Медико-социальные и экономические проблемы" (2-9 мая 2004 г., г. Пермь). - Пермь, 2004. - С. 43.
2. Воротынцева Н.С., Воротынцев С.Г., Михайлов М.В., Артеменко К.А. Динамика развития тазобедренных суставов у детей первых 6 месяцев жизни, проживающих в регионе с низким содержанием йода в окружающей средеб // Всерос. научн. форум "Радиология 2005" (31 мая - 3 июня 2005 г., г. Москва). - М., 2005. - С. 82.
3. Воротынцева Н.С., Воротынцев С.Г., М.В. Михайлов, Каур Л.Р., Гришаева Л.В. Рентгено-ультразвуковые сопоставления при дисплазии и врожденном вывихе тазобедренных суставов у детей первого года жизни // Всерос. науч. форум "Радиология 2005" (31 мая - 3 июня 2005 г., г. Москва). - М., 2005. - С. 82-83.
4. Воротынцева Н.С., Михайлов М.В. Диагностические возможности УЗИ тазобедренных суставов при дифференциальной диагностике ортопедической, неврологической и соматической патологии у детей //Межрег. науч.-практ. конф. "Актуальные вопросы современной хирургии" (18 ноября 2005 г., г. Курск). - КГМУ, 2005. - С. 270-273.
5. Воротынцева Н.С., Михалева И.В., Михайлов М.В. и др. Лучевая диагностика полиэтиологических причин нарушения функции тазобедренных суставов у детей первых месяцев жизни / / Всерос. научн. форум "Радиология 2006" (25-28 апреля 2006 г., г. Москва). - М., 2006.-С. 50-51.
6. Воротынцева Н.С., Михайлов М.В., Воротынцев С.Г.К вопросу о лучевой диагностике перинатального поражения позвоночника у новорожденных детей // Всерос. научн. форум "Радиология 2006" (25-28 апреля 2006 г., г. Москва). - М., 2006. - С. 52.
7. Воротынцева Н.С., Артеменко А.К., Воротынцев С.Г., Михайлов М.В. Ультразвуковое исследование тазобедренных суставов у детей первого года жизни с выявленными отклонениями в объеме щитовидной железы //Всерос. универс. науч.-практ. конф. "V Всероссийская университетская научно-практическая конференция молодых ученых и студентов по медицине" (2006 г., г. Москва). - Тула, 2006. - С. 67-68.
8. Михайлов М.В., Воротынцева Н.С. Возможности ультразвукового исследования тазобедренных суставов при дифференциальной диагностике ортопедической, соматической и неврологической патологии у недоношенных и детей первого полугодия жизни // Невский радиологический форум "Новые горизонты" (7-10 апреля 2007 г., г. Санкт-Петербург). - СПб, 2007. - С. 596598.
9. Михайлов М.В., Воротынцева Н.С., Косолапова Н.В., Фролов А.А.К вопросу о причинах неудовлетворительных результатов консервативного лечения врожденного вывиха бедра / /Невский радиологический форум "Новые горизонты" (7-10 апреля 2007г., г. Санкт-Петербург). - СПб, 2007. - С. 148-149.
10. Воротынцева Н.С., Михайлов М.В. Комплексная рентгено-ультразвуковая диагностика дисплазии и вывиха тазобедренных суставов у детей, перенесших перинатальное поражение ЦНС // Науч. труды КГМУ. - 2007. - Т.2. - С. 83-84.

Поступила 02.03. 2019

УДК: 616-004.-831

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ИНСУЛЬТА В КАШКАДАРЬИНСКОЙ ОБЛАСТИ

[1]Маджидова Ё.Н., [1]Мухаммадсолих Ш.Б., [2]Турабоев О.О., [2]Рахимов Ф.Ж., [1]Абдуллаев З.Х.

[1]Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт,
[2]Китабское Районное Медицинское Объединение,
[2]Многопрофильный Медицинский Центр.

✓ ***Резюме,***

По данным регистра инсульта в Кашкадарьинской области с населением районов Китаб и Чиракчи 483,400 человек изучены основные эпидемиологические показатели: заболеваемость инсультом, смертность и летальность от инсульта, состояние системы оказания медицинской помощи больным инсультом, представленность ведущих факторов риска развития данного заболевания, получены и проанализированы анамнестические данные по профилактике инсульта

Ключевые слова: инсульт, эпидемиология, регистр инсульта, факторы риска, Кашкадарьинская область

ҚАШҚАДАРЁ ВИЛОЯТИДА ИНСУЛЬТ ЭПИДИМИОЛОГИЯСИ ВА АСОСИЙ ХАВФ ОМИЛЛАРИ

[1]Маджидова Ё.Н., [1]Мухаммадсолих Ш.Б., [2]Турабоев О.О., [2]Рахимов Ф.Ж., [1]Абдуллаев З.Х.

[1]Тошкент Педиатрия тиббиёт институти,
[2]Китоб тумани тиббиёт бирлашмаси, 2Кўптармоқли тиббиёт маркази.

✓ ***Резюме,***

Муалифлар томонидан берилган маълумотларга кўра, Қашқадарё вилояти Китоб ва Чироқчи тумани аосий аҳолиси 483400 кишини ташкил қилади. Ушбу туманлар инсульт касаллиги эпидимиологик маълумотлари ўрганилиб, унда ушбу касаликдан ўлим кўрсаткичи ва шу касаллик асосий эпидимиологияси, асосий хавф омиллари ўрганилган. Ушбу касаллик олдини олиш ва профилактик тадбирлар таҳлилий ўрганилди.

Калит сўзлар: инсульт, эпидемиология, инсульт регистри,хавф омиллари, Қашқадарё вилояти

EPIDEMIOLOGY AND MAIN RISK FACTORS OF THE STOKE IN KASHKADARYA REGION

[1]Madzhidova Y.N., [1]Mukhammadsolikh Sh.B., [2]Turaboev O.O., [2]Rakhimov F.J., [1]Abdullaev Z.Kh.

[1]Tashkent Pediatric Medical Institute,
[2]Kitab Regional Medical Association, 2Multidisciplinary Medical Center.

✓ ***Resume,***

According to the register of stroke in the Kashkadarya region with a population of Kitab and Chirakchi 483,400 people, the main epidemiological indicators were studied: the incidence of stroke, mortality and mortality from stroke, the state of the system of care for stroke patients, the representation of the leading risk factors for the development of this disease, anamnestic data for the prevention of stroke

Keywords: stroke, epidemiology, the stroke Register, risk factors, Kashkadarya region

Актуальность

Проблема инсульта актуальна во всем мире. Данная проблема актуальна и для стран СНГ (Маджидов Н.М., 1998; 2000; Мартынов Е.И., 2001; Гусев Е.И., 2002; Асадуллаев М.М., 2002; Верещагин Н.И., 2002; Мирджураев Э.М., 2002; Скворцова Е.И., 2003; Гафуров Б.Г., 2003; Ходжаев А.И., 2003) [4]. Широкое распространение, высокая смертность и инвалидизация населения вследствие цереброваскулярных заболеваний и наиболее тяжёлого их проявления в виде инсультов ставят профилактику и лечение этих болезней в один ряд с самыми актуальными медико-социальными проблемами [1,3]. В мире ежегодно переносят мозговой инсульт около 15 млн. человек, более 4,5 млн. человек ежегодно умирают от инсульта. В Западной Европе ежегодно регистрируется около 1 млн. инсультов, что составляет 75-100 на 100тыс. населения (Фейгин В. Л., 2001, Скворцова В. И., 2002.) [2,4]

В Узбекистане ежегодно регистрируется более 60 тысяч случаев инсульта (острое нарушение мозгового кровообращения). При этом инвалидность после инсульта составляет 83,8%, а процент госпитальной летальности - 17,3%. Как отмечают специалисты, причинами этого являются поздняя выявляемость болезни, недостаточная информированность населения [6]. Проблемой является также недостаточная информированность врачей о симптомах, предшествующих инсульту, в том числе неврологов, кардиологов, офтальмологов, врачей первичного звена [2].

Большой интерес вызывает изучение региональных особенностей разви-тия и протекания мозгового инсульта в Кашкадарьинской области. Между тем, в литературе нет достаточных данных, позволяющих наиболее полно оценить эпидемиологические показатели и структуру мозгового инсульта в районах Кашкадарьинской области, а также оценить факторов риска на развитие инсульта. Это обстоятельство подчеркивает актуальность темы и необходимость проведения исследований в данной области.

Цель исследования. Получить достоверные данные об эпидемиологической ситуации с инсультом в Каш-

кадарьинской области, о состоянии помощи больным в остром периоде инсульта; оценить представленность ведущих факторов риска, и разработать на их основе профилактические мероприятия.

Материал и методы

Для определения основных эпидемиологических характеристик инсульта использовался метод Регистра. Исследование проводилось с 02.01.2019 по 24.06.2019г. Регистрации подлежали все новые и повторные случаи мозгового инсульта, развившиеся в период наблюдения у жителей районов Китаб и Чиракчи Кашкадарьинской области, а также все случаи смерти от МИ. Подлежали обследованию больные в возрасте после 35 лет. За время нашего исследования было зарегистрировано 45 больных инсультом: 31 мужчин (68,9%), 14 женщин (31,1%). Средний возраст больных инсультом 63 года, до 45 лет отмечалось у 7%, с 45-60 лет у 20%, после 60 лет у 73%. Средний возраст заболевших мужчин 61 лет, женщин - 66 лет.

Результаты и обсуждение

После постановки клинического диагноза на основании анамнестических сведений, результатов субъективной и объективной неврологической симптоматики и данных дополнительных методов исследований было выявлено, что у 40 (88,9%) больных развился ишемический инсульт, а у 5 (11,1%) больного - геморрагический инсульт. Определена структура инсультов: 60% атеротромботический, 6,7% кардиоэмболический, 6,7% гемодинамический, 6,7% лакунарный, 6,7% гемореологический, 2,2% с неизвестной этиологией, 8,8% паренхиматозное кровоизлияние, 2,2% субарахноидальное кровоизлияние. По пораженному артериальному бассейну: в каротидном бассейне у 82,2%, в вертебро-базилярном бассейне 17,8%. У 40% выявлено поражение правого полушария, 51,1% поражение левого полушария и у 8,9%был поражен ствол мозга.

Основными факторами сосудистых поражений мозга являются артериальная гипертензия, атеросклероз, изменения свойств крови (нарушение свертываемости, агрегационных свойств тромбоцитов и эритроцитов и пр.), наследственность, эмоционально-психическое перенапряжение, курение, потребление алкоголя, наличие сопутствующих заболеваний (в частности сахарного диабета), характер питания, ожирение, гиподинамия и другие. Необходимо отметить, что вышеперечисленные факторы могут оказывать воздействие, как в отдельности, так и комбинированно.

Для определения силы влияния различных факторов риска на развитие цереброваскулярной патологии, в частности мозгового инсульта, мы вычислили показатели "относительного" и "непосредственного" риска мозгового инсульта.

Определена представленность основных факторов риска у больных с инсультом (по мере снижения силы влияния): артериальная гипертензия, курение, заболевания сердца, мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, сахарный диабет и отягощенная наследственность.

По результатам нашего исследования АГ являлась самым распространенным из всех факторов риска развития инсульта и была выявлена у 73% больных. В нашем исследовании установлена прямая корреляционная связь между величиной АГ и вероятностью развития инсульта, так мозговой инсульт развивается в 5 раз чаще при наличии артериальной гипертензии, чем при нормальном артериальном давлении. Таким образом, риск возникновения инсульта увеличивается при повышении АД, и, следовательно, немаловажное значение имеют профилактические мероприятия по снижению АГ.

Таблица 1.

Данные пациентов по национальному регистру инсульта

Параметры	Данные в %
Возраст пациентов	
до 45	7%
45-60	20%
>60	73%
Пол	
Мужчины	68,9%
Женщины	31,1%
Тип инсульта	
Ишемический инсульт	88,9%
Геморрагический инсульт	11,1%
Пораженный артериальный бассейн	
Каротидный бассейн	82,2%
Вертебро-Базилярный бассейн	17,8%
Пораженное полушарие мозга	
Правое полушарие	40%
Левое полушарие	51,1%
Ствол мозга	8,9%
Вид ишемического инсульта	**88,9%**
Атеротромботический	60%
Кардиоэмболический	6,7%
Гемодинамический	6,7%
Лакунарный	6,7%
Гемореологический	6,7%
Не известно	2,2%
Вид геморрагического инсульта	**11,1%**
Внутрижелудочковое кровоизлияние	
Субарохноидальное кровоизлияние	2,2%
Паренхиматозное кровоизлияние	8,8%
Исход	
Выжил	95,6%
Умер	4,4%

Среди факторов риска развития мозгового инсульта в Кашкадарьинской области такой фактор риска как курение встречался в 4% (намного ниже, чем в других регионах). Курение по нашим данным повышает риск развития цереброваскулярных заболеваний и его осложнений в 3,8 раза, что подтверждается результатами исследовании ряда других авторов (К.М. Туляганова с соавт. 2003, Захаров В.Н., 1999 и др.). У злостных курильщиков выявляется более высокий уровень холестерина, атерогенных липопротеидов, что приводит к развитию атеросклероза, гипертонической болезни и к более раннему развитию МИ [2].

По результатам нашего исследования сахарный диабет был выявлен у 7% больных. При ретроспективном анализе материалов регистра инсульта мы выявили, что риск мозговых инсультов у лиц с сахарным диабетом в 3 раза выше, чем у лиц не страдающими этим заболеванием.

Имеются данные о том, что у членов семей больных с инсультом чаще встречаются инсульты, инфаркты миокарда, случаи внезапной смерти. Выявление лиц с наследственной отягощенностью в отношении сердечно-сосудистых заболеваний в процессе массовых



Рисунок 1. Основные факторы риска инсульта в Кашкадарьинской области.

профилактических осмотров имеет существенное значение, т.к. мозговые инсульты среди последних встречаются в 5 раз чаще, чем среди лиц с неотягощенной наследственностью [3]. В наших исследованиях наследственная отягощенность встречалась в 4% случаев, 2 % заболевания сердца и 2% инфаркт миокарда.

Немаловажное значение в развитии мозговых инсультов имеют эмоционально-психическое напряжение. В настоящее время одним из ведущих факторов риска развития АГ является эмоционально-психическое перенапряжения. Вероятность заболеть АГ с последующим развитием МИ у лиц имеющих частые эмоционально-психические нарушения в 4 раза выше, чем у лиц, не имеющих стрессов. При полном исключении эмоционально-психических нарушении можно снизить случаи мозговых инсультов на 45% (непосредственный риск).

В Кашкадарьинской области такие факторы риска, как АГ, гипертонические кризы в анамнезе, мерцательная аритмия, сахарный диабет, транзиторные ишемические атаки в анамнезе, чаще были распространены среди женщин, чем среди мужчин. Курение, злоупотребление алкоголем и хронический алкоголизм чаще вы являлись у мужчин, чему женщин. Статистически значимых различий между мужчинами и женщинами по распространенности таких факторов риска, как инфаркт миокарда, инсульт в анамнезе, отягощенный анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям, не выявлено. Гипертонические кризы в анамнезе чаще выявлялись у больных с повторным инсультом, чем с первичным.

Таким образом, основными факторами риска инсультов в Кашкадарьинской области были выявлены следующие факторы (по мере снижения силы влияния): артериальная гипертензия, курение, заболевания сердца, мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, сахарный диабет и отягощенная наследственность.

Результаты проводимых санитарно-просветительных мероприятий среди населения, изменения методов организации медицинской помощи (большой охват скорой помощью, большой процент ранней госпитализации, а также госпитализация и тех больных, которые раньше считались не транспортабельными и которых лечили дома, свидетельствуют о большой эффективности этих мероприятий.

Выводы

Проведенный национальный Регистр инсульта в Кашкадарьинской области впервые позволил получить верифицированные данные об инсульте и состоянии помощи больным с этим заболеванием в регионе.

1. По данным специализированного неврологического отделения для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения в структуре ОНМК несколько преобладали мужчины (68,9%). Частота ишемического инсульта составила 88,9%, геморрагического - 11,1%. Среди мужчин ишемический инсульт наиболее часто наблюдался в возрастной группе от 45 до 79 лет (53,3%), а среди женщин - в возрасте от 45 до 86 лет (25,7%). Геморрагический инсульт у мужчин чаще встречался в возрастной группе от 39 до 61 лет (8,9%), у женщин - в возрасте 47 лет (2,2%).

2. Кроме того, была определена представленность основных факторов риска у больных с инсультом: артериальная гипертония диагностирована у 73%; мерцательная аритмия - у 7 %; сахарный диабет - у 7 %; отягощенный анамнез в отношении болезней системы кровообращения был у 4%; злоупотребление курением- у 4%; заболевания сердца - у 2%; инфаркт миокарда - у 2% больных.

3. Летальность от инсульта в Кашкадарьинской области составила 4,4%, из них при ишемическом инсульте оказалась равной 2,2%, при геморрагическом - 2,2%. 2,2% скончавшихся от ишемического инсульта были в возрасте 64 лет. 2,2% скончавшихся от геморрагического инсульта были в возрасте 54 лет.

Значительно большее число выживших что составляет 95,6%. У 53,3% больных в анамнезе однократно был документирован инсульт и 46,7% не было документировано в анамнезе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ажиева, З. Б. Динамика и прогноз заболеваемости мозговыми инсультами по данным регистра г. Нукуса: матер. IV съезда неврологов Узбекистана / З. Б. Ажиева // Неврология. - 2008. - No 3-4. - С. 44.
2. Балунов, О. А. Банк данных постинсультных больных: факторы, влияющие на эффективность реабилитационного процесса / О. А. Балунов // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. - 2011. - No 3. - С. 60-65
3. Белова, А. Н. Нейрореабилитация: руководство для врачей / А. Н. Белова. - М.: Антидор, 2000. - 568 с.
4. Гафуров, Б. Г. Распространенность и клиническая структура мозговых инсультов в Узбекистане, по данным госпитального регистра / Б. Г. Гафуров // Актуал. пробл. хирургии: докл. Респ. науч. конф., 6-7 окт. 2009. - Ташкент, 2009.
5. Гусев, Е. И. Реабилитация в неврологии / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, А. Б. Гехт // Кремлевская медицина. - 2001. - No 5. - С. 29-32
6. Маджидова, Ё. Н. Факторы риска и прогнозирование ишемического инсульта у лиц молодого возраста: методическая рекомендация / Ё. Н. Маджидова, Д. Р. Сагатов, Х. А. Расулова. - Ташкент, 2010. - 54 с.

Поступила 02.03. 2019

УДК: [618.175 -053.7]-058

СОВРЕМЕННАЯ ЛЕЧЕНИЯ НАРУШЕНИЕ МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У ДЕВОЧЕК - ПОДРОСТКОВ

Мамажанова Ш.К.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Репродуктивное здоровье, как и здоровье в целом, определяется социально-экономическим положением населения, экологическими условиями жизни, санитарной культурой населения, качеством и доступностью медицинской помощи. Изучение здоровья подростков показывает неподготовленность молодежи к взрослой жизни, к выполнению репродуктивной функции. Ухудшение здоровья подростков является следствием сложных экономических и социально-политических перемен в современном обществе. Увеличение общей заболеваемости в молодежной среде неразрывно связано не только с экологическими, биологическими, но и с социальными факторами. В частности, все большее число молодых людей в силу ряда причин начинают злоупотреблять различными веществами вплоть до зависимости.

Ключевые слова: менструальный цикл, девочка, подростка, репродуктивное здоровье.

ЎМИР-ҚИЗЛАРДА ҲАЙЗ ЦИКЛИ БУЗИЛИШИНИ ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ

Мамажанова Ш.К.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Репродуктив саломатлик, умуман саломатлик аҳоли ижтимоий-иқтисодий аҳволи, экологик турмуш шароити, аҳолининг санитар маданияти, тиббий ёрдамнинг сифати ва мавжудлиги билан белгиланади. Ўсмирлар соғлигини ўрганиш орқали келажакда репродуктив ҳаётига тайёр бўлганлигини аниқлашдир. Ўсмирларнинг соғлиғи ёмонлашишини жаҳон соғлиқни сақлаш жамияти маълумотларига кўра бу жамиятдаги мураккаб иқтисодий ва ижтимоий-сиёсий ўзгаришлар натижасидир. Ўсмирлар умумий касалликларининг ўсиши нафақат экологик, биологик, балки ижтимоий омилларга ҳам боғлиқ. Хусусан, турли сабабларга кўра кўплаб ёшлар турли хил моддаларни, жумладан, қарамлик келтириб чиқарувчи моддаларни суиистеъмол қилишни бошлайдилар, биологик, балки ижтимоий омиллар билан ҳам боғлиқ.

Калит сўзлар: ҳайз пайтида, қиз, ўсмир, репродуктив саломатлик.

MODERN TREATMENT DISTURBANCE OF THE MENSTRUAL FUNCTION IN ADOLESCIAL GIRLS

Mamajanova Sh.K.

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Reproductive health, as well as health in general, is determined by the socio-economic situation of the population, ecological living conditions, sanitary culture of the population, quality and availability of medical care. The study of adolescent health shows young people being unprepared for adult life, for performing reproductive functions. The deterioration in the health of adolescents is a result of complex economic and socio-political changes in modern society. The increase in overall morbidity in the youth environment is inextricably linked not only with environmental, biological, but also with social factors. In particular, an increasing number of young people for a variety of reasons are beginning to abuse various substances, including dependence.

Key words: menstrual cycle, girl, adolescent, reproductive health.

Актуальность

Репродуктивная функция является важнейшим интегральным показателем здоровья, определяет качество жизни будущих поколений, а соответственно, здоровье и качество жизни нации. Сегодняшние дети будут поддерживать основной уровень рождаемости в 2020-2030 гг. Основным принципом сохранения медико-биологического потенциала рождаемости должен быть принцип сохранения репродуктив-

ного здоровья каждой девочки и каждого мальчика, начиная с момента рождения и включая все этапы становления и реализации репродуктивной системы.

Цель исследования: изучить современная лечения нарушение менструальной функции у девочек - подростков.

Материал и методы

Для решения поставленных задач, мы обследовали 256 пациентов с диагнозом нарушения менструальной функции у девочек - подростков.

Результат и обсуждения

Впервые на основании многофакторного анализа установлено, что наиболее сильное влияние на возникновение гинекологической патологии у девочек-подростков оказывает совокупность медико-биологических факторов. При этом коэффициент множественной детерминации, отражающий, какую долю причин, способствующих развитию исследуемых заболеваний, имеет изучаемая совокупность признаков, составляет 26,3% (R2=0,224; p<0,001). Второе место по силе влияния на возникновение гинекологической патологии у девочек-подростков принадлежит совокупности экологических факторов - 15,6% (R2=0,21; p<0,001), третье - социально-гигиеническим -14,2% (R2=0,189; p<0,001). Условия учебной и внеучебной деятельности занимают четвертое место - 12,3% (R2=0,163; p<0,001), пятое и шестое место принадлежит социально-психологическим - 11,5% (R2=0,152; p<0,001) и санитарно-гигиеническим - 9,6% (R2=0,124; p<0,001) факторам. Медико-демографические (6,3%, R2=0,113; p<0,001) и медицинские (4,2%; R2=0,103; p<0,001) факторы занимают, соответственно, седьмое и восьмое место.

Впервые установлено, что у девочек-подростков, подвергающихся влиянию комплекса неблагоприятных факторов дисбаланс между процессами свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты, наличие изменений клеточного состава крови и показателей иммунитета, характеризующихся количественным дефицитом Т- и В-лимфоцитов, напряжением гуморального звена иммунитета, усилением факторов неспецифической реактивности организма - повышением фагоцитарной активности нейтрофилов, фагоцитарного индекса, увеличением метаболической активности фагоцитов по НСТ-тесту представляют собой проявление полисистемного дезадаптационного синдрома.

У девочек-подростков, подвергающихся влиянию комплекса неблагоприятных факторов отмечается дисбаланс между процессами свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты, что характеризуется активацией липопероксидации с накоплением первичных и вторичных продуктов интенсификации перекисного окисления липидов (диеновых конъюгат и малонового диальдегида), на фоне снижения активности различных механизмов антиоксидантной защиты (снижением уровня супреоксиддисмутазы, восстановленного глутатиона и повышением окисленного глутатиона).

Впервые показано, что вероятность развития нарушений менструального цикла у девочек-подростков групп риска, сформированных с использованием разработанной компьютерной программы, повышается при выявлении таких лабораторных признаков, как сочетание анемии с гиперэритроцитозом, снижение уровня Т- и В-лимфоцитов, значительное увеличение количества недифференцированных лимфоцитов, уменьшение концентрации иммуноглобулинов крови [1,4,7].

Впервые установлено, что положительные клинические эффекты комплексного лечения нарушений менструального цикла у девочек-подростков, подвергающихся влиянию комплекса неблагоприятных факторов, сопровождаются повышением неспецифической резистентности организма [4,5.8,9]. Это подтверждается достоверным ростом частоты выявления антистрессовых реакций (спокойной и повышенной активации, тренировки высокого уровня реактивности - 32,2%; 26,3%; 14,7% против 1,7%; 4,2%; 3,3% до лечения, p<0,001), значительным снижением уровня стрессовых реакций переактивации (с 27,1% до 10,1% (p<0,05).

Разработанная компьютерная программа дает возможность после расчета вероятности развития гинекологической патологии у девочек-подростков прогнозировать развитие состояний полисистемной дезадаптации, определяет необходимость проведения интегральной оценки ряда основных показателей систем универсального регулирования (иммунной, антиоксидантной) и типов адаптационных реакций.

Выводы

1. На основании многофакторного анализа установлено, что наиболее сильное влияние на возникновение гинекологической патологии у девочек-подростков оказывает совокупность медико-биологических факторов, для которых коэффициент множественной детерминации составляет 26,3% (R =0,224; p<0,001). Второе место по силе влияния на возникновение гинекологической патологии у подростков принадлежит совокупности экологических факторов - 15,6% (R2=0,21; p<0,001), третье - социально-гигиеническим - 14,2% (R2=0,189; p<0,001). Условия учебной и внеучебной деятельности занимают четвертое место - 12,3% (R˜=0,163; p<0,001), пятое и шестое место принадлежит социально-психологическим - 11,5% (R˜=0,152; p<0,001) и санитарно-гигиеническим - 9,6% (R =0,124; p<0,001) факторам. Медико-демографические (6,3%, R2=0,113; p<0,001) и медицинские (4,2%; R2=0,103; p<0,001) факторы занимают, соответственно, седьмое и восьмое место.

2. У девочек-подростков с нарушениями менструального цикла, подвергающихся влиянию комплекса неблагоприятных факторов, отмечается дисбаланс между процессами свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты, что характеризуется активацией липопероксидации с накоплением первичных и вторичных продуктов интенсификации перекисного окисления липидов (диеновых конъюгат и малонового диальдегида), на фоне снижения активности различных механизмов антиоксидантной защиты (снижением уровня супероксиддисмутазы и восстановленного глутатиона, повышением окисленного глутатиона).

3. У девочек-подростков, подвергающихся влиянию комплекса неблагоприятных факторов дисбаланс между процессами свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты, наличие изменений кле-

точного состава крови и показателей иммунитета, характеризующиеся количественным дефицитом Т- и В-лимфоцитов, напряжением гуморального звена иммунитета, усилением факторов неспецифической реактивности организма - повышением фагоцитарной активности нейтрофилов, фагоцитарного индекса, увеличением метаболической активности фагоцитов по НСТ-тесту представляют собой проявление полисистемного дезадаптационного синдрома.

4. Изменения основных параметров систем универсального регулирования (иммунной, антиоксидантной), а также типов адаптационных реакций обосновывают необходимость расширения спектра базовой патогенетической терапии и разработки комплексной программы реабилитации девочек-подростков с нарушениями менструального цикла и подвергающихся влиянию комплекса неблагоприятных факторов.

5. Включение комплекса адаптогенов, антиоксидантов и биостимуляторов в базовую терапию нарушений менструального цикла у девочек-подростков, подвергающихся влиянию неблагоприятных факторов, оказывает положительное влияние на качество и характер адаптационных приспособительных реакций, что характеризуется выраженной положительной динамикой в частоте благоприятных реакций высоких уровней реактивности (с 28% до 72%), достоверным сокращением доли неблагоприятных адаптационных реакций (низкий уровень реактивности, реакция переактивации, стресс) с 90,7% до 27,1% ($p<0,001$).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Амбарцумян Т.Ж. Особенности нарушений менструальной функции и их коррекция у девочек-подростков с дисфункцией щитовидной железы: /автореф. дис. .канд. мед. наук. Волгоград. - 2007. - 25 с.
2. Андреева В.О.Состояние репродуктивной системы у девочек-подростков при нервной анорексии: /автореф. дис. .д-ра мед. наук. - Ростов-на-Дону. 2008. - 46 с.
3. Бартош Т.П. Перестройка нервной системы и психического состояния в различные фазы менструального цикла у девочек, проживающих в Магадане / Т.П.Бартош, О.П.Бартош, А.Л.Максимов // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2009. - № 1. - с. 28 - 36.
4. Болова А.А. Прогнозирование особенностей полового развития девочек на основании оценки вегетативной регуляции: / автореф. дис. .канд. мед. наук. -М.- 2008. -22 с.
5. Дзарахова М.А. Репродуктивный потенциал девушек-подростков Ингушетии с иодцефицитными состояниями: /автореф. дис. .канд. мед. наук. Махачкала, 2008. - 30 с.
6. Довганенко Р.С. Региональные особенности репродуктивного здоровья девочек-подростков Приполярья // Акуш. и гинек. - 2008. №1. - с. 53 - 56.
7. Strickland J.L., Wall J.W. Abnormal uterine bleeding in adolescents // Obstet. Gynecol. Clin. North. Am. 2003. -Vol. 30. - P. 321-335.
8. AnkartW-Ungm C. et a/. Nocturnal Application of Trans-dermal Estradiol Patches Produces Levels of Estrad.ol That Mimic Those Seen at the Onset of Spontaneous Puberty m Girls // J. Clin. Endocrinol. Metabolism.- 2001.- Vol. 86, M 7 P 3040-3044.
9. Hoffman B., Bradshaw K.D. Deleyed Puberty and Ame-norrea // Seminars in Reproductive Medicine. 2003. -Vol. 21, N 4.-P. 353-362.

Поступила 02.03. 2019

УДК: 616.24-002-07/616.24-002-078

СУРУНКАЛИ ВА ЎТКИР БРОНХИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ИММУН СТАТУСНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Машарипова М.С., Файзуллаева Н.Я.

Тошкент фармацевтика институти,
ЎзФА "Иммунология ва инсон геномикаси" институти.

✓ ***Резюме,***

Тадқиқотнинг мақсади, сурункали ва ўткир бронхит билан оғриган болаларда иммун ва цитокин статусни қиёсий бахолашдан иборат. Ўткир бронхит билан огриган болаларда CD3 + ва CD4+ хужайраларининг сони назорат гуруҳидаги болаларга нистатан сезиларли даражада камайган, аммо сурункали бронхит билан оғриган беморларда сезиларли фарқни кўрсатмади. Ўткир бронхит билан оғриган беморларда назорат гуруҳига нисбатан иммун тизимининг В - ҳужайралари фаолиятида мувозанатнинг бузилиши CD20+ ва CD23+ ҳужайралари экспрессиясининг сезиларли ошиши, IgG ва IgA нинг пасайиши, шунингдек IgM нинг ошиши билан кузатилди. Ўткир ва сурункали бронхит билан оғриган болалар гуруҳларида IL-1β ва TNFα кўрсаткичлари бир-биридан фарқ қилмаганлиги топилди, бироқ бу кўрсаткичлар иккала нозологик гуруҳ болаларида ҳам соғлом болаларга нисбатан сезиларли даражада ошганлиги маълум булди. IL-6 ва IL-8 кўрсаткичлари назорат гуруҳига нисбатан касал болалар гуруҳларида сезиларли даражада юқори бўлди. Сурункали бронхит билан оғриган болаларда ушбу цитокинларнинг миқдори ўткир бронхит билан оғриган болаларга нисбатан анча паст кўрсаткични кўрсатди.

Калит сўзлар: болаларда сурункали бронхит, махсус бўлмаган ҳимоя омиллари, паразитар инвазия, иммун ва цитокин статус.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ИММУННОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ И ОСТРЫМИ БРОНХИТАМИ

Машарипова М.С., Файзуллаева Н.Я.

Ташкентский фармацевтический институт,
Институт иммунологии и геномики человека АН РУз.

✓ ***Резюме,***

Целью исследования явилось изучение иммунного и цитокинового статусов у детей с хроническими и острыми бронхитами в сравнительном аспекте. Количество CD3+- и CD4+-клеток у больных детей острыми бронхитами были достоверно сниженными по отношению к контролю, но достоверно не отличались от данных детей хроническими бронхитами. У детей с острыми бронхитами наблюдали дисбаланс в деятельности В-звена иммунной системы, который выражался в достоверном повышении экспрессии CD20+- и CD23+-клеток, снижении IgG и IgA, гиперпродукции IgM по отношению к данным контрольной группы. Установлено, что содержание IL-1β и TNFα у детей острыми и хроническими бронхитами между собой достоверно не отличались, хотя у детей обеими нозологическими единицами этот показатель был достоверно повышенным по сравнению с данными здоровых детей. По уровню IL-6 и IL-8 параметры больных детей были достоверно выше данных контроля. Показатели этих цитокинов у детей с хроническими бронхитами были достоверно ниже параметров детей с острыми бронхитами.

Ключевые слова: хронические бронхиты у детей, неспецифические факторы защиты, паразитарная инвазия, иммунный и цитокиновый статус.

COMPARATIVE STUDY OF THE IMMUNE STATUS IN CHILDREN WITH CHRONIC AND ACUTE BRONCHITIS

Masharipova M.C., Fayzullayeva N.Ya.

Tashkent Pharmaceutical Institute,
Institute of Immunology and Human Genomics, Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan.

✓ ***Resume,***

The purpose of the study was to study the immune and cytokine status in children with chronic and acute bronchitis in a comparative aspect. In children with acute bronchitis, an imbalance in the activity of the B-unit of the immune system was observed, which was expressed in a significant increase in CD20+ and CD23+ cells expression, decrease in immunoglobulin's IgG and IgA, hyper production of IgM in relation to the data of the control group. It was established that the content of IL-1β and TNFα in children with acute and chronic bronchitis did not differ significantly between them, although in children with both nosological units this indicator was significantly increased compared with the data of healthy children. In terms of IL-6 and IL-8, the parameters of sick children were significantly higher than the control data. Indicators of these cytokines in children with chronic bronchitis were significantly lower than the parameters of children with acute bronchitis.

Keywords: chronic bronchitis in children, non-specific defense factors, parasitic invasion, immune and cytokine status.

Долзарблиги

Маълумки, аҳоли ва унинг заиф қисми — болаларда нафас олиш органлари касалликлари сонининг кўпайиши учун турли хил юқумли, паразитар ва аллергик этиологик омилларнинг мавжудлиги муайян шарт-шароитларни яратади [6,8,10].

Иммун жавоб тўлиқ бўлмаслиги инфекцияларнинг нафас олиш йўлларининг эпителий ҳужайраларига кириб боришига ва у ерда дистрофик ўзгаришларнинг ривожланишига ҳисса қўшади [1,3,9,11]. Ушбу жараён респиратор эпителиал ҳужайралар бутунлигининг бузилишини, иммун жавобнинг бузилишини, сапрофит микрофлоранинг фаоллашишини, қўшимча инфекция ўчоқлари шаклланишини юзага келтиради [2,4,5,7,9,12].

Сурункали ва ўткир бронхит касаллиги билан оғриган болаларда иммун тизимнинг қиёсий фаолияти ҳақидаги баъзи қарама-қарши маълумотларни ҳисобга олиб, биз ушбу йуналишда тадқиқотлар ўтказишни мақсадга мувофиқ деб топдик.

Тадқиқотнинг мақсади, сурункали ва ўткир бронхит билан оғриган болаларда иммун ва цитокин статусни қиёсий таққослаш асосида ўрганиш ва баҳолаш.

Материал ва усуллар

Биз 3-7 ёшдаги 72 нафар сурункали ва ўткир бронхит билан оғриган болаларни Ўзбекистон Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги Республика педиатрия ихтисослаштирилган илмий-амалий маркази ва Бухоро вилоятидаги болалар кўп тармоқли тиббиёт марказларида текширдик. Барча текширилганлар қуйидаги гуруҳларга бўлинди: асосий гуруҳ - сурункали бронхит билан оғриган болалар (n = 29); таққослаш гуруҳи - ўткир бронхит билан оғриган болалар (n = 13); назорат гуруҳи - амалий соғлом болалар (n = 30).

Барча беморлар ўзаро ёши ва жинси, турмуш шароити, ташхис ва даволаш усуллари бўйича репрезентатив гуруҳларга ажратилди.

Ташхислаш шикоятлар, объектив текширувлар, лаборатор ва рентген текширувлари асосида тасдиқланди. Назорат гуруҳидаги болаларда текширувгача сўнгги олти ой ичида нафас олиш органлари сурункали ва ўткир касалликларига чалинмаган.

Иммун статус параметрлари Гариб Ф.Ю ва бошқалар (1995) усули буйича CD3 +, CD4 +, CD8 +, CD16 + CD20 +, CD23 +, CD25 +, CD95 + лимфоцитлар популяцияси маркерлари таркибини ўрганиш билан баҳоланди. Зардобдаги IgA, IgM ва IgG Манчини усулига кўра (1964) гелда радиал иммунодиффузия йўли билан аниқланди. Бемор ва соғлом болалар қон зардобидаги лактоферрин (Лактоферрин-стрип реагентлар тўплами, ЗАО "Вектор-Бест"), IgE ("БиоХимМак" фирмаси тест тизими) иммун фермент анализи (ИФА) усули орқали, С-реактив оқсил - СРО ("Ольвекс Диагностикум фирмаси тест тизими) латекс аглютинацияси реакцияси усуллари қўллаб ўрганилди.

Олинган материалга статистик ишлов бериш анъанавий вариацион статистика усуллари билан қайта ишланган, тадқиқотни ташкил қилиш ва ўтказишда далилларга асосланган тиббиёт тамойиллари қўлланилган.

Натижа ва таҳлил

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ўткир бронхит билан оғриган беморларнинг иммунитет тизимидаги ўзгаришлар лейкоцитоз ва лимфоцитоз билан кузатилиб (1-жадвал), бу ерда лейкоцитлар ва лимфоцитларнинг мутлоқ сонинг сезиларли даражада ошиши нафақат назорат белгиси, балки асосий гуруҳ кўрсаткичи бўлган (P<0,05).

Ўткир бронхит билан касалланган болалардаги CD3+ ва CD4+ ҳужайралари сони назорат гуруҳидагига нисбатан сезиларли равишда пасайган (P<0,05), аммо асосий гуруҳдан фарқ қилмади (P>0,05). CD8+ ҳужайраларининг даража ўзгариши барча таққосланадиган гуруҳларда статистик жиҳатдан фарқланмаган (P>0,05), аммо иммунокомпетент ҳужайралар мутлоқ курсаткичи нафақат назорат гуруҳига нисбатан 2,6 баробар (P<0.001), балки асосий гуруҳнинг кўрсаткичларидан 1,9 баробар (P<0.001) баланд кўрсаткич кўрсатган.

Ўткир ва сурункали бронхит билан оғриган болаларда иммун тизимининг Т-ҳужайралари қатори қиёсий кўрсаткичлари, M ± м

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи, n=30	Таққослаш гуруҳи (УБ), n=13	Асосий гуруҳ (СБ), n=29
Лейкоцитлар, абс. (10^9/л)	6200±73	9980±115	9875±248* □ ↓
Лимфоцитлар, %	32,6±0,9	49,3±1,2	28,3 ±2,6 □ ↓
Лимфоцитлар, абс. (10^9/л)	2021±53	4920±116	2794±112* □ ↓
CD3+ ҳужайралар, %	54,8±1,2	47,2±1,1	46,5±1,7* ↔
CD3+ ҳужайралар, абс.(10^9/л)	1108±29	2322±43	1273±81* □ ↓
CD4+ ҳужайралар, %	32,3±0,8	26,3±0,9	26,8±1,9* ↔
CD4+ ҳужайралар, абс.(10^9/л)	653±21	1293±26	749±58* □ ↓
CD8+ ҳужайралар, %	22,1±0,6	23,8±0,8	21,6±1,8 ↔
CD8+ ҳужайралар, абс.(10^9/л)	447±12	1170±29	603±49* □ ↓

Изоҳ: * - назоратга нисбатан ишончлилик кўрсаткичи; х - ЎБга нисбатан ишончлилик кўрсаткичи; ↑ ёки ↓ — ЎБга нисбатан кўрсаткични ошиши ёки камайиши; ↔ — ЎБ ва СБ ўртасида ишончли фарқнинг йўқлиги.

Ўткир бронхит билан оғриган болаларда Т - лимфоцитлар субпопуляцияси таркибий мувозанатининг нисбатан ва мутлоқ қийматларда бузилиши натижасида иммунорегулятор индекс (CD4+/CD8+) хелпер фаоллигининг пасайиши тарафига силжиган. Бу пасайиш сурункали бронхит билан оғриган беморларнинг кўрсаткичларига қараганда ҳам сезиларли даражада эди.

Бизнинг натижаларимиз шуни кўрсатдики, ўткир бронхит билан оғриган беморларда Т-тизимнинг функционал фаоллиги сезиларли даражада камаяди, бу

эса назорат гуруҳидагига кўра рецепторларнинг IL-2 нисбатан сезувчанлигининг (СД25 + ҳужайралари) пасайиши билан намоён бўлди (2-жадвал). Сурункали касалликларда бу кўрсаткич аксинча, назорат гуруҳининг маълумотларига нисбатангина эмас, балки ўткир бронхит билан оғриган болалар кўрсаткичига нисбатан ҳам сезиларли даражада ошган.

2-жадвал.

Сурункали бронхит билан оғриган беморлар ва соғлом болаларда фаоллашган лимфоцит маркерларининғқиёсий кўрсаткичлари, М ± м

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи, n=30	Таққослаш гуруҳи (ЎБ), n=13	Асосий гуруҳ (СБ), n=29
СД25+ ҳужайралар, %	17,3±0,5	12,8±0,5	23,8±1,5* □ ↑
СД95+ ҳужайралар, %	27,6±0,8	32,4±0,9	32,9±2,7* ↔

Изоҳ: * - назорат гуруҳга нисбатан ишончлилик кўрсаткичи; х ЎБга нисбатан ишончлилик кўрсаткичи; ↑ - ЎБга нисбатан кўрсаткичнинг ошиши; ↑ ёки ↓ - ЎБ ва СБ ўртасидаги ишончли фарқнинг йўқлиги.

Бизнинг натижаларга кўра, ўткир бронхит билан касалланган болалардаги CD95+ лимфоцитларнинг миқдор даражаси меъёрдан анча юқори (P<0,05). CD95+ ҳужайраларида CD25+ ҳужайраларидан фарқли ўлароқ, асосий гуруҳ ва таққослаш гуруҳи ўртасида сезиларли фарқ топилмади (P> 0,05).

Тадқиқотимизнинг кейинги босқичи амалий соғлом болалар маълумотларига нисбатан ўткир ва сурункали бронхит билан оғриган беморларда В-лимфоцитлар тизимини ўрганиш ва баҳолашдир.

Бизнинг маълумотларга кўра, назорат гуруҳи маълумотларига нисбатан ўткир бронхит билан оғриган болаларнинг периферик қонида CD20 + ҳужайралари кўрсаткичи нисбатан ўсиши аниқланди (P<0,05) - таққослаганда, 18,5 ± 0,5% га нисбатан 22,6 ± 0,8% (3-жадвал). Тадқиқотларимиз маълумотларига кўра, ўткир бронхит билан оғриган болаларда CD23 + ҳужайралари кўрсаткичи сезиларли даражада кўпайган (P <0,05).

3-жадвал.

Ўткир ва сурункали бронхит билан оғриган болаларда

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи, n=30	Таққослаш гуруҳи (ЎБ), n=13	Асосий гуруҳ (СБ), n=29
СД20+ ҳужайралар, %	18,5±0,8	22,6±0,8	25,4±1,6* ^{x} ↑
СД23+ ҳужайралар, %	13,6±0,5	16,7±0,8	24,7±1,7* ^{x} ↑
IgG, мг/%	911±37	720±26	667±22,5* ^{x} ↓
IgA, мг/%	165,0±7,2	130,7±6,4	112,7±5,7* ^{x} ↓
IgM, мг/%	85,5±4,9	94,3±6,3	84,2±5,2 ^{x} ↓

Изоҳ: * - назорат гуруҳига нисбатан ишончлилик кўрсаткичи; х ЎБга нисбатан ишончлилик кўрсаткичи; ↑ ёки ↓ - ЎБга нисбатан кўрсаткичнинг ошиши.

Асосий гуруҳ кўрсаткичлари нафақат назорат гуруҳлари кўрсаткичларидан, балки ўткир бронхит билан оғриган болаларнинг маълумотидан ҳам фарқ қилади. CD20+ ҳужайралари миқдори меёрга нисбатан солиштирганда 1,4 баробар (P <0,05) ва ўткир бронхит гуруҳига нисбатан 1,1 баробар ошиши кузатилди (P <0,05). Сурункали бронхит билан оғриган беморлар периферик қонида CD23+ ҳужайралари деярли бир хил кўринишда ўзгариши кузатилди. Бунда сезиларли ўсиш 1,8 ва 1,5 баробарни ташкил қилди (P <0,01).

Ўткир бронхит билан оғриган беморларда иммуноглобулинларнинг асосий синфлари концентрациясини ўрганиш шуни кўрсатдики, назорат гуруҳига нисбатан қон зардобидаги IgG 1,3 баробар, IgA ҳам 1,3 баробар пасайган, IgM концентрацияси эса назорат кўрсаткичларидан фарқ қилмади (P>0,05). Сурункали бронхит билан оғриган болаларда деярли бир хил тенденция кузатилган бўлсада, аммо ушбу беморлар кўрсаткичлари ўткир бронхит билан оғриган беморлар маълумотларига нисбатан сезиларли равишда пасайган (P <0,05). Бу далил шуни кўрсатадики, болаларда ўткир ва сурункали яллиғланиш ўзгаришининг кечиши деярли бир хил бўлсада, лекин жараён чуқурлиги сезиларли даражада сурункали бронхит фойдасига фарқ қилади.

Биз олган натижалар шуни кўрсатадики (4-жадвал) ўткир бронхит билан оғриган болаларнинг периферик қонидаги CD16 + ҳужайраларининг миқдори 21,3 ± 0,6% эканлигини кўрсатди, бу эса назорат гуруҳига нисбатан 1,7 баробар юқори бўлишини кўрсатди - 12,7 ± 0,5% дан (P <0.01).

Сурункали бронхит билан оғриган бемор болалар периферик қонида соғлом болаларга нисбатан табиий киллер ҳужайраларининг (CD16+ ҳужайралар) 1,4 баробар кўпайиши кузатилган, хусусан - 18,1 ± 0,7% га нисбатан 12,7 ± 0,5% тугри келади (P<0,05). Шуни таъкидлаш керакки, асосий гуруҳ болаларида таққослаш гуруҳидаги беморларга нисбатан ушбу кўрсаткичнинг 1,2 баробар камайиши аниқланди (P <0,05).

Тадқиқот натижалари бўйича, ўткир бронхит билан оғриган беморларда соғлом болаларга нисбатан С3комплемент компоненти ва СРО миқдори сезиларли даражада 1,7 ва 3,2 баробар ошиши аниқланди

4-жадвал.

Ўткир ва сурункали бронхит билан касалланган болалар организмининг махсус бўлмаган ҳимоя омиллари қиёсий кўрсаткичлари

Курсаткичлар	Назорат гурухи, n=30	Таккослаш гурухи (ЎБ), n=13	Асосий гурух (СБ), n=29
СД16+ ҳужайралар, %	12,7±0,5	21,3±0,6	18,1±0,7* ^{x} ↓
С3 комплемент компонентлари, мг/мл	34,6±1,2	58,4±1,7	51,3±1,4* ^{x}↓
СРО, мг/л	3,8±0,2	12,3±0,5	6,7±0,3* ^{x} ↓
Лактоферрин, нг/мл	562±48,6	1028±62,7	439±36,9* ^{x} ↓

Изоҳ: * - назорат гуруҳига нисбатан ишончлилик кўрсаткичи; х ЎБга нисбатан ишончлилик кўрсаткичи; ↑ ёки ↓ - ЎБга нисбатан кўрсаткични ошиши ёки камайиши; СРО - С реактив оқсили.

(P<0.001), шунингдек, сурункали касалликларга чалинган беморларнинг кўрсаткичлари 1.1 (P<0.05) ва 1,8 (P <0.001) баробар кўтарилганлиги аниқланди.

Ўткир бронхит билан оғриган беморлар қон зардобида лактоферрин миқдори нафақат соғлом болаларга нисбатан солиштирганда (1,8 баробар), балки сурункали бронхит билан касалланган беморларга нисбатан ҳам (2,3 баробар) ошиши кузатилди, шунга кўра - 1028 ± 62 нг / мл, 7562 ± 48,6 нг / мл ва 439 ± 36,9 нг / мл (P<0.001).

Тадқиқот қилинган болаларда цитокин статусни ўрганиш шуни кўрсатдики, ўткир ва сурункали бронхит билан касалланган болалар қон зардобидаги IL-1β ва TNFα нинг миқдор даражалари бир-бирига нисбатан яқин эканлигини ва улар орасида сезиларли фарқ йўқлигини кўрсатди (5-жадвал).

5-жадвал.

Соғлом ва сурункали бронхит билан оғриган болаларда цитокин статусини солиштирма кўрсаткичлари

Цитокинлар	**Назорат гуруҳи, n=30**	**Таккослаш гуруҳи (УБ), n=13**	**Асосий гуруҳ (СБ), n=29**
IL-1β, пкг/мл	22,7±3,7	59,7±3,3	56,2±2,3* ↔
IL-6, пкг/мл	18,6±2,1	37,8±2,6	30,5±2,2* ^{x} ↓
IL-8, пкг/мл	17,4±1,6	59,7±3,1	28,7±1,9* ^{x} ↓
TNFα, пкг/мл	23,7±1,9	42,6±2,2	38,6±2,1* ↔
IFNγ, пкг/мл	28,5±2,2	18,1±1,6	22,3±1,7* ^{x} ↑
IL-4, пкг/мл	5,8±0,9	9,3±1,1	8,5±1,2* ↔

Изоҳ: * - назорат гуруҳига нисбатан ишончлилик кўрсаткичи; х ЎБга нисбатан ишончлилик кўрсаткичи; ↑ ёки ↓ - ЎБга нисбатан кўрсаткичнинг ошиши ёки камайиши; ↔ - ЎБ ва СБ ўртасидаги ишончли фарқнинг йўқлиги.

Иккала нозологик гуруҳ болаларида ҳам ушбу кўрсаткич сезиларли даражада юқорилиги: хусусан IL-1β, 2,6 ва 2,5 баробар; TNFα - 1,8 ва 1,6 баробар эканлиги аниқланди (P <0.001). Бошқа процитокинлар учун ҳам (IL-6 ва IL-8) худди шундай ўзгаришлар қайд қилинди, шунга кўра бемор болалар кўрсаткичлари (таққослаш гуруҳи ва асосий гуруҳ) назорат гуруҳига нисбатан анча юқорилигини аниқланди: хусусан IL-6 - кўрсаткичи 2,0 ва 1,6 баробар; IL-8 кўрсаткичи 3,4 ва 1,6 баробар (P<0,001). Аммо IL-1α ва TNFα кўрсаткичларидан фарқли ўлароқ бошқа иккита яллиғланиш олди цитокинлари (IL-6 ва IL-8) даражаси сурункали бронхит билан оғриган болаларда ўткир бронхит билан касалланганларга нисбатан анча паст натижа кўрсатди.

Бизнинг тадқиқотларимиз давомида ўткир бронхит билан оғриган болаларда яллиғланишга қарши IL-4 цитокин даражаси назорат гуруҳига нисбатан 1,6 баробар кўпайганлиги, хусусан ўртача 9,3 ± 1,1 пг/млга қарши 5,8 ± 0,9 пг/мл ташкил этган (P<0.01). Асосий гуруҳдаги болаларда ҳам ушбу цитокин миқдори назорат гуруҳининг кўрсаткичларидан сезиларли даражада юқори бўлган (P<0.01). Иккала нозологик гуруҳда ҳам қон зардоби таркибида ўрганилаётган IL-4 кўрсаткичи миқдори ўртасида сезиларли фарқ кузатилмади (P>0.01).

Шуни таъкидлаш керакки, IFNγ ўзгариши кўрсаткичлари бўйича бошқа натижалар олинди, яъни ўткир ва сурункали бронхит билан оғриган болалар қон зардобида ушбу интерферон миқдори меъёр кўрсаткичларига нисбатан 1,6 (P<0.001) ва 1,3 баробар (P<0,05) пастлиги аниқланди. Болалардаги сурункали жараён давомида IFNγ нинг миқдори ўткир яллиғланиш жараёнлари (ўткир бронхит) билан оғриган болаларга нисбатан ошган - P<0.001.

Хулоса

1. Ўткир бронхит билан касалланган болаларда CD3+ ва CD4+ ҳужайралари миқдори назорат гуруҳи билан солиштирилганда сезиларли даражада камайди, аммо бу сурункали бронхит билан касалланган болаларда сезиларли даражада фарқ қилмади. CD8+ ҳужайралари миқдори барча таққосланган гуруҳларда

статистик жиҳатдан фарқланмади. Иммунорегулятор индекс хелпер фаоллик сусайиши тарафига ўзгарган бўлиб, бу сурункали бронхит билан касалланган болаларнинг кўрсаткичларига нисбатан сезиларли намоён бўлди;

2. Ўткир бронхит билан оғриган беморларда назорат гуруҳига нисбатан иммун тизимининг В - ҳужайралари фаолиятида мувозанатнинг бузилиши CD20+ ва CD23+ ҳужайралари экспрессиясининг сезиларли ошиши, IgG ва IgA нинг пасайиши, шунингдек IgM нинг ошиши билан кузатилди. Сурункали бронхит билан оғриган болаларда CD20+ ва CD23+ ҳужайралари миқдори ўткир бронхит билан оғриган болаларга нисбатан (1.1 ва 1.5 баробар) юқори бўлди. Сурункали бронхит билан оғриган болаларда IgG, IgA, IgM кўрсаткичлари ўткир бронхит билан оғриган беморларга нисбатан пастлиги кузатилди.

3. Ўткир бронхит билан оғриган болаларда CD16+ ҳужайраларининг миқдори назорат гуруҳига нисбатан 1,7 баробар ва сурункали бронхит билан оғриган болаларга нисбатан 1,2 баравар юқорилиги аникланди. Ўткир бронхит билан оғриган болаларда С3 комплемент компоненти ва СРО соғлом болалар кўрсаткичларига нисбатан 1,7 ва 3,2 баробар, шунингдек, сурункали бронхит билан оғриган болаларда кўрсаткичлар 1,1 ва 1,8 баробар сезиларли даражада ошганлиги аниқланди. Ўткир бронхит билан оғриган болаларда лактоферрин миқдор даражаси нафақат соғлом болаларга нисбатан (1,8 баробар), балки сурункали бронхит билан оғриган болаларга нисбатан 2,3 баробар кўпайган;

4. Ўткир ва сурункали бронхит билан оғриган болалар гуруҳларида IL-1β ва TNFα кўрсаткичлари бир-биридан фарқ қилмаганлиги топилди, бироқ бу кўрсаткичлар иккала нозологик гуруҳ болаларида ҳам соғлом болаларга нисбатан сезиларли даражада ошганлиги маълум булди. IL-6 ва IL-8 кўрсаткичлари назорат гуруҳига нисбатан касал болалар гуруҳларида сезиларли даражада юқори бўлди. Сурункали бронхит билан оғриган болаларда ушбу цитокинларнинг миқдори ўткир бронхит билан оғриган болаларга нисбатан анча паст кўрсаткични кўрсатди. IL-4 миқдори даражаси назорат гуруҳига нисбатан ўткир бронхит билан оғриган болаларда 1,6 баробар, асосий гуруҳдаги болаларда эса бу цитокиннинг миқдори анча юқори бўлди. Иккала нозологик гуруҳдаги болаларда ҳам IL-4 кўрсаткичлари ўртасида сезиларли фарқ кузатилмади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Лукашевич М. Г., Сизякина Л. П., Сависько А. А. Клинико-иммунологические особенности повторных эпизодов обструктивного бронхита у детей // Российский аллергологический журнал. - Москва, 2012. - № 2. - С.23-27.
2. Мусаходжаева Д.А., Файзуллаева Н.Я., Камалов З.С., Поляруш С.В., Азизова З.Ш., Джумаева Д.Н. Изменение параметров врожденного и адаптивного иммунитета у детей с хроническим бронхитом на фоне глистной инвазии // Журнал теоретической и клинической медицины. - 2016. - №3. - С.135-138.
3. Adams G.R., Zaldivar F.P., Nance D.M., Kodesh E, Radom-Aizik S, Cooper D.M. Exercise and leukocyte interchange among central circulation, lung, spleen, and muscle. //Brain Behav Immunol. 2011; 25(4): 658-666.
4. Baker J.G. The selectivity of beta-adrenoceptor agonists at human beta1-, beta2- and beta3-adrenoceptors. //Br. J. Pharmacol. 2010; 160(5): 1048-1061.
5. Jackson D.J., Gangnon R.E., Evans M.D. et al. Wheezing rhinovirus illnesses in early life predict asthma development in high-risk children. //Am J Respir Crit Care Med. 2008; 178: 667-672.
6. Gleeson M, Bishop NC, Stensel DJ, Lindley MR, Mastana SS, Nimmo MA. The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. // Nat Rev Immunol. 2011; 11(9): 607-615.
7. Griesenbach U., Inoue M., Meng C, et al. Assessment of F/HN-pseudotyped lentivirus as a clinically relevant vector for lung gene therapy. //Am J Respir Crit Care Med. 2012; 186: 846-856.
8. Joung J.K., and Sander J.D. Talens: a widely applicable technology for targeted genome editing. //Nat Rev Mol Cell Biol. 2013; 14: 49-55.
9. Carlson L.A., Tighe S.W., Kenefick R.W., Dragon J, Westcott N.W., Leclair R.J.. Changes in transcriptional output of human peripheral blood mononuclear cells following resistance exercise. //Eur J Appl Physiol. 2011; 111(12): 2919-2929.
10. Street M.E., Viani I., Ziveri M.A., Volta C., Smerieri A., Bernasconi S. Impairment of insulin receptor signal transduction in placentas of intra-uterine growth-restricted newborns and its relationship with fetal growth. //Eur. J. Endocrinol. 2011; 164: 45-52.
11. Thaker V., Haagensen A.I., Carter B., Fedorowicz Z., Houston B.W. Recombinant growth hormone therapy for cystic fibrosis in children and young adults. //Cochrane Database Syst. Rev. 2013; 6: CD008901.
12. Yan Z., Lei-Butters D.C., Keiser N.W, et al. Distinct transduction difference between adeno-associated virus type 1 and type 6 vectors in human polarized airway epithelia. //Gene Ther. 2013; 20: 328-337.

Келиб тушган вақти 12.03. 2019

УДК: 616.61-002.2-008.853.9: 612.015.3

СОСУДИСТАЯ КАЛЬЦИФИКАЦИЯ У БОЛЬНЫХ ТЕРМИНАЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Мирзаева Б.М., Даминов Б.Т.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

У больных ХБП V стадии обнаружено значительная коронарной кальцификация, выраженность которой коррелирует с нарушением фосфорно-кальциевого обмена увеличение концентрации паратгормона, фосфора, фосфорно-кальциевого произведения и активности щелочной фосфатазы, и не коррелирует с возрастом больных, что является подтверждением роли ХБП в кальцификации коронарных сосудов и, косвенно, в увеличении сердечно-сосудистого риска.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, сосудистая кальцификация, коронарный кальций, вторичный гиперпаратиреоз

СУРУНКАЛИ БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ ТЕРМИНАЛ БОСҚИЧИДА ҚОН ТОМИР КАЛЬЦИФИКАЦИЯСИ

Мирзаева Б.М., Даминов Б.Т.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Сурункали буйрак касаллиги 5-босқичида беморларда коронар қон томирлардаги кальцификацияни кальций фосфор алмашинувида паратгормон, фосфор, фосфор-кальций, ишқорий фосфатаза миқдорининг ортиши кузатилади ва бу ўз навбатида коранар томирлар кальцификацияси ҳисобига қон томир етишмовчилигига олиб келиб, келажакда ўлим хавфини оширади.

Калит сўзлар: сурункали буйрак касаллиги, қон томир кальцификацияси, коронар кальций, иккиламчи гиперпаратиреоз.

VASCULAR CALCIFICATION IN PATIENTS WITH END-STAGE CHRONIC RENAL DISEASE

Mirzaeva B.M., Daminov B.T.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume,***

In patients with CKD stage V, significant coronary calcification was detected, the severity of which correlates with impaired calcium-phosphorus metabolism an increase in parathyroid hormone, phosphorus, calcium-phosphorus product and alkaline phosphatase activity, and does not correlate with the role of CKD in coronary calcification vessels and, indirectly, to increase cardiovascular risk.

Keywords: end-stage chronic renal disease, vascular calcification, CT Ca-score, secondary hyperparathyreosis.

Актуальность

Сосудистая кальцификация — это неадекватное и патологическое депонирование минерала фосфата кальция в сосудистой стенке. Такие патологические состояния, как хроническая почечная недостаточность являются триггерами патологической (не соответствующей возрасту) сосудистой кальцификации. Коронарная кальцификация у больных хронической болезнью почек (ХБП) ассоциируется с увеличением заболеваемости и смертности [1,2] и является их независимым предиктором [3,4]. Накопление кальция может происходить в интиме и медии сосудов. Интимальная кальцификация связана с нарушением эндотелиальной функции, ассоциируется с развитием и прогрессированием атеросклероза и нестабильностью атеросклеротических бляшек [5,6]. Кальцификация медии сосудов не сопровождается сужением просвета, однако увеличивает жесткость сосудистой стенки. У больных ХБП наблюдаются обе локализации сосудистой кальцификации, однако интимальная кальцификация увеличивается с увеличением возраста больных, в то время как медиальная наблюдается даже у детей и молодых больных ХБП [7].

По доступным литературным данным остаётся актуальной темой вопрос изучения патогенетической основы сосудистого кальцификации у больных терминальной почечной недостаточностью находящихся на лечении программным гемодиализа в нашем регионе.

Цель исследования:

Изучить особенности кальций-фосфорного обмена в аспекте кальцификации коронарных артерий у больных хронической болезнью почек V стадии (ХБП Vд), находящихся на лечении программным гемодиализом.

Материал и методы

В исследование были включены 36 больных ХБП Vд, длительность гемодиализа не менее 3-х месяцев. Всем больным на 2-й день после гемодиализа определялась концентрация в периферической крови кальция, фосфора, паратгормона, активность

щелочной фосфатазы, а также проводилось мультислайсовая компьютерная томография (МСКТ) грудной клетки по программе Ca-score с определение массы и объема коронарного кальция и индекса Агатстона. В качестве группы сравнения обследовано 20 здоровых добровольцев сопоставимого возраста без признаков патологии выделительной системы (КГ). В ходе исследования проводился корреляционный анализ взаимосвязей показателей коронарной кальцификации и параметров фосфорно-кальциевого обмена.

В процессе статистической обработки проводился расчет средних арифметических величин, их стандартных отклонений (M±σ). Межгрупповые сравнения проводились с использованием непарного критерия Стьюдента (p). Значимость межгрупповых различий по частоте встречаемости признака оценивались с использованием табличного критерия ХИ квадрат и оценкой его достоверности по таблицам критических значений в зависимости от количества степеней свободы. Корреляционный анализ проводился с расчетом коэффициента корреляции Пирсона (r) и оценкой его достоверности по таблицам критических значений с учетом объема выборки.

Результат и обсуждение

Клиническая характеристика больных, включенных в исследование. Средний возраст больных, включенных в исследование, составил 36,22±3,28 лет. Преобладали мужчины (21 больной - 58,33%). Этиологически причиной ХБП у 22 больных (61,11%) был хронический гломерулонефрит, у 8 (22,22%) - хронический пиелонефрит, первичный и вторичный вследствие мочекаменной болезни, у 2 больных (5,56%) - поликистоз почек и у 4 больных (11,11%) - волчаночный нефрит. Средний уровень креатинина крови у больных на 2-й день после гемодиализа был 660,18±75,51мкмоль/л (против 78,15±3,12мкмоль/л в КГ, p<0,001).

Фосфорно-кальциевый обмен у больных, включенных в исследование. Изучение параметров фосфорно-кальциевого обмена у больных ХБП Vд (табл.1) выявило значительную степень вторичного гиперпаратиреоза, что проявилось помимо повышения уровня паратгормона по сравнению с КГ (p<0,001), увеличением активности щелочной фосфатазы (p<0,001 с КГ). Вторичный гиперпаратиреоз ассоциировался с увеличением в периферической крови концентрации фосфатов (p<0,001 с КГ) и снижением концентрации кальция (p<0,001 с КГ), который находился в пределах нижней границы нормы. Фосфорно-кальциевое произведение оказалось достоверно выше, чем у представителей КГ (p<0,001).

Таблица 1.

Особенности фосфорно-кальциевого обмена у больных ХБП Vд и КГ

Показатель	ХБП Vд (n=36)	КГ (n=20)	P
Кальций, ммоль/л	2,31±0,05	2,42±0,003	<0,001
Фосфор, ммоль/л	2,04±0,3	1,02±0,04	<0,001
Кальций*фосфор, ммоль/л	4,67±0,61	2,63±0,33	<0,001
Паратгормон, пг/л	1271,01±311	43,25±8,12	<0,001
Щелочная фосфатаза, ед/л	249,22±78,07	88,14±7,21	<0,001

Корреляционный анализ выявил достоверные положительные взаимосвязи между сывороточной концентрацией паратгормона и концентрацией в периферической крови фосфора (r=0,40, p<0,05) и активностью щелочной фосфатазы (r=0,65, p<0,001), а также достоверную сильную отрицательную связь с концентрацией кальция (r=-0,79, p<0,001). Разнонаправленные сдвиги концентрации кальция и фосфора привели к тому, что корреляционная связь между концентрацией паратгормона и фосфорно-кальциевым произведением оказалась недостоверной (r=0,29, p>0,05).

Коронарная кальцификация у больных, включенных в исследование. Всем больным, включенным в исследование, как и представителям КГ была проведена МСКТ Ca-score (табл.2). Кальций в коронарных артериях был обнаружен у 32 больных в группе ХБП Vд (88,89%) и у 2-х представителей КГ (10%, достоверность частотного различия между группами ХИ квадрат=33,43, p<0,001). В среднем по группам, все параметры коронарной кальцификации (количество кальция, объем, масса и индекс Агатстона) у больных ХБП Vд достоверно превышали показатели, обнаруженные в КГ (p<0,001 для всех показателей). Всего обнаружено кальций содержащих бляшек в коронарных артериях в группе ХБП Vд 1297 и в КГ - 6. Согласно оценке риска коронарных событий, в группе ХБП Vд больных по величине индекса Агатстона можно отнести к лицам с высоким риском (24% риск сердечно-сосудистых катастроф в течение 10 лет), а представителей КГ - к лицам с низким риском (риск 4% в течение 10 лет).

Топически наиболее подверженной коронарной кальцификации оказалась передняя межжелудочковая артерия (в группе ХБПVд - 814 (62,76%) бляшек, в КГ - 5 (83,33%) бляшек), далее по пораженности следуют правая коронарная артерия (311 (23,98%) и 1 (16,67%) бляшек, соответственно), огибающая артерия (151 (11,64%) и 0) и ствол левой коронарной артерии (21 (1,62%) и 0, различия распределения бляшек по коронарным артериям между группами хи квадрат=1,33, p>0,05 - нд).

Был проведен корреляционный анализ с целью определения ассоциаций выраженности коронарной кальцификации с другими клиническими признаками. Выявлено, что в КГ величина индекса Агатстона достоверно положительно коррелировала с возрастом больных (r=0,64, p<0,01) и не было обнаружено достоверных связей с показателями фосфорно-кальциевого обмена. В группе ХБПVд, напротив, связь между величиной индекса Агатстона и возрастом была недостоверной, в то время как обнаружены достовер-

Таблица 2.

МСКТ-параметры коронарной кальцификации у больных ХБПVд

показатель	ХБПVд (n=36)	КГ (n=20)	p
Количество	36,12±2,64	0,29±0,15	<0,001
Объем, мм3	387,15±83,78	12,14±0,91	<0,001
Масса, мг	201,25±56,21	5,26±0,43	<0,001
Индекс Агатстона, ед	607,36±86,25	32,17±0,87	<0,001

ные связи индекса коронарной кальцификации с концентрацией паратгормона - положительная средняя связь (r=0,38, p<0,05) и сывороточной концентрацией кальция - отрицательная сильная (r=-0,63, p<0,001). Значимых связей величины индекса Агатстона с концентрацией фосфора, фосфорно-кальциевым произведением и и активностью щелочной фосфатазы обнаружено не было.

Коронарные артерии являются артериями среднего калибра и на фоне вторичного гиперпаратиреоза, ассоциирующегося с увеличением фосфора крови, их гладкомышечные клетки медии претерпевают остеобластическую трансформацию. Необходимым механизмом запуска остеобластической трансдифференциации является накопление продуктов деградации эластина (действие матриксных металлопротеиназ, экспрессия генов которых увеличивается в условиях нарушенной клубочковой фильтрации) [8]. Продукты деградации эластина запускают гиперэкспрессию трансформирующего фактора роста-бета [9]. В результате этого процесса в гладкомышечных клетках сосудистой стенки снижается экспрессия сократительных белков, в частности актина, и увеличивается экспрессия медиаторов остеогенеза, таких как остокальцина, щелочной фосфатазы, остеопонтина, остерикса, Runx 2 и др. в настоящем исследовании также обнаружено увеличение активности щелочной фосфатазы у больных ХБП по сравнению с КГ. Трансдифференцированные клетки теряют способность к сокращению, но сохраняют способность к выработке коллагена и к формированию богатых кальцием и фосфором матриксных везикул. Фенотипические изменения гладкомышечных клеток и образование микровезикул - это первый этап васкулярной кальцификации у больных ХБП [10].

Гиперфосфатемия у больных ХБП, связанная как со снижением почечной экспресси кальция, так и с действием паратгормона, обеспечивает формирование гидроксиаппатита - кальциевой соли, составляющей васкулярные кальцификаты, а также является триггером остеобластической трансформации гладкомышечных клеток сосудистой медии [11,12] и является независимым фактором риска инфарктов миокарда и общей смертности у больных ХБП [13,14].

Выводы

В нашем исследовании у больных ХБП Vд обнаружено значительная коронарной кальцификация, выраженность которой коррелирует с нарушением фосфорно-кальциевого обмена (увеличение концентрации паратгормона, фосфора, фосфорно-кальциевого произведения и активности щелочной фосфатазы), и не коррелирует с возрастом больных, что является подтверждением роли ХБП в кальцификации коронарных сосудов и, косвенно, в увеличении сердечно-сосудистого риска.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. London G., Gu?rin A., Marchais S.J., M?tivier F., Pannier B., Adda H. Arterial media calcification in end-stage renal disease: impact on all-cause and cardiovascular mortality. //Nephrol Dial Transplant 18: 1731-1740, 2003
2. Russo D, Corrao S, Battaglia Y, Andreucci M, Caiazza A, Carlomagno A, Lamberti M, Pezone N, Pota A, Russo L, Sacco M, Scognamiglio B. Progression of coronary artery calcification and cardiac events in patients with chronic renal disease not receiving dialysis. //Kidney Int 80: 112-118, 2011
3. London G.M. Cardiovascular calcifications in uremic patients: clinical impact on cardiovascular function. //J Am Soc Nephrol 14: S305-S309, 2003
4. Mizobuchi M, Towler D, Slatopolsky E. Vascular calcification: the killer of patients with chronic kidney disease. //J Am Soc Nephrol 20: 1453-1464, 2009
5. Giachelli C.M. Vascular calcification mechanisms. //J Am Soc Nephrol 15: 2959-2964, 2004
6. Ross R. Atherosclerosis-an inflammatory disease. //N Engl J Med 340: 115-126, 1999
7. Shroff R.C., McNair R., Figg N., Skepper J.N., Schurgers L, Gupta A, Hiorns M, Donald A.E., Deanfield J, Rees L, Shanahan C.M. Dialysis accelerates medial vascular calcification in part by triggering smooth muscle cell apoptosis. //Circulation 118: 1748-1757, 2008
8. Pai A, Leaf E.M., El-Abbadi M, Giachelli C.M. Elastin degradation and vascular smooth muscle cell phenotype change precede cell loss and arterial medial calcification in a uremic mouse model of chronic kidney disease. //Am J Pathol 178: 764-773, 2011
9. .Pai A.S, Giachelli C.M. Matrix remodeling in vascular calcification associated with chronic kidney disease. //J Am Soc Nephrol 21: 1637-1640, 2010
10. .Lau W.L., Pai A, Moe S.M., Giachelli C.M. Direct effects of phosphate on vascular cell function. //Adv Chronic Kidney Dis 18: 105-112, 2011
11. Shobeiri N, Adams M.A, Holden R.M. Phosphate: an old bone molecule but new cardiovascular risk factor. //Br J Clin Pharmacol 77: 39-54, 2014
12. Giachelli C.M. The emerging role of phosphate in vascular calcification. //Kidney Int 75: 890-897, 2009
13. Kestenbaum B, Sampson J.N, Rudser K.D, Patterson D.J, Seliger S.L, Young B, Sherrard D.J, Andress D.L. Serum phosphate levels and mortality risk among people with chronic kidney disease. //J Am Soc Nephrol 16: 520-528, 2005
14. Wen P, Cao H, Fang L, Ye H, Zhou Y, Jiang L, Su W, Xu H, He W, Dai C, Yang J. miR-125b/Ets1 axis regulates transdifferentiation and calcification of vascular smooth muscle cells in a high-phosphate environment. //Exp Cell Res 322: 302-312.

Поступила 03.03.2019

УДК: 618.14-002.28-07

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ К РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ

Назирова З.М., Асракулова Д.Б.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Гиперплазия эндометрия (ГЭ) является одной из основных форм патологических пролиферативных изменений слизистой оболочки матки, независимо от возраста женщин. Гиперпластические процессы могут возникать самостоятельно или сочетаться с другой патологией, появляться на фоне многих соматических и гинекологических заболеваний. В последние годы отмечается рост гиперпластических процессов эндометрия, что связано с увеличением продолжительности жизни женского населения, неблагоприятной экологической обстановкой, ростом числа хронических соматических заболеваний.

Ключевые слова: эндометрий, гиперпластические процессы, хроническая соматическая болезни.

ЭНДОМЕТРИЙНИНГ ГИПЕРПЛАСТИК ЖАРАЁНЛАРИНИ ТАШХИСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

Назирова З.М., Асракулова Д.Б.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Эндометриял гиперплазия (ЭГ) аёлларнинг ёшига қарамасдан, бачадон қопламасида патологик пролифератив ўзгаришларнинг асосий шаклларидан биридир. Гиперпластик жараёнлар мустақил равишда ёки бошқа патология билан бирлашиши мумкин, кўп миқдордаги умумий ва гинекологик касалликлар фонида пайдо бўлади. Сўнгги йилларда эндометриял гиперпластик жараёнларнинг кўпайиши кузатилмоқда, бу аёллар популяциясининг умр кўриш давомийлиги, экологик вазиятнинг салбий таъсири ва организмдаги сурункали касалликларнинг кўпайиши билан боғлиқ.

Калит сўзлар: эндометрий, гиперпластик жараёнлар, сурункали соматик касалликлар.

MODERN METHODS FOR EARLY DIAGNOSTICS OF HYPERPLASTIC ENDOMETRY PROCESSES

Nazirova Z.M., Asrankulova D.B.

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Endometrial hyperplasia (HE) is one of the main forms of pathological proliferative changes in the uterine lining, regardless of the age of women. Hyperplastic processes can occur independently or be combined with another pathology, appear against the background of many somatic and gynecological diseases. In recent years, there has been an increase in endometrial hyperplastic processes, which is associated with an increase in the life expectancy of the female population, an unfavorable environmental situation, an increase in the number of chronic somatic diseases.

Keywords: endometrium, hyperplastic processes, chronic somatic diseases.

Актуальность

Наиболее типичным симптомом добро- и злокачественных пролиферативных процессов эндометрия являются маточные кровотечения (мено- и/или метроррагии).

Источник кровотечения, как правило, составляют участки гиперплазированного эндометрия с выраженными дистрофическими изменениями и очагами некроза. Характерными нарушениями менструальной функции при патологии эндометрия являются: меноррагия, метроррагия, меометроррагия, олигоменорея. Гиперплазия эндометрия в некоторых случаях может возникнуть на фоне аменореи. Важнейшим клиническим проявлением заболевания служит хроническая ановуляция.

Жалобы, обусловленные обменными и эндокринными нарушениями, встречаются при любом варианте гиперплазии эндометрия. Наиболее характерные жалобы: головные боли, избыточная прибавка массы тела, патологическое оволосение, нарушения сна, периодически возникающая жажда, розовые стрии, пониженная работоспособность, раздражительность [1,2,4,10].

Одним из важнейших звеньев профилактики рака тела матки (РТМ) является своевременная диагностика и адекватное лечение фоновых и предраковых процессов эндометрия [5,8,9,10].

Набор используемых для диагностики пролиферативных процессов эндометрия (ППЭ) методов значителен. Основными методами исследования полости матки первого этапа являются: аспирационная биопсия, радиометрия изотопа 32Р, УЗИ, допплерометрия, гистероскопия, диагностическое выскабливание. Для уточнения диагноза и определения лечебной тактики используют гистеросальпингографию, гистеросальпингоультрасонографию; компьютерную трансмиссионную и магнитно-резонансную томографию; лимфо-, артерио-, флебоангиографию; ряд специальных лабораторных тестов: иммунологические, имму-

ногистохимические, эндокринологические исследования, изучение гормональных рецепторов. Дискуссии о диагностической ценности каждого из названных методов в отдельности, их рациональном сочетании, очерёдности применения продолжаются [1,3,4,7,9].

При проведении скринингового обследования обязателен метод цитологического и гистологического изучения аспирата из полости матки. Диагностическая эффективность цитологического исследования составляет от 58,3 до 94 % [4,6].

Среди неинвазивных методов исследования заслуживает внимания эхография, которая эффективна на доклинической стадии заболевания. Внедрение УЗИ в гинекологическую практику позволило косвенно судить о состоянии эндометрия по толщине и структуре срединного М-эхо. Гиперплазия эндометрия значительно увеличивает эти показатели. Толщина гиперплазированного эндометрия редко превышает 2 см, но в отдельных случаях достигает 2,5-3 см [4,6,10].

Ультразвуковая диагностика при патологических процессах эндометрия имеет ряд ограничительных критериев:

в репродуктивном и перименопаузальном периодах исследование должно выполняться в ранней 1-й фазе менструального цикла;

при этом срединные маточные структуры (М-эхо) "нормального" эндометрия не должны превышать 6 мм;

в постменопаузе основной ультразвуковой признак атрофии соответствует толщине срединных маточных структур, не превышающих 4 мм.

В мультицентровом исследовании, охватившем 930 пациенток в постменопаузальном периоде в 18-ти клиниках Италии, рак эндометрия (РЭ) был диагностирован у 107-ми женщин. Его частота при толщине эндометрия до 4 мм составила 0,6 %; 5-8 мм - 5,4 %; 9-11 мм - 12,5 %; более 11 мм - 33,5 % [2,8].

Важным диагностическим критерием при РЭ считается увеличение толщины срединного М-эхо. Обобщенные данные литературы свидетельствуют о том, что в качестве порогового критерия ППЭ в постменопаузе большинство исследователей выбирают толщину М-эхо 4 или 5 мм [2,5,9].

Для улучшения эхографической диагностики неопластических процессов следует ориентироваться не только на толщину, но и на структуру эндометрия. В большинстве наблюдений эхогенность опухоли либо повышена (45 %), либо средняя (45 %). Пониженная эхогенность РЭ констатирована только в 10 % [2, 5].

Материал и методы

Для решения поставленных задач мы обследовали 60 женщин с диагнозом гиперпластических процессов эндометрии.

Результат и обсуждение

С развитием современной диагностической аппаратуры стали широкодоступными допплерографические и допплерометрические исследования. Для количественной оценки кровоснабжения целесообразно использовать ультразвуковое исследование с расчетом объема и трехмерных допплерометрических индексов, а именно: индекса васкуляризации (vascularization index, VI - отображает насыщенность ткани сосудами, выражается в %), индекса кровотока (flow index, FI - отображает среднюю интенсивность кровотока, выражается целым числом от 0 до 100) и отношения васкуляризации к кровотоку (vascularization-flow index, VFI - характеризует как васкуляризацию, так и кровоток, и выражается целым числом, от 0 до 100).

Подтверждением тому стало проведенное в 2016 году исследование, в котором доказано, что при аспирационной биопсии недодиагностика рака имела место в 45 % случаев, в то время как при РДВ - в 30% случаев, то есть практически более трети случаев рака эндометрия были пропущены при проведении полного кюретажа цервикального канала и полости матки

Выводы

1. Таким образом, возможности современной диагностики и лечения гиперпластических процессов эндометрия постоянно совершенствуются, открывая новые перспективы их лечения.

2. Обобщая вышеизложенное, можно заключить, что залогом успеха лечения гиперпролиферативных процессов эндометрия является правильная интерпретация результатов гистологического исследования и понимание этиологии и патогенеза выявленных изменений. Важными этапами диагностического процесса является ультразвуковое трансвагинальное исследование, допплерометрия, гистероскопия, а также применение унифицированных современных классификаций ГЭ. В недалеком будущем возможно и применение генетических диагностических методик, позволяющих в некоторой степени спрогнозировать течение процесса и ответ на терапию, что может быть подспорьем в выборе тактики лечения.

3. Доказанная возможность развития ятрогенных изменений эндометрия диктует необходимость взвешенного подхода и осторожного назначение любых гормональных препаратов. С развитием современной фармакологии и внедрением метода создания искусственной менопаузы при помощи агонистов гонадотропин-рилизинг гормона существенно расширились возможности эффективного органосохраняющего лечения сложных видов гиперплазий на фоне уменьшения общей гормональной нагрузки.

4. Таким образом, в настоящее время существует достаточное количество информативных методов для ранней диагностики и своевременной профилактики ППЭ, что позволяет предотвратить развитие онкопатологии при правильной системе медико-организационных мероприятий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аблация эндометрия при пролиферативных процессах эндометрия /Ю. А. Голова, В. Г. Бреусенко, Б. И. Баисова [и др.] // / Мать и дитя : материалы X Всерос. форума. - М., 2009. - С. 382-383.
2. Исаева Л. В. Отдаленные результаты лечения рецидивирующих гиперпластическими процессами эндометрия у пациенток с метаболическим синдромом / Л. В. Исаева // Мать и дитя : материалы X Всерос. форума. - М., 2009. - С. 315.
3. Минченко Э. К. Конституциональные особенности женщин с гиперпластическими заболеваниями матки /Э. К. Минченко, В. Б. Цхай, В. Г. Николаев // АГ-ИНФО. - 2007. - № 4. - С. 34-36.
4. Николаев В. Г. Наличие метаболического синдрома у женщин с гиперпластическими процессами матки в зависимости от соматотипа / В. Г. Николаев, В. Б. Цхай, Т. А. Макаренко [и др.] // Здоровье семьи - XXI век: материалы VII Междуна-

родной научной конференции. - Пермь (Россия) - Валетта (Мальта), 2003. - С.201-202.
5. Бочкарева Н. В. Оценка риска развития рака эндометрия у больных с гиперпластическими процессами эндометрия и миомой матки в различные возрастные периоды /Л. А. Коломиец, И. В. Кондакова [и др.] // Опухоли женской репродуктивной системы. - 2009. - № 1-2. - С. 102-107.
6. Пашов А. И. Роль допплерометрии в дифференциальной диагностике патологических процессов эндометрия /В. Б. Цхай, Ю. А. Дыхно [и др.] // Сиб. мед. обозрение. - 2002. - № 4. - С. 18-25.
7. Цхай В. Б. Гистероскопия в диагностике морфологического варианта рака эндометрия / В. Б. Цхай, А. И. Пашов, Ю. А. Дыхно // Сиб. онкол. журн. - 2007. - № 1. - С. 173-174.
8. Цхай В. Б. Частота доброкачественных заболеваний матки (миома матки и эндометриоз) у больных с доброкачественной и злокачественной трансформацией эндометрия /А. И. Пашов, Ю. А. Дыхно [и др.] // Тюменский мед. журн. - 2003. - № 3-4. - С. 18-19.
9. Пашов А. И. Эхография и допплерометрия в дифференциальной диагностике морфологических вариантов рака эндометрия /Н. А. Лейтис, В. Б. Цхай [и др.] // Актуальные вопросы онкорадиологии : материалы межрегиональной конференции. - Красноярск, 2004. - С. 113-115.
10. Schmidt T. Hysteroscopy for asymptomatic postmenopausal women with sonographically thickened endometrium /M. Breidenbach, F. Nawroth [et al.] // Maturitas. - 2009. - Vol. 62, N 2. - P. 176-178.

Поступила 03.03. 2019

УДК: 616.72 - 002 - 031.13

ОСОБЕННОСТИ КОАГУЛЯЦИОННОГО И КЛЕТОЧНОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ У ЛИЦ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Н.Ш. Наимова, Н.К. Хамидова, Б.З. Азамов

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье приведены материалы по влияние ревматоидного артрита (РА) на параметры системы гемостаза у больных с сердечно-сосудистой патологий. С целью изучения данной работы обследовано 94 больные РА с ассоциированной ССЗ, проведено сравнение показателей гемостаза с группой РА без ССП которое составило из 40 пациентов. Проанализировано влияние возраста, пола, активности заболевания РА на показатели гемостаза данной категории больных.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, воспаление, гемостаз, сердечно-сосудистые заболевания, кардиоваскулярный риск.

ЮРАК-ҚОН ТОМИР ПАТОЛОГИЯЛАРИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН РЕВМАТОИДЛИ АРТРИТ БЕМОРЛАРДА КОАГУЛЯЦИОН ВА ҲУЖАЙРА ГЕМОСТАЗИ ЎЗГАРИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Н.Ш. Наимова, Н.К. Хамидова, Б.З. Азамов

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Илмий таҳлилий ишда юрак - қон томирлари зарарланиши (ЮҚК) билан келган ревматоидли артрит беморларда (РА) гемостаз системасининг ўзгариши маълумотлари келтирилган. Юрак - қон томир касалликлари билан ассоцирланган 94 та РА беморларнинг гемостаз кўрсаткичлари ЮҚК сиз келган 40 та РА беморлар гемостаз кўрсаткичлари таққосланган. РА касаллигининг активлиги, давомийлиги, беморлар жинси, ёшининг юқоридари гуруҳларда гемостаз кўрсаткичларига аҳамияти ўрганилган.

Калит сўзлар: ревматоидли артрит, яллиғланиш, гемостаз, юрак - қон томир касалликлар, кардиоваскуляр хавф.

FEATURES OF COAGULATION AND CELLULAR HEMOSTASIS IN RHEUMATOID ARTHRITIS IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR PATHOLOGY

Sh.A. Naimova, N.K. Khamidova, B.Z. Azamov

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The article provides materials on the effect of rheumatoid arthritis (RA) on the parameters of the hemostatic system in patients with cardiovascular pathologies. In order to study this work, 94 patients with RA were examined with an associated CVD, and hemostasis was compared with a group of RA without ERP, which consisted of 40 patients. The effect of age, sex, and activity of the RA on the hemostasis of this category of patients is analyzed.

Keywords: rheumatoid arthritis, inflammation, hemostasis, cardiovascular diseases, cardiovascular risk.

Актуальность

Высокая социальная значимость РА определяется преимущественным поражением лиц трудоспособного возраста, неуклонным прогрессированием болезни, ранней инвалидизацией и сокращением продолжительности жизни [1,3,10]. Его распространенность в популяции достигает 1 %, распространенность во взрослой популяции по данным Галушко Е.А. с соавт. (2010) составляет 0,61% взрослого населения. Продолжительность жизни больных РА на 10-15 лет ниже популяционной, а пятилетняя выживаемость сравнима

с таковой при ССЗ с поражением трех коронарных артерий [2,4].

Результаты проведенных исследований показали, что основной причиной преждевременной летальности при РА являются сердечно-сосудистые заболевания. Риск ССО при РА значительно выше, чем в общей популяции и у пациентов, страдающих заболеваниями с высоким кардиоваскулярным риском (сахарным диабетом и артериальной гипертензией) [3,4]. Поскольку конечной задачей эффективного лечения РА является формирование ремиссии и увеличение продолжительности жизни до популяционного уровня, идентификация параметров, связанных с повышением риска неблагоприятных событий и смертности, своевременная диагностика ССЗ и профилактика ССО могут рассматриваться как первоочередные.

РА - хроническое системное воспалительное заболевание, в основе патогенеза которого лежат глубокие нарушения иммунного ответа, а также количественный и качественный дисбаланс иммунокомпетентных клеток, нарушение регуляции активности медиаторов воспаления, вовлечение сосудов микроциркуляторного русла с нарушениями агрегатного состояния крови, повышение вязкости крови и формирование порочного круга, в который вовлечены практические все системы организма [3,5].

Согласно рекомендациям EULAR (Европейской антиревматической лиги) по снижению кардиоваскулярного риска у пациентов с воспалительными артритами при наличии высокого риска ССО назначение НПВП возможно только на фоне адекватной антиагрегантной терапии [4,6].

Результаты проведенных исследований показали, что основной причиной преждевременной летальности при РА являются сердечно-сосудистые заболевания [7,8]. Заболеваемость ревматоидным артритом с возрастом увеличивается и среди лиц старше 60 лет становится максимальной. Следует отметить, что число больных с ревматоидным артритом пожилого возраста увеличивается как за счет пациентов, впервые заболевших в пожилом возрасте, так и заболевших в молодом возрасте. С возрастом накапливается различные сопутствующие заболевания, которые могут оказывать отягощающее влияние друг на друга. Наиболее часто имеют место заболевания сердечно-сосудистой системы (артериальная гипертензия - 37%, ишемическая болезнь сердца -20%, цереброваскулярные заболевания-12%). Кардиоваскулярная патология и изменение гемостаза при ревматоидном артрите патогенетический связана с неконтролируемым системным воспалением, что подтверждается определенным сходством иммунопатологических сдвигов при ревматоидном артрите.

Цель исследования. Изучить показатели коагуляционного и клеточного гемостаза у больных РА в зависимости от степени активности воспалительного процесса ассоциированной сердечно-сосудистой патологией.

Материал и методы

Проведено проспектовое и ретроспективные сравнительное исследование. В исследование включено 94 больных сосудисто-сердечных патологией в сочетании с РА, получающих лечение в Бухарской областной многопрофильном медицинском центре в отделение ревматологии 2016 -2018 годы.

Характеристика ревматоидного артрита

Характеристика больных исследуемой группы представлена в таблице № 1.

Таблица 1

	Всего	**Пол**		**Средний возраст**	**Средняя продолжительность заболевания**	**Клинические формы РА**	
Группы		Ж	М			Серонегативный	Серопозитивный
Больные РА + ССЗ	94	74	20	52 ±2.4 P<0.05	9,29±0.4 P<0.05	37 (39%)	57 (61%)
Больные с РА без ССЗ	40	27	13	50±2.5 P <0.05 P1=нд	8.9±0.5 P<0.05	24 (60)	16 (40)
Контрольная здоровые	30	19	11	50,3±2.2	-	-	-

Примечание: р-отличия

У большинства диагностирована поздняя стадия заболевания - 51 (54,3%) развернутая - у 24 (25,5%) ранняя - у 19 (20,2%) больных. В группе преобладали пациенты с высокой активностью РА, средняя значение DAS 28 - 5,91 (5,20 6,58). Внесуставным проявления болезни были у 33 (35,1%) пациентов: ревматоидные узелки у 44 (46,8 %) васкулит - 94 (100%) периферическая полинейропатия - 14 (14,9 %) плеврит - 6 (6,4%) синдром Шегрена 2 (2,2 %). Большинство исследуемых были серопозитивными по РФ - 57 (61 %). Большинство пациентов имели 2 и 3 рентгенологическую стадию поражения суставов - 35 (37,2 %) и 37 (62,8%) 2 и 3 функциональный класс 17 (18,1%) и 55 (58,5%) соответственно.

Основной целью нашей работы было исследование параметров коагуляционного и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных ССЗ в сочетании с РА. Проанализировано влияние возраста, пола, активности заболевания на показатели гемостаза данной категории больных.

Статистическая обработка осуществлена на персональном компьютере TOSHIBA с помощью программного пакета Microsoft Office Excel - 2008, включая использование встроенных функций статистической обработки. Использовались методы традиционной

вариационной параметрической и непараметрической статистики с расчетом средней арифметической изучаемого показателя (M), стандартной ошибки среднего (m), относительных величин (частота, %), статистическая значимость полученных измерений при сравнении средних величин определялось по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (p). За статистически значимые изменения принимали уровень достоверности p <0,05.

Результат и обсуждение

Проведено исследование уровня ПВ, ПТИ, АЧТВ, МНО, фибриногена в исследуемой группе. В наших исследования активность показателей ПВ, АЧТВ и МНО при РА в ассоциации с ССЗ были ниже значений группы контроля (p1<0.05). Более точно наблюдалось превосходство таких факторов как АЧТВ, более высокое значения ПТИ и фибриногена при РА+ССЗ в сравнении с группой, куда входили больные только с РА (p1<0.05).

Как известно, в норме большинство тромбоцитов находится в неактивной форме во всех сосудах кровеносного русла. Однако в патологических условиях, например, в условиях системного воспаления, тромбоциты могут спонтанно активироваться без контакта с субэндотельем [5]. Процесс агрегации заключается в присоединении активированных тромбоцитов, находящихся в токе крови, друг к другу и ранее фиксированным тромбоцитам в области повреждения, опосредованное фибрином и фактором Виллебранда [6,7].

Нами проведена оценка параметров гемостаза в зависимости от активности РА. Исследуемые больные разделены на группы с умеренной и высокой активностью согласно классификации РА. В группу с умеренной активностью РА вошли 33 человек, у которых DAS 28 был ниже 5,1, в среднем - 4,79 (4,61; 4,96). В группу с высокой активностью (DAS28 более 5,1) - 46 человек, в этой группе среднее значение DAS 28 составило 6,18 (5,67; 6,77).

Для оценки зависимости динамики показателей коагуляционного гемостаза в зависимости от активности РА рассмотрели значения у больных с умеренной и высокой активностью РА. По данным таблицы видно, что уровни ПВ, АЧТВ, МНО при РА в ассоциации с ССЗ были ниже (и более высокое значения фибриногена и ПТИ) при РА+ ССЗ с высокой активностью РА в сравнении с группой, куда входили больные только с умеренной активностью РА (p <0.05). Показатели СТГ - ГАТ были ниже, тогда как остальные показатели тромбоцитов Ptc, MPV, PDW были выше значений контроля и в группе больных РА+ССП (P <0.05) с высокой активностью воспалительного процесса, в сравнении группой РА с умеренной активностью (P1<0.05). При оценке связей между показателями коагуляционного и СТГ и клиническими проявлениями ССР и РА было установлено: чем больше стаж заболеваний и выше активность воспалительного процесса, тем более выражена гиперкоагуляция. При сравнительном анализе сроков развития сопутствующих заболеваний у больных РА, заболевших в молодом и пожилом возрасте, установлено, что сопутствующие заболевания у последних развиваются в более короткие сроки от начала РА. Таким образом, уже только пожилой возраст начала РА является независимым фактором риска преждевременной летальности [8].

Поскольку ведущим патогенетическим механизмом развития кардиоваскулярных катастроф является атеротромбоз, несомненный интерес представляет оценка состояния гемостаза у больных с РА и ССЗ в зависимости от возраста [8,9].

Для оценки влияния возраста на показатели системы гемостаза все пациенты были разделены на 2 возрастные группы: I группу составили 45 пациент до 50 лет (включительно), II - 49 пациентов в возрасте старше 50 лет. По данным материала видно, что уровни ПВ, АЧТВ, МНО при РА в ассоциации с ССЗ были ниже (и более высокое значения ПТИ и фибриноген) у больных РА+ ССЗ выше 50 лет в сравнении с группой РА+ССЗ в возрасте моложе 50 лет (p <0.05). В связи с этим можно предположить повышенный риск тромбобразования у лиц старшей возрастной группы с РА.

Такая же картина наблюдалась в динамике вышеуказанных показателей, анализированных в зависимости от длительности заболевания. По данным таблицы видно, что уровни ПТИ, фибриногена при РА в ассоциации с ССЗ были выше (и более низкие значения ПВ, АЧТВ, МНО) у больных РА+ ССЗ с длительностью заболевания выше 5 лет в сравнении с группой РА+ ССЗ с длительностью заболевания менее 5 лет (p <0.05). В связи с этим можно предположить о наличии повышенного риска тромбобразования с прогрессированием заболевания. Показатели CAT - показатели были ниже, тогда как Ptc, MPV, PDW показатели были выше у больных РА+ССЗ в возрасте более 50 лет и с длительностью заболевания более 5 лет (P <0.05) сравнении группой РА+ССЗ в возрасте менее 50 лет и с длительностью заболевания менее 5 лет.

Полученные нами данные подтверждают, что хроническое воспаление ведет к нарушениям свертывающей системы крови в сторону гиперкоагуляции, а в последующем к тромбобразованию, и чем больше стаж и возраст больных при РА+ССЗ и выше активность воспалительного заболевания суставов, тем более выражены изменения коагуляционного гемостаза в сторону гиперкоагуляции. Следовательно, большинство больных ССЗ в сочетании с РА имеют повышенный риск развития тромботических осложнений в связи с выраженной гиперфибриногенемией и тромбинемией. Исследование системы гемостаза позволяет определить группу пациентов с наибольшим риском развития тромботических осложнений требующих специальной терапии и лабораторного контроля.

ВЫВОДЫ:

1. Наблюдается высокий уровень активность коагуляционного гемостаза в зависимости от степени выраженности активности воспалительного процесса при ревматоидном артрите в ассоциации с ССЗ.

2. Показатели сосудисто - тромбоцитарного гемостаза имеют высокую степень активности в положительной зависимости от выраженности воспалительного процесса при ревматоидном артрите в ассоциации с ССЗ.

3. Показатели коагуляционного и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза имеют высокую активность в зависимости от длительности и возраста больных ревматоидном артритом в ассоциации с ССЗ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Насонов Е.Л. Ревматоидный артрит /Д. Е. Каратеев, Р. М. Балабанова ; под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. /Ревматология. Национальное руководство - /М.Медицина, 2008. - С. 290-331.
2. Мазуров В. И. Кардиоваскулярные проблемы в ревматологии / В. И. Мазуров, С. В. Столов, В. А. Якушева // Науч.-практ. ревматология. - 2006. № 4. - С. 28-34.
3. Насонова В.А. Атеросклероз при ревматических заболеваниях /Ревматология : клин, рекомендации / под ред. В.А. Насонова. - 2-е изд., испр. и доп. - /М.Медицина, 2010. - С. 678-702.
4. Насонова Е.Л. Ревматология. Национальное руководство / под ред. Е. Л. Насонова, В. А. Насоновой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 713 с.
5. Кропотина Т.В. Система гемостаза у больных, страдающих ревматоидным артритом в сочетании с ИБС на фоне терапии нестероидными противовоспалительными препаратами и аспирином /Т.В. Кропотина, Н.А. Морова //Сибирский медицинский журнал. Иркутск. - 2012. - № 5. - С. 36-38.
6. Баркаган З. С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза / З. С. Баркаган, А. П. Момот. - /М. : Ньюдиамед, 2008. - 292 с.
7. Зонова Е. В. [и др.] Нарушения в системе гемостаза в дебюте ревматоидного артрита //V съезд ревматологов России: тезисы. - /М. Медицина, 2009. - С. 47.
8. Насонов Е. Л. Кардиоваскулярные проблемы ревматологии / Е. Л. Насонов, Т. В. Попкова // Науч.-практ. ревматология. - 2004. - № 4. - С. 4-9.
9. Насонов Е.Л. Проблема атеротромбоза в ревматологии / Е.Л. Насонов. - //Вестн. РАМН. - 2003. - № 7. - С. 6-10.
10. Попкова Т. В. Рекомендации по снижению кардиоваскулярного риска у пациентов с воспалительными артритами (по материалам рекомендаций Европейской Антиревматической лиги) / Т. В. Попкова, Д. С. Новикова, Е. Л. Насонов // Соврем, ревматология. - 2010. - № 1. - С. 7-11.

Поступила 13.03. 2019

УДК 616.15-099:678.7:612.017.1-092.9

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

Нарзуллаев Н.У.

Бухарский Государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Средний отит относятся к наиболее частым бактериальным инфекциям у детей с нормальной иммунной системой, однако особенности течения этих заболеваний при иммунодефицитах изучены слабо. Между тем наш собственный опыт и те немногие данные клинических исследований, которые имеются на сегодняшний день, говорят о том, что этот заболеваний, в острой, хронической и рецидивирующей формах, часто встречается у ВИЧ-инфицированных детей. При изучении результатов исследования выявлено, что катаральная форма острого среднего отита у детей наблюдались у 22(36.6%), в тоже время гнойная форма острого среднего отита в возрасте наблюдали у 38(63.4%) случаях.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, дети, острый средний отит, оппортуническая инфекция, иммунная система.

ОИВ ИНФЕКЦИЯСИ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН БОЛАЛАРДА ЎТКИР ЎРТА ОТИТНИНГ КЛИНИК ВА ЭПИДЕМИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Нарзуллаев Н.У.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ўрта отит иммунитети нормада бўлган болаларда ҳам бактериал инфекциялар тез -тез учрайда, аммо иммун тизим танқислигида ушбу касаллик учраши кам ўрганилган. Айни вақтда бизнинг шахсий тажрибаларимиз ва бугунги кунда мавжуд бўлган клиник тадқиқотлар маълумотларига кўра, ОИВ инфекцияси билан касалланган болаларда касалликнинг сурункали, ўткир ва рецидив формалари учраши аниқланди. Текширишларимиз натижасида болаларда ўткир катарал ўрта отитнинг формаси 22(36,6%), айни пайтда йирингли ўткир ўрта отит 38 (63,4%) учраши аниқланди.

Калит сўз: ОИВ инфекцияси, болалар, ўткир ўрта отит, иммун система, оппортунистик инфекция.

THE CLINIC-EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTIC OF THE SHARP AVERAGE OTITIS AT A HIV-INFECTED OF CHILDREN

Narzullaev N .U.

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Average otitis concern the most frequent bacterial infections at children with normal immune system, however features of a current of these diseases at immunodeficiencies are studied poorly. Meanwhile our private experience and that few data of clinical researches which are available for today, say that this of diseases, in sharp, chronic and relapse forms, often meets at a HIV-infected of children. At studying of results of research it is revealed that the catarrhal form of a sharp average otitis at children were observed at 22 (36.6 %), during too time the purulent form of a sharp average otitis aged observed at 38 (63.4 %) cases.

Keywords: HIV-infected, children, average otitis, opportunical to infections, immune system.

Актуальность

Проблема инфекции, вызываемой вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекции), в оториноларингологии в нашей стране изучается с начала 90-х годов. Выделены и описаны заболевания, являющиеся индикатором синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД), изучена симптоматика поражения уха, горла и носа у ВИЧ-инфицированных и больных со СПИДом. [1,3,5]

В связи со значительным нарастанием количества случаев ВИЧ инфекции вероятность контакта врача-оториноларинголога с ВИЧ инфицированными пациентами увеличивается. При ВИЧ-инфекции часто имеют место различные проявления болезни с поражением ЛОР-органов. Оториноларингологам, как, впрочем, и другим специалистам, уже приходится принимать активное участие в диагностике, лечении ВИЧ-инфицированных лиц, профилактической работе, что, безусловно, потребует знания особенностей патологии уха, горла и носа при ВИЧ-инфекции (СПИД)[2,4,7].

Разнообразие клинических проявлений ВИЧ-инфекции обусловлено присоединением оппортунистических инфекций, среди которых наибольшее значение имеют грибковые, бактериальные и вирусные инфекции. Классическое проявление ВИЧ-инфекции, с которым может столкнуться оториноларинголог, это развитие острого среднего отита. Средний отит относятся к наиболее частым бактериальным инфекциям у детей с нормальной иммунной системой, однако особенности течения этих заболеваний при им-

мунодефицитах изучены слабо. Между тем наш собственный опыт и те немногие данные клинических исследований, которые имеются на сегодняшний день, говорят о том, что этот заболеваний, в острой, хронической и рецидивирующей формах, часто встречается у ВИЧ-инфицированных детей [4,6,8]. И хотя в большинстве случаев этиологии, симптомы и течение этих заболеваний у ВИЧ-инфицированных детей и у детей с нормальной иммунной системой одинаковы, тем не менее затяжное, тяжелое или необычное течение этих инфекций, с частыми рецидивами, или выделение атипичных возбудителей (в том числе возбудителей оппортунических инфекций) должны насторожить врача в отношении возможной ВИЧ-инфекции. Это заболевание давно привлекало внимание оториноларингологов и педиатров, особенно с тех пор, когда появились наблюдения и исследования, указывающие на связь острого среднего отита с ВИЧ-инфекцией[6,7,9].

Цель исследования: Клинико-эпидемиологическая характеристика острого среднего отита у ВИЧ-инфицированных детей в различные стадии болезни.

Материал и методы

За период с 2014 по 2018гг. под нашим наблюдением находились 60 ребенка с острым средним отитом в возрасте до 14 лет. Мальчиков было 28(48%), девочек 32 (52%).

Таблица 1.

Распределение больных ОСО на фоне ВИЧ-инфекции с учетом возраста и пола

Пол	Возраст больных								Всего	
	От 1 мес. до 1 года		От 1года–до 3лет		от 3-х до 7 лет		от 7 до 14 лет			
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
М	6	21,4	10	35,7	9	32,2	3	10,7	28	46,6
Д	13	40,6	12	37,5	5	15,6	2	6,3	32	53,4

Все они состояли на учетов Бухарском областном СПИД-центре. Диагноз ВИЧ основывался на выявлении специфических антител в стандартных серологических тестах (иммуноферментный анализ, иммуноблотинг в модификации Western-blot) и сопоставления эпидемиологических и серологических данных. Мембранные маркеры субпопуляций лимфоцитов определяли методом непрямого розеткообразования с использованием моноклональных антител; количественное определение сывороточных иммуноглобулинов проводили методом простой радиальной иммунодиффузии в геле по G. Mancini (1965) с использованием моноспецифических сывороток против иммуноглобулинов человека и стандартной сыворотки крови.

Основным проявлениями острого среднего отита, кроме беспокойства, плохого сна, наблюдается симптом Пинца (больной ребенок предпочитает сосать противоположную больному уху грудь - при правостороннем отите сосет левую грудь, и наоборот) у 10 (16.6%), и симптом Wache у 14 (23.3%), маятникообразные движение головы у 8 (13.3%), повышение температуры тела у 16 (26.6%), а также в запущенных случаях неврологические признаки; затемнение сознания у 8 (13.3%), судорожный синдром у 4 (6.6%) больных.

Дети обследовались вне зависимости от наличии жалоб. Кроме стандартных методов исследования (общий анализ крови, мочи, бактериологические и биохимические исследования) нами было проведено всем детям тщательное оториноларингологическое (отоскопия, риноскопия и фарингоскопия) обследование, а у 28(46.6%)-рентгенологическое исследование. При этом обращали внимание на их жалобы, на перенесенные и сопутствующие заболевание, преморбидный фон, причина возникновения заболевания, продолжительность, эффекта от ранее проведенных лечебных мероприятий. При необходимости больных детей консультировали невропатологи педиатры и другие специалисты. При отоскопии оценивались состояние барабанной перепонки(гиперемия, выбухание или сглаженность контуров барабанной перепонки) форма, локализаций перфорация на ней, цвет, характер гнойного отделяемого из уха, состояния слизистого оболочка барабанной полости. При необходимости для диагностической и лечебной цели произведено тимпанопункция при не перфоративном среднем отите.

Результат и обсуждения

При изучении результатов исследования выявлено, что катаральная форма острого среднего отита у детей наблюдались у 22(36.6%), в тоже время гнойная форма острого среднего отита в возрасте наблюдали у 38(63.4%) случаях.

По возрасту больные были разделены на 4 группы:

1-я(20 детей) от 1мес. до 1 года;
2-я (16 детей) от 1года до 3-х лет;
3-я (14 детей) от 3-х до 7 лет;
4-я (10 детей) от 7 до 14 лет.

Следовательно, у ВИЧ инфицированных детей, часто встречается гнойные формы среднего отита, что связанно по видимому с анатомо-физиологическими особенностями детского организма, возраста и возможно, со степенью тяжести течения основного заболевания.

При 1-й стадии ВИЧ - инфекции катаральная форма среднего отита наблюдался у 3 (13.6%), а острый гнойный средний отит у 3(7.8%) случаев соответственно.

При 2-й стадии ВИЧ - инфекции катаральная форма среднего отита наблюдался у 5 (22.7%) детей, а острый гнойный средний отит у 7 (18.4%) случаев.

При 3-й стадии ВИЧ - инфекции катаральная форма среднего отита наблюдался у 6 (27.2%) детей,

Таблица 2.

Распределение больных в зависимости от стадии ВИЧ-инфекции

Формы	Клинические стадии							
	I клинической стадии		2 клинической стадии		3 клинической стадии		4 клинической стадии	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Катаральная	3	13,6	5	22,7	6	27,2	8	36,5
Гнойная	3	7,8	7	18,4	12	31,6	16	42,2
Всего:	6	21,4	12	41,1	18	58,8	24	78,8

а острый гнойный средний отит преимущественно наблюдался у 12(31.6%) случаев.

При 4-й стадии ВИЧ - инфекции катаральная форма среднего отита наблюдался у 8 (36.5%) детей, а острый гнойный средний отит преимущественно наблюдался у 16(42.2%) случаев.

Анализ приведенных исследований показывает, что имеется взаимосвязь со степенью тяжести ВИЧ инфекции с частотой встречаемости острого среднего отита и возрастом больных. Эта обусловлена поражениям иммунной и других систем защиты у детей разные годы их жизни.

Следовательно, частота острого среднего отита четко зависела от клинические стадии ВИЧ-инфекции. Наибольшее количество гнойного среднего отита при тяжелой степени тяжести можно объяснить с присоединением оппортуническим инфекциям.

Таким образом, ВИЧ инфекция способствуют нарушение иммунную систему обусловливают возникновения и развития острого среднего отита, степень выраженности, которой зависит от течения основного заболевания.

Вывод

ВИЧ инфекция у детей приводит к учащению возникновения и развития острого среднего отита, который отличается своеобразным клиническим течением. Имеет четкая взаимосвязь со степенью тяжести ВИЧ инфекции и частотой острого среднего отита у детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бессараб Т. П., Юшук Н. Д., "ВИЧ-инфекция в оториноларингологической практике" //Лечащий врач. 2010; 1.- С. 26-30.
2. Бессараб Т. П., "Аспекты ВИЧ-инфекции и СПИДа в оториноларингологии". //Вестник оториноларингологии. 2014; 1: - С. 15-23.
3. Богомильский М.Р., Румянцев А.Г. др. "Поражения ЛОР - органов при СПИДе у детей". //Вестник оториноларингологии. 2012; 1: - С. 4-6.
4. Затолока, П.А. Скрининговый метод выявления хронической ЛОР- патологии у лиц призывного возраста / П.А. Затолока, А.Н. Лучко //Воен. медицина. - 2010. - № 1. - С. 40-43.
5. Затолока, П.А. Распространенность воспалительной патологии ЛОР- органов у ВИЧ-инфицированных пациентов / П.А. Затолока //Рос. оториноларингология. - 2010. - № 2. - С. 27-31.
6. Затолока, П.А. Корреляция лабораторной и клинической эффективно- сти антиретровирусной терапии у ВИЧ-инфицированных пациентов (клиниче- ское наблюдение) /П.А. Затолока, М.Л. Доценко //Мед. журн. - 2012. - № 2. - С. 155-156.
7. Principi, N., Marchisio, P., Tornaghi, R., Onorato, J., Massironi, E. &Picco, P. Acute otitis media in human immunodeficiency virus- infected children //Pediatrics 88 (2011), 566-71.
8. Bamett, E.D., Klein, J.O., Pelton, S.I.&Luginbuhl, L.M. Otitis media in children born to human immunodeficiency virus - infected mothers. //Pediatr Infect Dis. J.11 (2012), 360-4.
9. Coste A, Lefaucheur J.P, Wang QP et al. Expressions of the transforming growth factor beta isoforms in inflammatory cells of nasal polyps. //Arch Otolaryngology Head Neck Surg.-1998.-v.124.-p.1361-1366.

Поступила 01.03. 2019

УДК 618+616:579.61+616.15+615.38.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИСБИОТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ВЛАГАЛИЩА И ЦЕРВИКАЛЬНОГО КАНАЛА У БЕРЕМЕННЫХ

Негматуллаева М.Н., Рахматуллаева М.М.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Одним из главных условий профилактики и лечения осложнений беременности, развившихся на фоне дисбиоза влагалища и цервикального канала, является своевременная их адекватная и комплексная терапия. Коррекция дисбиотических состояний беременной предотвращает инфекционно-воспалительные осложнения как матери (9,3% в 1-й группе и 55% во 2-й), так и плода (у 12,5% детей 1-й группы и 60% 2-ой).

Ключевые слова: дисбиоз влагалища и цервикального канала, микробиоценоз влагалища, коррекция микробиоценоза влагалища.

ҲОМИЛАДОРЛАРДА ҚИН ВА ЦЕРВИКАЛ КАНАЛ ДИСБИОЗИНИ ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ

Негматуллаева М.Н., Рахматуллаева М.М.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Қин ва цервикал канал дисбиозини ўз вақтида адекват ва комплекс даволаш ушбу бузилишлар фонида юзага келган ҳомиладорлик асоратларини олдини олиш ва даволашнинг муҳим шартларидан бири саналади. Ҳомиладор аёлларда дисбиоз ҳолатини коррекция қилиш ҳам оналарда (9,3% 1-гуруҳда ва 55% 2-гуруҳда), ҳам чақалоқларда (12,5% 1-гуруҳ болаларида ва 60% 2-гуруҳда) инфекцион-септик асоратларнинг олдини олади.

Калит сўзлар: қин ва цервикал канал дисбиози; қин микробиоценози; қин микробиоценози коррекцияси.

MODERN ASPECTS OF TREATMENT OF DYSBIOTIC CONDITIONS OF THE VAGINA AND CERVICAL CANAL IN PREGNANT WOMEN

Negmatullaeva M. N., Rakhmatullaeva M.M.

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

One of the main conditions for the prevention and treatment of pregnancy complications, developed against the background of vaginal and cervical canal dysbiosis, is their timely adequate and comprehensive therapy. The correction of dysbiotic conditions of the pregnant woman prevents infectious-inflammatory complications as mothers (9.3% in the 1st group and 55% in the 2nd) and the fetus (in 12.5% of children of the 1st group and 60% 2nd).

Keywords: vaginal and cervical canal dysbiosis; vaginal microbiocenosis; correction of vaginal microbiocenosis.

Актуальность

Одним из главных условий профилактики и лечения осложнений беременности, развывшихся на фоне урогенитальной инфекции, является своевременная адекватная и комплексная терапия инфекционных заболеваний [1,3,6,7]. Своевременная санация влагалища беременной предотвращает инфицирование плода, его патологические состояния [2,4,5].

Целью данного исследования явилась оценка эффективности комплексной схемы коррекции микробиоценоза нижнего отдела генитального тракта беременных группы риска с применением антисептика "Повидон- йодин" в сочетании с эубиотиками.

Материал и методы

Нами были обследованы 104 беременные женщины. У всех обследованных проведен анализ течения беременности, родов и послеродового периода. Применительно к нашим исследованиям все беременные были разделены на две группы, сопоставимые по основным характеристикам.

Первую группу (основную) составили 64 беременные с различными формами нарушений микробиоценоза влагалища, которым назначалась санация влагалища вагинальным антисептиком "Повидон-йодин" с одновременным поддержанием или восстановлением нормобиоценоза.

Во вторую группу вошли 40 беременных с различными дисбиотическими состояниями влагалища, выявленными непосредственно при поступлении в отделение патологии беременных. Женщинам этой клинической группы комплекс лечебных мероприятий (назначение препарата "Повидон-йодин" и эубиотика) по различным причинам не проводился.

Критериями эффективности лечения были результаты клинического, бактериологического обследований, ультразвуковые критерии плаценты, а также результаты ПЦР-диагностики. В клинических группах анализировались исход беременности, течение родов и раннего послеродового периода, результаты гистологического исследования плаценты.

Средний возраст женщин в группах был сопоставимым - 23±2,3 и 25,1 ±2,1 лет соответственно. С целью санации нижних отделов генитального тракта и нор-

мализации влагалищного биотопа пациенткам первой группы назначался препарат "Повидон-йодин" по одному вагинальному суппозиторию дважды в день в течение 5 дней.

Результат и обсуждение

Анализ данных бактериоскопического и бактериологического исследований биотопов влагалища и цервикального канала в 1-й (до лечения) и во 2-й группах показал, что дисбиотический характер выявленных изменений заключался в резком угнетении резидентной микрофлоры влагалища и цервикального канала (лактобактерий), в норме обеспечивающей колонизационную резистентность этого биотопа, на фоне конкурентного замещения представителями факультативной условно-патогенной группы микроорганизмов: аэробов, анаэробов и представителей грибковой флоры.

В результате лечения микробный пейзаж как влагалища, так и цервикального канала существенно изменился. Снизилась концентрация условно-патогенных грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, существенно повысился уровень лактобактерий, снизилось количество грибковой флоры. Положительные результаты терапии антисептиком выражались также в купировании клинических субъективных симптомов на фоне оптимизации уровня pH влагалищной среды, положительной динамики других скрининговых тестов.

Анализ результатов ПЦР-диагностики специфических инфекций у обследуемых беременных 1-й группы показал положительный лечебный эффект препарата в отношении Trichomonas vaginalis и Gardnerella vaginalis.

Критерием эффективности санации хронической внутриматочной инфекции было снижение частоты многоводия и преждевременного излития околоплодных вод.

Ультразвуковые критерии состояния плаценты на фоне комплексного лечения у беременных 1-й группы имели положительную динамику. Достоверно снижалась толщина плаценты (в 18,5%) и число случаев выявления повышенной эхогенности и неоднородной гомогенности (в 29,6%), что свидетельствовало о купировании воспалительного процесса в плаценте. Частота встречаемости варикозного расширения сосудов плаценты и межворсинчатого пространства в 1-й и 2-й группах (55,6% и 53,4%), а также кист и кистообразных включений (88,9% и 86,2%) достоверно не отличалась.

Эффективность проводимого комплекса лечебных мероприятий в плане профилактики невынашивания отражает срок родоразрешения, который составил соответственно в 1-й группе - 38,4, а во 2-й - 36,2 недели гестации.

Анализ течения раннего неонатального периода у детей, рожденных участницами исследования, показал, что частота рождения недоношенных детей в 1-й группе составила 3,1%, в то время как во 2-й группе этот показатель был равен 40%. Антропометрические данные новорожденных свидетельствуют о том, что при отсутствии достоверных различий в длине тела прослеживалась тенденция к рождению маловесных детей у женщин 2-й группы. Выявлено нормальное течение периода адаптации в исследуемых группах детей со следующей частотой: в 1-й -37,5%, во 2-й - 15%. В то же время клинические проявления внутриутробной инфекции в виде конъюнктивита, ринита, омфалита, ранней желтухи, патологического стула, характерные для раннего неонатального периода, выявлены у 12,5% детей 1-й группы и у 60% детей 2-й группы.

Критерием эффективности санации инфекции при беременности, помимо вышеуказанных показателей, является характеристика течения раннего послеродового периода. Частота возникновения инфекционно-воспалительных осложнений у наблюдаемых нами женщин составила 9,3% в 1-й группе и 55% во 2-й. Частота вынужденного применения антибиотикотерапии в послеродовом периоде: 34,3% и 80% соответственно исследуемым группам. Пребывание беременных в послеродовом отделении составило в среднем 4 и 6,3 суток соответственно.

Таким образом, лечебный комплекс, примененный нами в 1-й группе, позволяет не только сократить пребывание женщин в послеродовом отделении, но и эффективно предупреждать послеродовые осложнения.

Нами проведен анализ данных патоморфологического исследования плацент у женщин обеих клинических групп. У беременных 1-й группы гистоструктура плацент существенно отличалась от таковой у женщин 2-й группы (у беременных 2-й группы на различных сроках гестации была диагностирована внутриматочная инфекция, однако по различным причинам санация не проводилась).

В обеих клинических группах в ткани плаценты преобладало подавление компенсаторных сосудистых реакций в виде гипоплазии сосудистого русла ворсин, фиброзной облитерирующей ангиопатии. Однако у беременных 2-й группы субтотальные воспалительные изменения в виде обширных очагов виллузита, перивиллузита, хорионита и плацентита отмечались в два раза чаще, чем в 1-й группе.

Во 2-й группе определялась активация инволютивных процессов на фоне дифференцировки, соответствующей сроку гестации. Число плацент с дифференцировкой, адекватной срокам гестации, в 1-й группе оказалось вдвое больше, а количество плацент с активацией инволютивных процессов встречалось вдвое реже. В 45% случаев у беременных 1-й группы в ткани плаценты отсутствовали признаки воспаления, в 55% отмечались невыраженная воспалительная клеточная инфильтрация и деструктивные изменения, преобладал мелкоочаговый виллузит, рассеянный васкулит в опорных ворсинах. В 82% случаев в 1-й группе беременных компенсаторные сосудистые реакции в плаценте были сохранены, а среди плацент, имеющих признаки воспаления, обращало на себя внимание увеличение объема маточно-плацентарного кровотока за счет уменьшения фиброзной облитерирующей ангиопатии.

Хочется отметить, что при проведении терапии препаратом "Повидон- йодин" нами не было выявлено случаев непереносимости препарата, а также побочного действия на организм матери и плода.

Выводы:

1. Комплексная терапия суппозиториями вагинальными "Повидон-йодин" с одновременным включением реабилитационно-восстановительного этапа с по-

мощью эубиотиков оказывает выраженный эффект в отношении восстановления количественного соотношения микробных ассоциантов.

2. Проведение медикаментозного лечения у беременных с дисбиозом влагалища позволяет достоверно снизить частоту развития послеродовых гнойно-септических осложнений и таких гестационных осложнений, как несвоевременное излитие околоплодных вод, хроническая фетоплацентарная недостаточность и преждевременное старение плаценты.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ворошилина Е.С., Тумбинская Л.В., Донников А.Е., Плотко Е.Э., Хаютин Л.В. Биоценоз влагалища с точки зрения количественной ПЦР: изменения и коррекция во время беременности //Инфекции в гинекологии. - 2010. Т. 68. №3. С. 108-111.
2. Липова Е.В. Роль условно-патогенной биоты в патологии урогенитального тракта женщин //Вестник последипломного медицинского образования. 2008. №1. С.13-16.
3. Радзинский В.Е., Ордиянц И.М. Исследование БИОС: сравнительная оценка различных схем лечения бактериального вагиноза и неспецифического вульвовагинита //Status Praesens. 2013. №1(12).С.52-55.
4. Рахматуллаева М.М. Бактериальный вагиноз и репродуктивное здоровье женщины //Медицинский журнал Узбекистана. 2016. №1. С.85-88.
5. Стрижаков А.Н., Буданов П.В. Состояние микроценоза влагалища и способы коррекции его нарушений во время беременности //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2007. №5(6). С.90-93.
6. Varma R., Gupta J.K. Antibiotic treatment of bacterial vaginosis in pregnancy: multiple meta-analyses and dilemmas in interpretation //Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 2006. Vol. 124. P. 10-14.
7. Ya W., Reifer C., Miller L.E. Efficacy of vaginal probiotic capsules for recurrent bacterial vaginosis: a double-blind, randomized, placebo-controlled study //Am. J. Obstet.Gynecol. 2010. Vol. 203. №2. P. 120.

Поступила 02.03. 2019

УДК 617.53-006.31-089

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ, ВРОЖДЕННЫХ СРЕДИННЫХ И БОКОВЫХ СВИЩЕЙ ШЕИ.

Норбаев К.П., Косимов К.К., Норбаев З. К., Хусанов Ш.Р.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

По данным литературных источников, срединные кисты шеи, являясь актуальной проблемой челюстно-лицевой хирургии, вызывают интерес учёных относительно источников их развития и клинико-морфологических особенностей строения. При этом мнения специалистов о частоте встречаемости этой патологии у пациентов разных возрастных групп расходятся. В статье представлены результаты проведенных клинических исследований о встречаемости и симптоматике срединных кист шеи у пациентов разного возраста.

Полученные результаты собственных исследований сопоставлены с соответствующими данными литературных источников.

Ключевые слова: срединная киста шеи, щито-язычный проток.

БЎЙИННИНГ ЎРТА ВА ЁН ТУҒМА КИСТАЛАРИНИ ТАШХИСИ ВА ДАВОЛАШ

Норбаев К.П., Косимов К.К., Норбаев З. К., Хусанов Ш.Р.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Адабий манбаларга кўра, бўйиннинг медиастинал кисталари юз-жағ жарроҳлигининг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, олимлар учун уларнинг ривожланиш манбалари ва структураниng клиник ва морфологик хусусиятлари ҳақида қизиқиш уйғотади. Шу билан бирга, турли ёшдаги беморлардаги ушбу патологиянинг пайдо бўлиши сони бўйича эксперт хулосалари ажралиб чиқади. Мақолада турли ёшдаги беморларда ўрта бўйин кистасининг пайдо бўлиши ва симптомлари бўйича клиник тадқиқотлар натижалари келтирилган.

Ўз тадқиқот натижалари адабий манбалардан олинган маълумотлар билан таққосланади.

Калит сўзлар: бўйиннинг ўрта қисм кистаси, қалқонсимон-тил бойлами

DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF CONGENITAL MEDIUM AND SIDE FISTULAR NECK

Norbaev K.P., Kosimov K.K., Norbaev Z. K., Khusanov Sh.R.

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

According to the literature sources, the median cysts of the neck are an actual problem of maxillofacial surgery, which arouses the interest of scientists as concerns the sources of their development as well as clinical and morphological characteristics of the structure. The opinions of experts about the incidence of this disease in patients of different age groups vary. The article presents the results of clinical studies on the incidence and symptoms of median neck cysts in patients of all ages.

The obtained results of the research are compared with corresponding literature data.

Keywords: medium nistica brush / peaky-language protect

Актуальность

Успехи в лечении врожденных кист и свищей шеи зависят от уровня знаний эмбриологии и своевременного их выявления при использовании современных методов диагностики организма [1,5]. Помимо общего клинического обследования больных (сбор анамнеза, общий и локальный осмотр) диагностический процесс должен включать в себя дополнительные инструментальные методы исследования: зондирование, контрастная цисто- и фистулография, ультразвуковая биолокация, компьютерная томография, магнитный резонанс, термография организма [3]. При этом лучевые методы диагностики могут подтвердить наличие кистозной полости в исследуемом объемном образовании шеи, определить ее размеры, топографию и, в какой-то мере, охарактеризовать содержимое и стенку кисты. Термография дает возможность выявить вторичное нагноение (гипертермия) или установить аваскулярный тип строения кисты (гипотермия).

Следует, однако, заметить, что все названные методы исследования не позволяют судить о гистогенезе кистозных образований, что зачастую приводит к ошибкам в их диагностике.

Расхождение клинического и послеоперационного гистологического диагнозов для врожденных кист и свищей шеи варьирует по данным разных исследователей от 20 до 63 организма [2,4]. Поэтому принято считать, что установление окончательного диагноза остается в сфере деятельности морфолога* который с помощью гистологического и/или цитологического методов может определить гистогенетическую принадлежность патологического процесса. В распознавании врожденных кист шеи на дооперационном этапе важная роль принадлежит цитологическому исследованию. Аспирационная пункция с помощью тонкой иглы легко

выполнима, минимально травматична и безопасна для больного организма [1,5].

Актуальным в плане совершенствования ранней диагностики срединных и боковых кист и свищей шеи является дальнейшее накопление фактического материала, его анализ и обобщение с выработкой наиболее важных клинических и морфологических критериев для обоснования диагноза.

В настоящее время общепринято, что срединные кисты шеи (СКШ), являясь эмбриональной дисплазией, чаще всего встречаются у детей 4-7 лет, хотя существует мнение, что средний возраст патентов может колебаться в пределах 15-30 лет. Согласно же данным других литературных источников, эта патология чаще встречается у 10-14-летних пациентов, что связано с возрастной гормональной перестройкой их организма [5].

Вопрос об источниках развития СКШ долгое время был дискутабельным. Так, His (1885), основываясь на результатах анатомических исследований, связывал их происхождение со щито-язычным протоком (ЩЯП) (ductus thyreoglossus). Однако Р.И.Венгловский (1909) утверждал, что после рождения ребёнка ЩЯП как таковой не существует, а сохраняется лишь соединительнотканный тяж, идущий от слепого отверстия языка (foramen coecum) к подъязычной кости (ПЯК). В то же время, по его мнению, в процессе эмбриогенеза к 3-му месяцу зародышевой жизни зобно-глоточный проток (ductus thymopharyngeus) захватывает за собой глоточный эпителий и частички щитовидной железы в область тела ПЯК, что и является субстратом для образования срединных кист [4].

Врожденные срединные и боковые свищи (СБС) шеи являются сравнительно редкими пороками развития и по этому представляют собой один из мало разработанных разделов в ЛОР хирургии (2,5,6). По данным ряда авторов (1,4) дети с этим видом патологии составляют до 2% всех пациентов отделений челюстно-лицевой хирургии.

Основной причиной развитии СБС шеи по данным И.Л.Кручининой (1975) являются, в результате перемещения срединного зачатка щитовидной железы в период эмбриональной развитии.

Больные с этой патологией наблюдаются и хирургами, стоматологами, педиатрами и другими специалистами, поэтому учет таких больных весьма затруднителен (2,3). Ввиду актуальности этого вопроса, ознакомление с этой патологией, разработка новых методов лечения и профилактики рецидивирования заслуживает внимания большого круга практикующих врачей, магистров, клинических ординатров и студентов старших курсов.

Свищи шеи могут быть полными и неполными, а неполные наружными и внутренными. По данным литературы полные срединные свищи составляют 60% от всех свищей шеи.

Обычно устье свища открыто и из него выделяется тягучая, прозрачная, а при осложнениях - гнойное жидкость. Свищи периодически могут закрываться, но по мере накопления секрета они вновь открываются. Иногда при закрытии отверстия свища, особенно при выделении гнойного содержимого, может образоваться абсцесс или флегмона шеи со всеми типичными клиническими проявлениями, кожа вокруг свища мацерирована, покрыта корками, под ним видно отделяемое в виде гнойно-слизистого характера секрет.

Диагностика основывается на введении в свищевой ход красящих, вкусовых, рентген-контрастных веществ. При полных свищах лица и шеи эти вещества через внутреннее устье попадают в полость рта. При неполных свищах, подобного результата не бывает,-тогда после введения контраста в свищевой ход и проведения фистулографии удается увидеть ход свищевого канала, его разветвленность, что имеет значение для операции.

Рецидивирование врожденных свищей после операции объясняется тем, что наружные и внутренние отверстия свищей могут быть как одиночными, так и множественными. Свищевой ход кроме разветвлений, может расширяться по своему ходу в виде бухт и выпячиваний. Иногда наблюдаются кистовидные расширения, наличие клапанов. СБС шеи вызывают косметические дефекты, функциональные нарушения вследствие их близкого расположения к жизненно важным органам.

Но все таки врожденные свищи шеи довольно таки часто встречаемая патология, но в то же время эта проблема недостаточно изучена и освещена в литературе, а оперативное лечение разработано не полностью, поэтому наблюдаются много случаев рецидивирования и даже злокачественного перерождения.

Цель исследования. На основании комплексной данных клинических исследований, уточнить критерий диагностики и лечение СБС шеи.

Материал и методы

Под нашим наблюдением было 38 больных детей с врожденными СБС шеи. Мальчики 17, девочек 21в возрасте от 3 до 18 лет. Врожденные свищи наиболее часто локализовались в верхней трети грудинно-ключично- сосцевидной мышцы, чаще слева, а внутренне устье располагалось между подъязычной костью и щитовидным хрящом.

Результат и обсуждения

У детей наряду с косметическим дефектом наблюдались симптомы удушья, дисфонии, дисфагии, смещения надгортанника, сухой кашель, отек окружающих тканей, периодическое выделение секрета из свищевого хода, тягучего слизисто-гнойного характера.

При пальпации окружающих тканей определяется плотный тяж в подкожно жировом слое. У 3 больных на фоне мацерации кожи вокруг свищевого отверстия наблюдались разрастание грануляционной ткани. При длительном течении свища у двух больных развивался нагноение, появились воспалительный инфильтрат шеи, с последующим осложнились флегмоной шеи, что потребовались срочное операционное вмещательство с иссечением свища.

После проведения фистулографии с введением контраста, становилось возможным более точно определить расположение свищевого хода, что значительно облегчило проведение хирургической операции "Иссечение свища", но т.к. свищевой ход зачастую разветвленный, после операции возникают рецидивы, выделения секрета. Всем 38 больным проведено иссечение свища, с последующим обязательным

иссечением резекция части тела подъязычной кости.

Для детального изучения характера воспаления у 20 больных детей проводили гистологическому исследование операционного материала. Результаты исследования показало, что в области наружного устья стенка свища образована многослойным плоским ороговевающим эпителием, образующим акантотические выросты. Базальная мембрана местами утолщена, гиалинизирована. В подлежавшей грубоволокнистой соединительной ткани расположены волосяные фолликулы и сальные железы. В глубоких отделах стенки свища отмечались признаки хронического гнойно-гранулирующего воспаления, эпителиальная выстилка представлена уплощенным цилиндрическим эпителием, десквамированным на обширных участках.

В 5 случаях срединный свищ осложнился с кистой шеи. После удаления киста шеи также подвергался гистологическому исследованию. При этом эпителий их выстилки в большинстве случаев был цилиндрическими с многорядным расположением клеток, на апикальной поверхности которых можно хорошо различить ворсинчатую каемку. На отдельных участках, различных по протяженности, цилиарный эпителий приобретал кубическую или уплощенную форму, подвергался плоскоклеточной метаплазии.

Для предупреждения рецидивов предлагаем: после удаления внутреннего устья из глотки и иссечения свищевого конца по ходу свищевого тяжа и в свищевой ход вводить 5% спиртовой раствор йода. Этот раствор имеет свойство ускорять заживление и зарубцевание остаточные незамеченные ответвления свищевого хода, происходит дополнительная антимикробная обработка. Кроме этого 6 больным, у которых после иссечения свища операционная рана долго не заживались, мы проводили сеансы лазерного облучения. А остальным 32 больным с целью предотвращение рецидивирование и образование келоидных рубцов, после операции назначили 4-5 процедур ультразвук с парафином.

После операции больных наблюдали в течение года, при этом у 4 был рецидив заболевания (у двух больных через 2 месяца, у одного через 3 месяца и у одного через год). Эти больные у которых СБС осложнился кистой шеи. Всем этим больным проведено повторный операция иссечения свища.

Выводы

1. Для диагностики врожденных свищей необходимо проводить тщательный обследования больных с целью уточнения характера СБС шеи.

2. Требуется пристального внимания и тщательного радикального оперативного вмешательства, когда СБС осложняется с кистой шеи.

3. С целью дополнительного санации раны после операции необходимо обработки по ходу свищевого тяжа 5% раствором йода, и применение лазерного или ультразвукового облучения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аксенов В.М. Диагностика и ечение больных с боковыми и срединными кистами и свищами шеи. //Сб.науч.тр.М.,1989.- С. 109-112.
2. Врожденные кисты и свищи мягких тканей /Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии / .Под ред. В.М.Безрукова .-М.,2000.-Т.2.-С.53-60.
3. Кручинина И.Л. Врожденные срединные и боковые свищи и кисты шеи у детей //Сб.тр.-М.,- Вып. 8.С.18-27.
4. Литвинова Л.Я. Срединные и боковые кисты и свищи шеи (Клиника, диагностика и лечение): /Автореф. дис.,канд. мед. наук. М.,1993.-26 стр.
5. Stanlei M.W. Fine needle aspiration //J.Cythopathology.- 1990.Vol.1.-P.35-37.
6. Wild G.A. Lateral cervical cyst epithelia express upper digestive tract-type cytokeratins.policlonal antibody studies //Acta Otolaryngol.- Vol.75,№ 8.- 818-819.

Поступила 03.03. 2019

УДК: 616.211-002-07-085-089

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЛОСТИ НОСА ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОМ РИНИТЕ

Норбоев З.К., Норбоев К.П., Хусанов Ш.Р., Улмасов Б.Б.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье представлены данные литературы, свидетельствующие о значимости сосудистого фактора в механизме развития различных форм хронического ринита. Приведены данные об особенностях кровоснабжения и иннервации слизистой оболочки полости носа в норме. Представлены существующие классификации хронического ринита. Отражаются современные данные об эпидемиологии и основные звенья патогенеза вазомоторного, атрофического и гипертрофического ринита.

Ключевые слова: хронический ринит,слизистая оболочка полости носа,микроциркуляция.

ГИПЕРТОРОФИК РИНИТДА БУРУН БЎШЛИҒИНИНГ МОРФОМЕТРИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Норбоев З.К., Норбоев К.П., Хусанов Ш.Р., Ўлмасов Б.Б.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Мақолада қон томир омилнинг сурункали ринитнинг турли шаклларини ривожланиш механизмида аҳамиятини кўрсатадиган адабиёт маълумотлари келтирилган. Бурун бўшлиғининг шиллиқ қаватининг нормал ҳолатдаги қон билан таъминланиши ва иннервацияси берилган. Сурункали ринитнинг мавжуд таснифлари келтирилган. Епидемиологик, вазомотор, атрофик ва гипертрофик ринитнинг замоновий патогенези ҳақидаги маълумотлар ёритилган.

Калит сўзлар: сурункали ринит, бурун шиллиқ қавати, микросиркуляция.

MORPHOMETRIC CHANGES IN THE NOSE CAVITY IN HYPERTROPHIC RHINE

Z.K. Norboev, K.P. Norboev, S.Sh. Khusanov, B.B. Ulmasov

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

In the article presented review of the role of microcirculation's disbalance in pathogenesis of different types of chronic rhinitis. The facts concern to normal microcirculation and innervation of rhinal mucous membrane are presented. The classification of chronic rhinitis showed in the article. Modern information about epidemiology and pathogenesis of vasculomotor, atrophic and hypertrophic types of rhinitis is represented.

Keywords: chronic rhinitis, nasal mucosa, microcirculation.

Актуальность

Заболевания верхних дыхательных путей являются одной из актуальных проблем в оториноларингологии. Удельный вес воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух в детском возрасте, по данным ряда авторов колеблется от 18 - 30% до 38 - 42% [1,5,9]. В последние годы отмечается неуклонный рост числа заболеваний носа и околоносовых пазух не только в нашей стране, но и во всем мире [3,11,15]. В частности, аллергический ринит встречается в странах Европы у 20-60% населения[6,8], хроническими формами ринита страдает 10-20% населения, а его симптомы в эпидемиологических исследованиях отмечаются у 40% опрошенных [2,7,12], по показателю обращаемости за медицинской помощью они превосходят едва ли не все остальные заболевания ЛОР органов вместе взятые [11]. Причиной такой высокой распространенности этой группы заболеваний является ухудшение экологической обстановки, аллергенное окружение, табакокурение, повышение уровня инфекционной заболеваемости, бесконтрольное применение местных сосудосуживающих препаратов, несовершенство способов профилактики и лечения [6,10,13].

Ведущим симптомом ринитов является обструкция носовых путей и затруднение носового дыхания вследствие отека, нарушения микрогемодинамики слизистой оболочки носа или гипертрофических изменений [5,9], что не только значительно ухудшает качество жизни [12], но и является причиной серьезных патологических изменений со стороны верхних и нижних дыхательных путей [1,9], центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы.

Слизистая оболочка полости носа является первым барьером на пути различных агентов внешней среды и выполняет ряд важнейших функций, обеспечивает защиту дыхательных путей от патогенных микроорганизмов, вирусов, грибков, пылевых частиц, аллергенов и т.п. [9,15]. Патологические изменения слизистой носа не позволяют ей в полной мере реализовать свою защитную функцию и способствуют проникновению полютантов и инфекционных агентов в верхние и нижние дыхательные пути.

В настоящее время существует множество методов медикаментозного и хирургического лечения неспецифических ринитов. Применение деконгестантов, местное орошение растворами антибиотиков и антисептиков, прием иммуномодуляторов, ангиопротекторов, антигистаминных, глюкокортикостероидных препаратов, витаминотерапия, климато- и бальнеотерапия, применение низкочастотного лазерного излучения, магнитотерапия, лазеробаротерапия, галь-

ванокаустика, криохирургическое воздействие, лазерная и УЗ-деструкция, внутрираковинная механическая дезинтеграция, подслизистая вазотомия, конхотомия, в т.ч. с использованием эндоскопической аппаратуры и т.д. [15].

Каждый из этих методов обладает несомненными достоинствами и имеет негативные стороны. В соответствии с современной концепцией щадящей ринохирургии для выбора оптимального алгоритма лечения пациента, направленного на эффективную элиминацию патологического процесса и восстановление функциональной активности слизистой полости носа, требуются методы диагностики, дающие наиболее полное представление о характере патологии, степени функциональных нарушений и при этом максимально щадящие как психику больного, так и слизистую оболочку полости носа [12,14]. В арсенале современного оториноларинголога имеется огромное количество способов диагностики патологических состояний слизистой оболочки носа. Для оценки причины патологического процесса, степени функциональных нарушений и оценки эффективности лечения целесообразно использовать методы, дающие информацию о состоянии микроциркуляции слизистой. Наиболее распространенными среди них являются: бульбарная и назальная биомикроскопия [13], эндоназальная и экстраназальная реовазография [5,9]. Несмотря на разнообразие методов, диагноз "ринит" ставится в основном клинически на основании жалоб больного, данных анамнеза и осмотра больного вследствие сложности их выполнения, инвазивности, а в некоторых случаях небезопасности для обследуемого, неточности методик, неоднозначности получаемых результатов.

За последние десятилетия во всем мире отмечается увеличение частоты и распространенности заболеваний верхних дыхательных путей [1]. Наиболее частыми из них являются болезни носа и придаточных пазух. Профилактика и лечение этих заболеваний имеют важное практическое и социальное значение. Болезни слизистой оболочки носа и придаточных пазух вызывают тяжелые страдания у больных, приводят к нетрудоспособности, а в ряде случаев к опасным для жизни осложнениям [2,3].

Затруднение носового дыхания и ринорея существенно снижают качество жизни пациентов, ухудшают их психоэмоциональное благополучие, ограничивают психическую и социальную активность [4]. Расстройство дыхательной функции носа отрицательно сказывается на функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы, способствует возникновению целого комплекса неврологических проблем, ведет к временному, а иногда и стойкому нарушению трудоспособности пациента.

Существенное место в общей структуре заболеваний верхних дыхательных путей занимают хронические риниты. По результатам эпидемиологических исследований, около 20% населения страдают хроническим ринитом, до 40% периодически отмечают наличие тех или иных симптомов данной патологии. Несмотря на значительные достижения в изучении этиологии и патогенеза и появление новых эффективных фармакологических средств, удельный вес больных, госпитализированных по поводу заболеваний слизистой оболочки носа, увеличивается ежегодно на 1,5-2% [5].

Слизистая оболочка полости носа и околоносовых пазух представляет собой "линию обороны" внутренней среды организма на пути проникновения чужеродных агентов: вирусов, бактерий, грибов, аллергенов. Ее поражение - сигнал к запуску местных и общих реакций гомеостаза. Между тем даже небольшое нарушение носового дыхания существенно отражается на качестве жизни пациента. Создаются условия кислородного голодания, ухудшается общее самочувствие. Ведущее значение в поддержании гомеостаза органов дыхания имеет реснитчатый эпителий, фильтрующий, очищающий, а также увлажняющий воздух. Реснитчатый эпителий полости носа обеспечивает мукоцилиарный клиренс, который признан первым барьером на пути проникновения инфекционных агентов, механических и химических веществ [6].

Известно, что для обеспечения нормальной жизнедеятельности через дыхательные пути и легкие в сутки должно проходить около 17 000 литров воздуха, порой недостаточно чистого и свежего [7]. Полость носа, являясь первым фильтрационным барьером для вдыхаемого воздуха, содержащего химические вещества, образующиеся в процессе производства или применяемые в быту, служит своеобразной мишенью для них.

В настоящее время большое внимание уделяется изучению морфологических изменений слизистой оболочки носа при хроническом воспалении. Концепция функциональной эндо-назальной хирургии предполагает понимание репаративных возможностей слизистой оболочки, а, следовательно, и требует четкого представления о морфофункциональных особенностях слизистой оболочки носа. Современные методики исследования слизистой оболочки позволяют с позиций доказательной медицины исследовать количественные характеристики патологического процесса, протекающего в слизистой оболочке полости носа [7].

При этом необходимо учитывать сложное строение сосудистого русла в полости носа, которое значительно превосходит ангиоархитектонику многих органов. Наличие кавернозных структур, артерио-венулярных анастомозов обусловливает высокую гемодинамическую нагрузку слизистой оболочки полости носа. Исследования ряда авторов доказали, что по анастомозам в венозное русло сбрасывается до 60% артериальной крови. Капиллярная сеть слизистой оболочки полости носа обеспечивает уровень микроциркуляции больший, чем в мышцах, мозге и печени. Наличие замыкательных артерий, интимальных клапанно-сфинктероподобных структур у венозных сосудов обеспечивает адаптацию полости носа к условиям дыхания. При изменении внешних условий приспособительные реакции сосудистой системы выражаются в изменении окраски, толщины слизистой оболочки, просвета носовых ходов, зависящих в основном от объема и скорости кровотока. Следовательно, оценивая состояние микроциркуляции в слизистой оболочке полости носа, можно оценить ее функциональное состояние [8].

По данным многих авторов, нейровегетативная форма ринита (НВР) является наиболее распространенной в современной ринологии, его удельный вес достигает 21% структуре хронических ринитов, при этом отмечается рост частоты заболеваемости нейровегетативной формой ринита среди населения [10,11].

Нейровегетативный ринит протекает на фоне общей и местной вегетативной дисфункции, проявляющейся вазомоторной дистонией, нарушением кровообращения и капиллярной проницаемости слизистой оболочки полости носа.

В возникновении нейровегетативного ринита существенную роль играют эндокринные нарушения, функциональные изменения нервной системы, органические заболевания ЦНС, рефлекторные воздействия на слизистую оболочку носа, длительное использование гипотензивных средств, сосудосуживающих препаратов. В основе НВР лежит изменение возбудимости центральных и периферических отделов вегетативной нервной системы (ВНС), в результате чего слизистая оболочка носа неадекватно реагирует даже на обычные физиологические раздражения. Ответом является гиперреактивность нейровегетативной и сосудистой систем слизистой оболочки полости носа, которая проявляется ее способностью отвечать на воздействие различных специфических и неспецифических раздражителей в виде патологической отечно-секреторной реакции [12].

Установлено, что в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи адренергические нервные структуры представлены в основном перивазальными сплетениями, состоящими из волокон с большим количеством варикозных расширений. От сплетений отходят волокна, формирующие внутритканевые нервные сплетения, располагающиеся параллельно базальной мембране эпителия и иннервирующие эпителиальные и бокаловидные клетки, соединительную ткань собственной пластинки слизистой оболочки. Некоторым исследователям (Ланцов А. А. и др., 1999) с помощью метода Фалька - Хилларпа удалось выявить мощный адренергический нервный аппарат в слизистой оболочке полости носа [13].

Адренергические и холинергические нервные волокна пронизывают всю толщу слизистой оболочки носа, исключая эпителиальный слой. Особенно большие скопления этих нервных волокон выявлены в толще кавернозных тел. В функционировании желез носа главную роль играет холинергическая иннервация, в то время как в функционировании сосудистой системы носа - адренергическая иннервация. Адренергические нервные структуры выполняют не только сосудодвигательную, но и важную адаптационно-трофическую функцию симпатического отдела ВНС. Следовательно, морфологическая характеристика адренергических компонентов нервного аппарата полости носа и придаточных пазух играет важную роль в патогенезе многих заболеваний.

НВР может характеризоваться повышенной активностью парасимпатического или симпатического отдела ВНС. Гиперергия парасимпатического отдела вызывает дилатацию приводящих артериол, которая сопровождается повышением давления в капиллярной сети, что способствует открытию замыкательных артерий и увеличению давления и скорости кровотока в венозном русле, способствуя выходу плазмы в прецеллюлярное пространство, обусловливая отек слизистой оболочки носа [8,12].

При усилении симпатического влияния на тонус сосудов возникает спазм приводящих артериол, вызывающий открытие дополнительных обходных сосудов, расширение посткапиллярных венул, замедление кровотока и стаз крови в венулах.

Перечисленные изменения вызывают выход плазмы в прецеллюлярное пространство и увеличение набухания тканей.

Таким образом, при НВР имеются следующие морфологические изменения слизистой оболочки носа:

о замыкательные артерии резко гипертрофированы, извилисты, образуют мышечные подушки, что говорит об их функциональной перегрузке;

о выраженные изменения в системе микроциркуляции проявляются неравномерностью расширений капилляров, паретическим расширением посткапиллярных венул;

о сосуды пещеристых венозных сплетений расширены, гипертрофированы, гладкомышечный слой стенок сосудов локально склерозирован;

о слизистые и серозные железы слизистой оболочки носа интенсивно продуцируют секрет.

Резюмируя данные о патогенезе вазомоторного ринита, следует подчеркнуть, что в основе заболевания лежат изменения сосудистого русла в виде дилятации кровеносных сосудов, приводящей к перераспределению кровотока в направлении поверхностных сосудов носовых раковин и перегородки полости носа. Данные изменения возникают под воздействием разнообразных причин: прежде всего дисбаланса вегетативной иннервации, которая тесным образом связана с ЦНС, эндокринными нарушениями и, конечно, сердечно-сосудистой патологией (ИБС, атеросклероз).

Цель исследования.

Целью специальных методов исследования было определение характера и степени поражения функционального состояния полости носа. Параллельно изучалось состояние и других ЛОР-органов: уха, глотки и гортани.

Материал и методы

В период с 2015 по 2018 гг. в ЛОР-клинике Андижанского государственного медицинского института было проведено лечение 2800 больных с патологий носа и придаточных пазух носа. Из них в соответствии с целью и задачами исследования целенаправленно были отобраны 99 больных (47 женщин и 52 мужчины) в возрасте от 16 до 60 лет вазомоторным ринитом (62 чел.) и кавернозной формой гипертрофического ринита (37 чел.) в сочетании с искривлением носовой перегородки. Все пациенты проживали в Андижане, 16 из них в сельской местности и 83 - в городах.

Результат и обсуждения

Пациентов контрольной группы мы обследовали в соответствии с планом, описанным во второй главе. Ни один из них не предъявлял жалоб на нарушение функции носа. При объективном исследовании любые риноскопически определенные отклонения от нормы, искривление носовой перегородки, воспаление придаточных пазух носа являлись противопоказаниям для отбора этих лиц в контрольную группу. При передней риноскопии, рентгенологическом исследовании патологических изменений не обнаружено.

Все структуры полости носа, особенно трудно обозримые невооруженным глазом, латеральная стенка полости носа, носовые ходы, остеомеатальный комплекс, задние части перегородки носа, носовых раковин, носоглотка были тщательно изучены с помощью жестких эндоскопов.

Патологических изменений у лиц контрольной группы не выявлено. Определение мукоцилиарного транспорта слизистой оболочки полости носа показало, что у пациентов, не страдающих заболеваниями полости носа, время появления сладкого вкуса во рту от момента нанесения сахарина на полость носа в среднем составляло 18±1,6 минуты

При проведении ринореовазографии у пациентов контрольной группы все элементы ринореовазограммы были в пределах нормы. Амплитуда реограммы в среднем была равна 0,2±0,087 Ом. Анакрота имела пологий подъем, вершина закругленная. Катакрота имеет все атрибуты, инцизура расположена ближе к вершине, дикротический зубец менее выраженный и более сглаженный. Амплитуда инцизуры на ринореовазограммы равна в среднем 0,16±0,015 мм.

Нами было проведено клиническое обследование 99 больных вазомоторным ринитом и кавернозной формой гипертрофического ринита в сочетании с искривлением перегородки носа. Данные о возрастном и половом составе больных хроническими ринитами приведены во второй главе.

Длительность заболевания у больных вазомоторным ринитом составляла от 6 месяцев до 5 лет, у больных с кавернозной формой гипертрофического ринита - от 1 до 10 лет. Все больные предъявляли жалобы на затруднение носового дыхания и заложенность, выделения из носа, частые простуды, головные боли, чихание.

При этом 12 (32,4%) пациентов с кавернозной формы гипертрофического ринита больше беспокоила постоянная заложенность носа. У остальных 25 (67,6%) больных отмечено периодическое затруднение носового дыхания (табл. 3.2). На постоянную заложенность носа жаловались только 8 (12,9%) больных вазомоторным ринитом, у остальных 54 (87,1%) заложенность носила периодический характер.

У 9 больных заложенность носа усиливалась в ночное время, у 36 при изменении положения тела, у 19 при изменении температуры. Второе место по частоте занимала жалоба на головную боль периодического характера, которая беспокоила 20 больных. У больных с резким нарушением носового дыхания, значительной продолжительностью заболевания, длительно применявших сосудосуживающие капли, головная боль была более продолжительной и часто повторяющейся. У этих больных отмечались повышенная утомляемость, иногда сердцебиение, которые беспокоили редко и носили преходящий характер. Водянисто-слизистые выделения из носа больше беспокоили больных ВР (47%). Больных ВР выделения из носа беспокоили периодически в течение всего дня. У больных КФГР выделения из носа возникали лишь при обострениях хронического процесса (27%).

Известно, что носовое дыхание является физиологическим процессом, нарушение которого создает дискомфорт. Для улучшения носового дыхания и купирования дискомфорта 54 (54,5%) пациентов пользовались различными сосудосуживающими каплями. 11 (11,1%) из них применяли капли от 1 до 4 раз в день в течение 3-4 месяцев. 26 (26,3%) больных пользовались сосудосуживающими средствами от 4 месяцев до 1 года, 6 (6,1%) - более 1 года. 11 (11,1%) пациентов применяли сосудосуживающие средства только кратковременными курсами в период обострения процесса, а в остальное время компенсировали невозможность нормально дышать носом дыханием через рот.

Из местных сосудосуживающих средств больные в основном пользовались нафтизином, галазолином, санорином, тизином, отривином и др. 32 (32,3%) больных из всех групп неоднократно получали курсы консервативного лечения: эндоназальный электрофорез хлористого кальция, димедрола, эндоназальные блокады в слизистую оболочку нижних носовых раковин различных лекарственных средств (новокаин, гидрокортизон, дицинон). 4 больных (3 - первой, 1 - второй группы) в анамнезе перенесли подслизистую резекцию носовой перегородки. 1 больной второй группы с сопутствующим диагнозом хронический полипозный этмоидит в анамнезе был подвергнут однократной полипотомии носа. После выяснения жалоб и сбора анамнеза мы приступали к осмотру, который начинался с передней риноскопии. При передней риноскопии у больных слизистая оболочка полости носа была от розового до застойно гиперемированного цвета. У всех больных носовые раковины были увеличены на всем протяжении. Общий носовой ход был узким. СОПН была розовато-синюшного цвета. Носовые раковины, особенно нижние, были увеличенными, синюшного цвета. На них были белые или сизые пятна (пятна Воячека), которые чаще наблюдались у больных ВР. У больных с кавернозной формой гипертрофического ринита пятна Воячека не обнаружены. Раковины на всем протяжении равномерно увеличены, что значительно суживало общий носовой ход. Консистенция раковин у всех больных при пальпации пуговчатым зондом была мягкой и податливой.

У больных с кавернозной формой гипертрофического ринита при адреналинизации раковины сокращаются в той или иной степени. У больных вазомоторным ринитом слизистая оболочка нижней носовой раковины после адреналинизации сократилась полностью. При этом структуры полости носа были хорошо обозримы. У всех больных наблюдалось искривление носовой перегородки тяжелой степени. Полную информацию о степени искривления смогли получить только после адреналинизации. Искривления перегородок носа были в виде гребней и шипов. В случаях, когда искривленная часть носовой перегородки близко располагалась к нижним носовым раковинам, даже после адреналинизации иногда возникали затруднения для проведения зонда. Искривление перегородки носа легкой степени, определяемое у больных первой группы, в основном было в виде шипа.

После адреналинизации носовые раковины сокращались полностью, и искривленная часть носовой перегородки не соприкасалась с раковиной. При введении зонда между искривленной части носовой перегородки и нижний носовой раковиной последний не встречал препятствий. У больных третьей группы раковины, особенно нижние, были увеличенными, при пальпации пуговчатым зондом мягкой консистенции. Носовые ходы были резко сужены. При адреналинизации слизистая оболочка нижних носовых раковин сокращались частично, что препятствовало исследова-

нию глубоколежащих частей анатомических структур полости носа.

При наличии искривления перегородки носа зонд проводили между искривленной частью носовой перегородки и нижней носовой раковиной. В основном искривление перегородки носа располагалось в верхних и задних отделах полости носа. Искривления перегородки в труднодоступных местах полости носа определяли с помощью оптического эндоскопа.

При проведении оптической эндоскопии полости носа с помощью жестких эндоскопов у больных первой группы обнаружены увеличенные раковины, у больных вазомоторным ринитом они были синюшного, у больных с кавернозной формой гипертрофического ринита - розового или темно-розового цвета. Консистенция слизистой оболочки раковин у всех больных мягкая, при пальпации пуговчатым зондом легко ощущается костная основа раковин. У некоторых больных в средних и задних частях носовой перегородки определялись незначительные искривления. Задние концы раковин также равномерно увеличены. После адреналинизации слизистая оболочка полости носа раковины у больных вазомоторным ринитом полностью сократилась. Полость носа расширилась. У больных с кавернозной формой гипертрофического ринита раковины после адреналинизации сократились не полностью.

В среднем носовом ходе у 4 (40%) больных с кавернозной формой гипертрофического ринита обнаружена отечность слизистой оболочки, соустья околоносовых пазух, открывающихся в средний носовой ход, сужены. У больных второй группы оптическая эндоскопия сначала проводилась без адреналинизации слизистой оболочки полости носа. Исследование показало, что вход в полость носа свободный, слизистая оболочка полости носа розовая или застойно гиперемированная. У больных вазомоторным ринитом раковины синюшного цвета, застойно гиперемированы, увеличенные. У больных кавернозной формы гипертрофического ринита слизистая оболочка темно-розового цвета, раковины застойно гиперемированы. При пальпации пуговчатым зондом у всех больных легко ощущается костная основа раковин. Носовая перегородка у всех больных в передних её частях в основном не изменена, общий носовой ход узкий. Исследование продолжено оптическим эндоскопом торцевого и бокового зрения. Эндоскоп диаметром 4 мм введен дальше, раковины мягкой консистенции, носовые перегородки, в основном в средних отделах, искривлены в ту или в иную сторону.

Искривление перегородки носа в виде шипов и гребней в высоких и задних частях почти во всех случаях прилегает к нижним носовым раковинам. Задние концы раковин увеличены равномерно с остальными их частями. У 5 больных (33%) с кавернозной формой гипертрофического ринита слизистая оболочка средней носовой раковины отечная, соустья околоносовых пазух сужены. У больных вазомоторным ринитом такие изменения не обнаружены. Такое состояние может быть связано с характером заложенности носа. Больные, у которых обнаружены отдельные гипертрофические изменения носовых раковин, не включались в исследование. Для улучшения обзора исследование повторяли после адреналинизации слизистой оболочки полости носа. При этом почти у всех пациентов слизистая оболочка носовых раковин сокращена полностью. Носовые ходы относительно широкие, искривленные части носовых перегородок полностью обозримы. Искривленная часть носовых перегородок практически соприкасается с нижними носовыми раковинами.

Морфологические изменения сосудистого русла при хроническом гипертрофическом рините в значительной степени зависят от стадии заболевания. На начальной стадии гипертрофического процесса мышечные волокна венозных сплетений еще не поражены дегенеративно-склеротическим процессом и их вазомоторная функция сохранена. На стадии соединительнотканной гипертрофии начинается дегенерация сосудистых мышечных волокон. Пролиферативный процесс затрагивает область расположения желез и подэпителиальный слой, достигая в дальнейшем сосудистого слоя. Фиброзная ткань либо сдавливает пещеристые сплетения раковин, либо способствует их расширению и новообразованию сосудов.

При полиповидной форме гипертрофии выражены явления межсосудистого гиперколлагеноза и склероз стенок кровеносных сосудов. Сосуды теряют вазомоторную функцию и не отвечают на введение сосудосуживающих препаратов.

Вывод

Таким образом, изменение микроциркуляции слизистой оболочки полости носа как ведущего звена в механизме развития вазомоторного ринита является основополагающим фактором.

Определение характера кровоснабжения слизистой оболочки полости носа как одного из патогенетических механизмов развития хронического ринита является актуальным и является ключевым фактором совершенствования диагностической тактики и патогенетически обоснованным тестом в оценке эффективности лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Пискунов Г.З. Клиническая ринология / Г.З. Пискунов, С.З. Пискунов. - /М.: Миклош, 2002. - 390 с.
2. Мареев 0.В. Дифференциальная диагностика хронического гипертрофического ринита при помощи лазерной доплеровской флоуметрии /С.И. Луцевич, РО. Мареев, И.И. Ивлев // Материалы XVII съезда оторинолар. России. - Нижний Новгород, 7-9 июня 2006. - СПб, 2006. - С. 304-305.
3. Митрофанов В.В. Физические методы лечения вазомоторного ринита /В.В. Митрофанов, А.Г. Шиман, А.В. Максимов, Е.В. Безрукова //Физиотерапевт., 2008. - № 5. - С. 29-49.
4. Passali D. Nasal decongestants in the treatment of chronic nasal obstruction: efficacy and safely of use / D. Passali, L. Salerni, G.C. Passali, F.M. Passali, L. Bellussi // Expert Opin Drag Saf., 2006. - Nov. № 5 (6) - P. 783-790.
5. Александров А.Н. Галоингаляционная терапия больных аллергическим и вазомоторным ринитом /А.Н. Александров, А.В. Червинская, Т.В. Остринская //Вестник оториноларингологии, 2008. - № 4. - С. 74-77.
6. Быкова В.П. Слизистая оболочка носа и околоносовых пазух как иммунный барьер верхних дыхательных путей. / В.П. Быкова //Рос. ринология, 1995. - № 3. - С. 40-47.
7. Агапитова М.Е. Особенности структурных изменений слизистой оболочки носа у жителей промышленного города в норме и при хроническом неспецифическом рините / М.Е. Агапитова //Рос. оториноларингология, 2009. - № 1. - С. 38-41.
8. Даиняк Л.Б. Вазомоторный ринит. - /М.: Медицина, 1966. - 175 с.
9. Сватко Л.Г. Значение нейровегетативных нарушений в клинике и лечении вазомоторного ринита /Л.Г. Сватко, Р.Г. Батыршин, Т.Р. Батыршин //Вестник оториноларингологии, 2008. - № 6. - С. 17-19.

10. Акимов А. В. использование ультразвуковой доплерографии для анализа отдаленных результатов лечения вазомоторного ринита после различных оперативных вмешательств /А.В. Акимов, РА. Забиров, А.А. Швецов //Рос. оториноларингология, 2008. - №4. - С. 34-36.
11. Тарасова Г. Д. Варианты топического лечения больных с хроническим ринитом / Г.Д. Тарасова, Т.В. Бурмистрова, О.В. Зайцева и др. //Рос. оториноларингология. - Приложение № 3. - 2008. - С. 333-344.
12. Митрофанов В.В. Физические методы лечения вазомоторного ринита / В.В. Митрофанов, А.Г. Шиман, А.В. Максимов, Е.В. Безрукова //Физиотерапевт., 2008. - № 5. - С. 29-49.
13. Ланцов А.А. Особенности микроциркуляторного русла слизистой оболочки полости носа у лиц старших возрастных групп / А.А. Ланцов, Г.В. Лавренкова //Вестник оториноларингологии, 1990. - № 1. - С. 44-47.
14. Muller M. Nasal mucosa in patients with diabetes mellitus / M. Muller, S. Betlejewski //Otolaryngol Pol., 2003. - Vol. 57. - № 3. - P. 361-364.
15. Garsia G.P. Atrophic rhinitis: a CFD study of air conditioning in the nasal cavity / G.J. Garsia, N. Bailie, D.A. Martins //J. Appl. Phisiol., 2007. - Vol. 103. - № 3 - P. 1082-1092.
16. Bende M. Nasal mucosal blood flow in atrophic rhinitis //ORL, 1985. - Vol. 47. - P. 216-219.

Поступила 09.03. 2019

УДК:616.21-089+615.47

ПРИМЕНЕНИЕ РАДИОВОЛНОВОЙ ХИРУРГИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВАЗОМОТОРНОГО РИНИТА

Нурова Г.У., Эркинов Н.Н., Нуров У.И.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье описаны способы хирургического лечения больных вазомоторным ринитом с помощью аппарата "Фотек", ультразвуковая дезинтеграция нижних носовых раковин и вазотомия для сравнения и выявления положительных результатов лечения заболевания. Описываются ходы и методы проводимых операций и общее состояние пациентов в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: вазомоторный ринит, аппарат "ФОТЕК", ультразвуковая дезинтеграция, вазотомия нижней носовой раковины.

ВАЗОМОТОР РИНИТНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШДА "ФОТЕК" АППАРАТИНИ ҚЎЛЛАШ

Нурова Г.У., Эркинов Н. Н., Нуров У. И.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақолада вазомотор ринитларни "ФОТЕК" аппарати ёрдамида жарроҳлик усули билан даволаш, пастки бурун чиғаноқларининг ультра тўлкинли дезинтеграцияси ва вазотомия жарроҳлик амалларида олинган ижобий натижаларни қиёслаш, жарроҳлик амалидан кейинги даврда беморларнинг умумий аҳволи, жарроҳлик амалларининг йўллари ва усуллари ёритилган.

Калит сўзлар: Вазомотор ринит, аппарат "ФОТЕК", ультратўлқинли дезинтеграция, вазотомия, пастки бурун чиғаноғи.

THE USE OF APPARATUS "FOTEK" IN THE SURGICAL TREATMENT OF VASOMOTOR RHINITIS

Nurova G.U., Erkinov N.N., Nurov U.I.

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The article describes the methods of surgical treatment of patients with vasomotor rhinitis using the apparatus "Fotek", ultrasonic disintegration of the lower nasal shells and vasotomy for comparison and identification of positive results of treatment of the disease. Describes the moves and methods of operations and the General condition of patients in the postoperative period.

Keywords: vasomotor rhinitis, FOTEK apparatus, ultrasonic disintegration, lower nasal shell vasotomy.

Актуальность

Вазомоторный ринит — неинфекционное, хроническое заболевание полости носа, клинически характеризующееся триадой основных симптомов: затруднением носового дыхания, выделениями из носа водянисто-слизистого характера, пароксизмальнымм чиханием [2,9].

В последние годы количество больных с данной патологией увеличивается из-за состояния окружающей среды и загрязненности воздуха. Состояние общего и местного иммунитета, уровень инфекционной заболеваемости - всё это оказывает влияние на распространенность хронического ринита [2,6].

В структуре хронических ринитов, в настоящее время, вазомоторный ринит составляет 20-21%, и частота его преимущественно возрастает среди наиболее трудоспособных лиц молодого и пожилого возраста [2, 4, 6].

Вазомоторный ринит существенно снижает качество жизни пациентов. Заболевание сопровождается головной болью, нарушением концентрации внимания, расстройством сна. Все эти симптомы являются проявлениями длительного наличия вазомоторного ринита. Длительное наличие вазомоторного ринита иг-

рает важную роль в развитии хронических заболеваний верхних дыхательных путей: фарингитов, ларингитов, бронхитов и пневмонии [2]. При вазомоторном рините отек слизистой оболочки полости носа приводит к сужению устья слуховых труб, естественных соустий, придаточных пазух носа и способствует формированию различных форм воспаления придаточных пазух носа и среднего уха [3,4,6].

Обструкция носовых путей вследствие увеличения в объеме нижних носовых раковин является частым симптомом при различных формах хронического насморка. В клинических и морфологических исследованиях отмечено, что ведущим фактором в патогенезе морфологических и функциональных нарушений вазомоторного ринита является набухание и переполнение кровью кавернозных сплетений приводящее к увеличению размеров нижних носовых раковин и затруднению носового дыхания [10]. Лечение вазомоторного ринита является актуальной проблемой, так как консервативная терапия часто неэффективна, что обусловливает необходимость проведения хирургического вмешательства.

В настоящее время, при лечении больных вазомоторным ринитом, широко используется хирургический способ [3].

Наиболее частым хирургическим вмешательством при вазомоторном рините, которое производится в практическом здравоохранении является дезинтеграция носовых раковин. Она выполняется ультразвуковым механическим способом.

Использование данных технологий в хирургическом лечении больных с вазомоторным ринитом недостаточно эффективно. Отмечены осложнения и рецидивы заболевания, требующие повторного хирургического способа лечения больных вазомоторным ринитом. Все способы хирургического лечения вазомоторного ринита должны удовлетворять две основные критерии: эффективность и сохранение функции нижних носовых раковин в частности и полости носа вообще [1]. Высокочастотная электрохирургия радиоволнового диапазона, которая основана на деструкции биологических тканей переменным электрическим током с частотой электроволны от 500 кГц до 3,8 МГц при мощности от нескольких десятков до нескольких сотен ватт [5,7,8,11].

Электровоздействие в РВ-диапазоне наносит меньше повреждений окружающим тканям, тем самым сокращая сроки заживления ран, уменьшая вероятность развития послеоперационных осложнений [1,8]. После таких операций нет глубоких некрозов, снижены реактивные явления в тканях и заживление ран идет первичным натяжением, практически отсутствуют косметические дефекты [11].

Цель. Изучить эффективность лечения больных вазомоторным ринитом с использованием электрохирургического высокочастотного ЭХВЧ-80 "Фотек".

Материал и методы

В клинике оториноларингологии "Prof Lor Центр" г. Бухары 2017-2018 г.г., 88 больных принимали лечение вазомоторного ринита. Из них 45 мужчин и 43 женщины в возрасте от 20 до 45 лет. Длительность их заболевания колебалась от 1 года до 3 лет.

Всем больным проводилось общее клиническое обследование, а именно: анамнез заболевания, эндоскопия ЛОР-органов, рентгенография носа и околоносовых пазух, общий анализ крови и мочи, исследование обонятельной и дыхательной функций носа и околоносовых пазух. Определение двигательной функции мерцательного эпителия выполнялось стандартным сахариновым тестом. Проводилось хирургическое лечение всем больным с вазомоторным ринитом. Обследуемые больные были разделены на три группы. Основной группе больных, состоящей из 50-ти человек, была произведена высокочастотная электрохирургическая деструкция нижних носовых раковин с помощью аппарата "Фотек".

В первой контрольной группе, состоящей из 20 человек, была произведена подслизистая вазотомия нижних носовых раковин. Во второй группе, так же состоящей из 18 пациентов, была произведена ультразвуковая дезинтеграция нижних носовых раковин с помощью аппарата "ЛОРа-ДОН".

Оценка эффективности лечения больных вазомоторным ринитом проводилась спустя 10 дней и через 1 год.

Операция проводилась в амбулаторных условиях. После поверхностной анестезии слизистой оболочки полости носа 10% аэрозолем лидокаина (в 2- дозах), производилась инфильтрационная анестезия нижних носовых раковин 2% новокаином (по 2 мл) с обеих сторон.

Наконечник биполярного электрода в нерабочем состоянии вводился в подслизистый слой нижней носовой раковины, отступая на 0,5 см от переднего конца вдоль верхнемедиального края, на всю длину иглы наконечника.

Далее включался радиоволновой источник, действие которого продолжалось в течение 10 секунд. Выводился биполярный электрод из полости носа так же в нерабочем состоянии, чтобы не повредить им при работе другие мягкие ткани носа. Операция заканчивалась введением наконечника биполярного электрода на 1 см в подслизистый слой переднего конца нижней носовой раковины так же с активацией радиоволнового источника на 10 секунд.

В момент проведения операции и после неё кровотечение не наблюдалось, носовое дыхание в некоторых случаях улучшалось прямо на операционном столе.

В течение 2 часов больной наблюдался в стационаре, и дальнейшее лечение проводилось в амбулаторных условиях. После проведения хирургического лечения, ближайшие результаты были прослежены у всех трех групп больных. После лечения отмечалось улучшение общего состояния больных, улучшение носового дыхания, причем наиболее лучшие результаты наблюдались у больных основной группы. Клиническое улучшение у больных обследуемых групп сочеталось с соответствующей риноскопической картиной. Так же выявилось уменьшение отека слизистой оболочки полости носа, купировалось набухание нижних носовых раковин, носовые ходы стали свободными. В ближайший период, восстановление дыхательной функции после электрохирургической высокочастотной деструкции нижних носовых раковин, наблюдалось наиболее выражено в основной группе больных - в 80-86% человек, менее во второй контрольной группе - в 58-62% человек, и еще реже в первой в 45-50% случаев.

Таким образом, анализ ближайших результатов наблюдения больных с вазомоторным ринитом после хирургического лечения свидетельствует об их эф-

фективности. В то же время наиболее лучшие результаты в ближайшие сроки наблюдения были получены при электрохирургической высокочастотной деструкции нижних носовых раковин с помощью аппарата "Фотек". Клиническое улучшение, имевшее место в ближайших сроках после лечения, отмечалось и в отдаленные сроки наблюдения у большинства больных. Их общее состояние было удовлетворительным, сохранялась работоспособность, носовое дыхание стало свободным, выявленного дискомфорта в области носа обнаружено не было. При риноскопии слизистая оболочка полости носа была розовой, а носовые ходы - свободными и влажными. В отдаленном периоде наблюдения, наибольшее восстановление дыхательной функции после электрохирургической высокочастотной деструкции нижних носовых раковин, как и в ближайших сроках, наблюдалось у 90% больных. В контрольных группах эти показатели следующие: в первой группе у 13% человек, во второй - 84% человек.

В отдаленном периоде наблюдения отмечались рецидивы заболевания во всех трех группах больных, потребовавшие повторного хирургического лечения. Наименьшее количество рецидивов, в 4-5% случаев, установлено в основной группе больных после электрохирургической высокочастотной деструкции нижних носовых раковин с помощью аппарата "Фотек", при подслизистой вазотомии этот показатель равнялся 25-26%, и при ультразвуковой дезинтеграции - 15%.

Из этого следует, что полученные данные показывают высокую эффективность применение аппарата "Фотек" при деструкции нижних носовых раковин в ближайшем и отдаленном периоде лечения вазомоторного ринита, что является основанием применения ее в клинической практике.

Выводы

1. Электрохирургическое высокочастототное лечение вазомоторного ринита с помощью аппарата "Фотек" хорошо переносится больными, не вызывает осложнений и побочных реакций, улучшает клиническое состояние больных и может применяться в амбулаторных условиях.

2. Электрохирургическая высокочастотная деструкция нижних носовых раковин является высокоэффективным хирургическим способом лечения больных вазомоторным ринитом. Положительный результат лечения, в ближайших сроках наблюдения, достигнут у 86-88% больных, в отдаленных - у 94%.

3. Деструкция нижних носовых раковин у больных вазомоторным ринитом с помощью аппарата "Фотек", по ближайшим и отдаленным результатам является более эффективным методом лечения по сравнению с подслизистой вазотомией и ультразвуковой дезинтеграцией нижних носовых раковин.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Пряников П.Д., Свистушкин В.М., Егоров В.И., Мустафаев Д.М., Исаев Э.В. "Современный подход к лечению больных вазомоторном ринитом методом электрохирургии". //"Вестник оториноларингологии", 2015.№2. С.63 - 66.
2. Пискунов Г.З. Пискунов, С.З. - "Руководство по ринологии" - /М.; Литтера. 2011- 960 с.
3. Лопатин А.С. - "Ринит" - /М.; Литтера,2010.-424 с.
4. Chronic rhinitis. Clinical guidelines .2010./A. Reshsef (et.al.) // Harefuan-2011.Vol.150.№3-pp.275-278.
5. Акимов А.В., - "Клинико-функциональное обоснование радиоволновой хирургии вазомоторного ринита". /Авторреф. дис., канд. мед. наук. Санкт Петербург - 2009.
6. Кунельская Н.Л. - "Хронический ринит", "Оториноларингология: Национальное руководство". Под.редакцией В.Т. Пальчуна. /М.: Гэотар -Медиа, 2008. С.417 - 426.
7. Белов С. В., Веденков В. Г. "Электрохиругическая аппаратура и новые технологии" //Вест. акад. мед-тех. наук. 2006. № 6, С. 2 - 7.
8. Гаджимирзаев Г.А. Новые сведения о патогенезе вазомоторного ринита. // Рос. ринология. (Прилож. № 2). 1994. С. 34 - 35.
9. Rhee C.S. "Changes of nosal function after temperature-controlled radiofrequency tissue volume reduction for the turbinate" /C.S. Rhee (et.al.) // Larungoscope.-2001.Vol.111, №1- pp.153 - 158.
10. Georgitis J.W. "Prevalence and differential diagnosis of chronic rhinitis". //Curr. Allergu Asthma Rep. 2001, 31(3). C. 202 - 206.
11. Neuteld G. R., Foster V.R. Electrical impedance properties of the body and the problem of alternate-site burns during electrosurgery. //Med. Institute (United States).1985, T.19, №2, C. 83-87.

Поступила 04.03. 2019

УДК: 617.51-007.2-053.1

ОПТИМИЗАЦИИ ТЕРАПИИ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Ортикбоева Ш.О., Ортикбоев Ж.О.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Проведенное клиническое исследования показали что прием Метаксаза уменьшает уменьшает частоту и выраженность головных болей, шума в голове, зрительных, церебральных венозных нарушений, вестибулоатактических, церебрастенических проявлений. Прием метаксаза у большинства больных способствовал клиническому улучшению в виде нивелирования клинических признаков либо снижения выраженности признаков. Также в ходе проведение терапии у больных отмечалось позитивное динамика по другим показателям тоже.

Ключевые слова: инвалидность, вазодилятация, везнозный компонет, гипоксия, дисциркуляторная энцефалопатии.

ДИСКУЛЯТОР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯСИ ВА ВЕНОЗ ЕТИШМОВЧИЛИГИДА ДАВОЛАШНИ ОПТИМАЛАШТИРИШ.

Ортикбоева Ш.О., Ортикбоев Ж.О.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Клиник тадқикотлар шуни кўрсатадики, Метаксаз бош оғриги, бошдаги шовқин, церебрал веноз этишмовчилиги, вестибулоатактик, церебрастеник у шундай белгиларни камайтиради. Кўпгина беморларда метаксаз қабул қилиниши клиник белгиларни камайшига ёки симптомлар даражасини пасайтириш шаклида клиник яхшиланишига ёрдам беради. Шунингдек беморларининг даволаш жараёнида ҳам, бошқа кўрсаткичларнинг ижобий динамика қайд этди.

Калит сўзлар: ногиронлик, вазодилятация, веноз компонент, гипоксия, дисциркулятор энцефалопатия.

OPTIMIZATION OF VENOUS INSUFFICIENCY THERAPY IN DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

Ortiqboeva Sh.O., Ortiqboev J.O.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume,***

A clinical study showed that taking Metaxax reduces the frequency and severity of headaches, noise in the head, visual, cerebral venous disorders, vestibuloatactic, cerebrastenic manifestations. Acceptance of metaxase in most patients contributed to clinical improvement in the form of leveling clinical signs or reducing the severity of symptoms. Also during the course of therapy, patients showed a positive trend in other indicators, too.

Keywords: disability, vasodilation, vesnos component, hypoxia, dyscirculatory encephalopathy.

Актуальность

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) являются одной из важнейших проблем современной клинической неврологии в мире и в нашей стране. Проблема приобретает большое социальноэкономическое значение, что обусловлено тяжестью течения ЦВЗ, их значительной долей в структуре болезней системы кровообращения (35%) и общей смертности (20%), тяжелой и стойкой инвалидизацией, наступающей у больных вследствие острых форм этих процессов [1,2,3,4,5,7,17,19,21].

Это определяет актуальность и приоритетность изучения различных аспектов проблемы сосудистых заболеваний головного мозга. Наиболее актуальными из них являются вопросы разнообразных механизмов, приводящих к развитию ЦВЗ, а также изучение доинсультных форм сосудистой патологии головного мозга, в частности хронической ишемии мозга - дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ).

Клиническая картина различных форм ДЭ определяется не только нарушениями в артериальной системе головного мозга, но и в значительной мере расстройствами венозного кровообращения [1, 3, 5, 6, 8, 10, 16, 21, 23, 24].

Постепенно в ангионеврологии утверждается концепция венозной дисфункции в формировании сосудистой патологии головного мозга. Нарушение венозной циркуляции при ДЭ закономерно ввиду анатомофункционального единства артериальной и венозной систем мозга. Ведущим патофизиологическим моментом ДЭ является гипоксия, которая влечет за собой, по принципу порочного круга, увеличение PaCO2, тканевый ацидоз, блокаду натриевого насоса, вазодилатацию, замедление артериального кровотока, затруднение ликвороциркуляции и венозного оттока из полости черепа [3,10,11].

До недавних пор изучение венозного компонента мозгового кровообращения значительно отставало по своему объему от исследований артериальной гемо-

динамики. Трудности прижизненной диагностики нарушений венозного кровообращения мозга явились причиной ложного представления многих клиницистов о редкости этой патологии, а следовательно, и о второстепенной значимости ее изучения.

Вместе с тем становится очевидным, что при нарушениях мозгового кровообращения наиболее важное патогенетическое значение имеют два фактора: 1) недостаточность притока крови к тканям мозга в бассейне стенозированной или закупоренной артерии; 2) недостаточность или задержка венозного оттока. Эти два процесса тесно взаимосвязаны, так как при нарушениях кровообращения в артериях мозга, как правило, в той или иной степени затрудняется венозный отток. В свою очередь, патология вен мозга приводит к нарушению артериальной гемодинамики и метаболизма мозга [1,3,11,16,14,13]. По данным исследователей у 71,5% больных с артериальной гипертензией (АГ) УЗ-методом обнаруживается компрессия внутренних яремных, брахиоцефальных, позвоночных вен, а у ряда больных - веногипотония, недостаточность клапанов в устьях вен и аномалии их строения. По данным МР-венографии, у больных с тяжелой и злокачественной АГ признаки нарушения венозного оттока головного мозга встречаются в 91 % случаев, а у больных с АГ 1-2-й стадии - в 55 % случаев. [15,20,22].

Это выдвигает проблему борьбы с ликворно-венозными нарушениями у больных с ДЭ в число приоритетных и определяет актуальность поиска терапевтических воздействий, направленных на снижение венозного давления в мозге.

Цель исследования:

Нами было проведено исследование, целью которого стало изучение клинической эффективности патогенитически комплексного терапии пациентов с ликворно-венозными нарушениями при хронической ишемии мозга (ДЭ).

Материал и методы

Нами было проведено обследование и лечение 30 больных с ликворно-венозными нарушениями при ДЭ гипертонического генеза в возрасте от 19 до 45 лет. Церебральная венозная патология встречалась у женщин практически в 2 раза чаще, чем у мужчин. Из всех обследованных женщин было 18, мужчин - 12. У большинства больных давность заболевания составляла от 1 года до 10 лет (73 %) и развивалось оно в возрасте до 40 лет.

Клинико-неврологическое обследование включало изучение частоты и выраженности субъективной и объективной неврологической симптоматики. Анализировались следующие симптомы: головная боль, шум в голове, зрительные нарушения, утренняя отечность лица, отечность под глазами, цианоз кожных покровов лица, снижение памяти, неустойчивость внимания, нарушение сна.

ТКД проводили на аппарате Sci med производства фирмы Medata (Швеция). Регистрировали линейную скорость кровотока (ЛСК) в сифоне внутренней сонной артерии (ВСА), средней мозговой (СМ) и в интракраниальных сегментах позвоночной артерии (ПА). Определяли индекс пульсации и асимметрии ЛСК.

Оценивали также скоростные параметры в венах Розенталя по методике В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк (2003). Повышение усредненной по времени максимальной скорости кровотока (TAMAX) в венах Розенталя более 15 см/с расценивали как проявление внутричерепной гипертензии и нарушение венозной циркуляции.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием методов описательной статистики (для количественных показателей - n, среднее арифметическое, медиана, стандартное отклонение, минимальное и максимальное значения; для качественных показателей - частота и доля в %), критериев Фишера - Стьюдента.

Все пациенты получали базисную терапию (согласно стандартам лечения больных с хронической ишемией мозга), включающую гипотензивные, гиполипидемические средства, антиагреганты, при необходимости, - седативные препараты, а также физиотерапевтические процедуры. Наряду с базисной терапией пациенты получали препарат с венотонизирующим и ангиопротекторным действием. Данная группа препаратов повышает тонус вен, уменьшает их растяжимость и, тем самым, уменьшает венозный застой и отек. Снижает проницаемость, ломкость капилляров и повышает их резистентность.

Длительность назначения препаратов было в виде таблеток 2 раза в день, днем и вечером на протяжении 60 дней.

Эффективность действия комплексного терапии оценивали на основании динамики клинико-неврологического статуса, показателей ТКД.

Результат и обсуждение

Для обследованных больных характерным было возникновение в ночные или утренние часы головной боли с ощущением тяжести в затылке, с иррадиацией в лобно-глазничную область, давлением изнутри на глазные яблоки. С нарастанием интенсивности головная боль становилась распирающей, приобретала характер диффузной, постоянной. Помимо этого, пациенты жаловалась на головокружение, шум в голове, закладывание в ушах, ощущение "сетки", "пелены", "мушек" перед глазами, расстройство сна, раннее пробуждение от интенсивной головной боли. Отмечалось снижение памяти, быстрая утомляемость, снижение внимания, работоспособности. У больных была заметна пастозность лица, век, больше выраженная в утренние часы, отечность под глазами, синюшность губ, изредка кончика носа, мочек ушей, расширение вен кожи лица, приступообразное покраснение или побледнение лица. Выраженность признаков у больных соответствовала 2-3 баллам. Очаговых расстройств в неврологическом статусе не было, или они носили единичный, рассеянный характер.

По данным ТКД признаки венозной дисциркуляции проявлялись наличием ретроградного потока по ГВ, увеличением ЛСК в базальной вене Розенталя на 18-20% и прямом синусе на 20-25% (TAMAX в венах Розенталя в исходном состоянии была от 16 до 23 см/с, среднее значение - 19,57 ± 1,84 см/с).

Динамика выраженности субъективной и объективной симптоматики и гемодинамических показателей по данным ТКД в процессе приема метаксаза у

больных с ликворно-венозными нарушениями при ДЭ отмечалась четкая положительная динамика по данным клинико-неврологического статуса и показателям ТКД.

Прием флавиноидов у большинства больных способствовал клиническому улучшению в виде нивелирования клинических признаков либо снижения выраженности признака. Отмечалось уменьшение головных болей, головокружений, шума в голове, зрительных нарушений, признаков венозных нарушений, улучшение памяти, внимания, нормализация формулы сна и неврологической симптоматики. Выраженность признаков в среднем составляла 0,2-0,4 балла и была не более 1 балла.

Позитивная динамика отмечена и по показателям ТКД. Увеличивалась ЛСК в сосудах сонных и позвоночных артерий, выравнивались гемодинамические асимметрии, нормализовался индекс пульсации. Положительное влияние флавиноидов на венозную гемодинамику отмечено в виде нормализации кровотока по базальной вене Розенталя и в прямом синусе, перехода ретроградного кровотока в антероградный по ГВ. TAMAX в венах Розенталя статистически значимо уменьшалась в конце курса лечения. Среднее значение TAMAX в венах Розенталя снизилось на 36% - с 19,57±1,84 см/с до 12,48 ± 1,07 см/с.

Флавиноиды не оказывал влияния на показатели периферической крови, функциональное состояние поджелудочной железы, печени, почек.

Таким образом, флавиноиды хорошо переносился пациентами, являлся эффективным и безопасным в лечении ликворно-венозных нарушений у больных с ДЭ.

Выводы

1. В патогенезе цереброваскулярных заболеваний значительное место занимают ликворно-венозные нарушения, что определяет актуальность терапевтических воздействий, направленных на улучшение венозного кровотока в мозге.

2. Результаты клинических исследований позволяют сделать вывод, что прием флавиноидов уменьшает частоту и выраженность головных болей, шума в голове, зрительных, церебральных венозных нарушений, вестибулоатактических, церебрастенических проявлений; улучшает показатели ТКД.

3. Флавиноиды хорошо переносится, является эффективным и безопасным в лечении ликворно-венозных нарушений у больных с ДЭ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бабенков Н.В. Нарушения венозного кровообращения мозга: патогенез, клиника, течение, диагностика //Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - М., 1984. - Т. 84, вып. 2. - С. 281288.
2. Белова А.Н. Шкалы и опросники в неврологии и нейрохирургии /А.Н. Белова. - /М. Медицина, 2004. - 432 с.
3. Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. - М. Медицина, 1989. - 224 с.
4. Варакин Ю.Я. Распространенность и структура цереброваскулярных заболеваний в различных регионах СССР по данным одномоментного эпидемиологического исследования //Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2005. - № 11. - С. 710.
5. Волошин П.В. К вопросу о классификации сосудистых заболеваний головного мозга / П.В. Волошин, Т.С. Мищенко // Укра҆нський вксник психоневрологкч. - 2002. - Т. 10, вип. 2 (31). - С. 1217.
6. Волошин П.В., Тайцлин В.И. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. - /М.: Медпрессинформ, 2005. - 688 с.
7. Волошин П.В. Современная организация инсультной помощи: образовательные программы, активная тактика в остром периоде и полноценная реабилитация / П.В. Волошин, В.В. Яворская, Ю.В. Фломин и др. // Лкки Укра҆ни. - 2005. - С. 119.
8. Гехт А.Б. Лечение больных инсультом в восстановительный период / А.Б. Гехт, Е.И. Гусев // Доктор. - 2003. - № 3. - С. 3335.
9. Григорова И.А. Лечение мозгового инсульта в начале третьего тысячелетия / И.А. Григорова, С.М. Виничук и др. // Здоров'я Укра҆ни XXѓ сторкччя. - 2006. - № 10. - С. 2628.
10. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. - /М. Медицина, 2001. - 328 с.
11. Шишкин А.Н. Эндотелиальная дисфункция и артериальная гипертензия / А.Н. Шишкин, М.Л. Лындина // Артериальная гипертензия. - 2008. - Т.4. - С.315-319.
12. Демографический ежегодник России. Статистический сборник. - М., 2007. - 30 с.
13. Ворлоу Ч.П. Инсульт. / Ч.П. Ворлоу, М.С. Деннис, Ж. Ван Гейн, Г.Ж. Ханпий, П.А.Г. Салдерконн, Ж.М. Балефорд, Ж. Ворлоу. /Монография - 629 с.
14. Машин В.В. Кардиогенная энцефалопатия: Клиника поражения головного мозга и церебральная гемодинамика у больных с различной патологией сердца / В.В. Машин, В.Вл. Машин, А.В. Фонякин и др. // Труды I Национального конгресса "Кардионеврология". - 2008. - С. 6065.
15. Коваленко В.М. Серцевосудиннк захворювання у жкнок: пкдводна частина айсбергу / В.М. Коваленко // Нова медицина. - 2005. - № 4 (21). - С. 1213.
16. Коркушко О.В., Лишневская В.Ю. Терапевтические возможности лечения хронической венозной недостаточности // Здоров'я Украчни. - Кичв, 2004. - № 9. - С. 3.
17. Лущик У.Б., Алексиива Т.С. Чому сьогоднк не зменшуються показники захворюваностк та смертностк, пов'язанк кз серцевосудинною патологкюю // Практична ангкологкя. - № 3 (32), 2010. - С. 511.
18. Мищенко Т.С. Применение танакана в терапии когнитивных нарушений у постинсультных больных / Т.С. Мищенко, Е.В. Дмитриева, В.Н. Мищенко. - 2009. - № 7(18). - С. 2731.
19. Мкщенко Т.С. Епкдемкологкя мозкового кнсульту в Укра҆нк / Т.С. Мкщенко, ѓ.В. Здесенко, О.ѓ. Коленко [та кн.] // Укра҆нський вксник психоневрологкч. - 2005. - Т. 13, вип. 1(42). - С. 2328.
20. Мищенко Т.С., Шестопалова Л.Ф. Когнитивные и аффективные нарушения у постинсультных больных и возможности их коррекции // Международный неврологический журнал. - 2007. - № 2 (12). - С. 2630.
21. Москаленко В.Ф., Волошин П.В., Петрошенко П.Р. Стратегкя боротьби з судинними захворюваннями головного мозку // Укра҆нський вксник психоневрологкч. - 2001. - Т. 9, вип. 1(26). - С. 57.
22. Путилина М.В. Диагностика и терапия легких и умеренных когнитивных расстройств у пациентов пожилого возраста с гипертонической энцефалопатией / М.В. Путилина // Практична ангкологкя. - 2010. - № 7(36). - С. 2933.
23. Стан неврологкчноч служби Укра҆ни в 2011 роцк. - Харккв, 2012. - 10 с.
24. Сучасна дкагностика к лккування в неврологкч та психкатркч / За редакцкюю Т.С. Мкщенко, В.С. Пкдкоритова // Довкдник лккаря "Неврологпсихкатр". - К.: ТОВ "Доктор-медиа", 2008. - 624 с.

Поступила 04.03. 2019

УДК: 616.716.4 - 085.2 - 089.

КОМПЛЕКСНОЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РАЗЛИТЫМИ ФЛЕГМОНАМИ ЧЕЛЮСТНО - ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Пулатова Ш.К., Рахимов З.К., Камбарова Ш.А., Хамитова Ф.А.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В настоящей статье приводятся результаты лечения больных разлитыми одонтогенными флегмонами челюстно - лицевой области (далее ЧЛО).

Больные были разделены на 2 группы. Сравниваются результаты двух способов лечения. Традиционное лечение не приводило к положительной динамике основных параметров неспецифической иммунологической защиты у больных с разлитыми одонтогенными флегмонами ЧЛО.

Применение комплексное патогенетическое лечения, со специфическими фагами. В сравнительной группе динамика основных параметров неспецифической иммунологической защиты у больных с разлитыми одонтогенными флегмонами ЧЛО было со положительной динамикой.

Ключевые слова: специфические фаги, одонтогенные флегмоны, неспецифическая резистентность, челюстно - лицевая область, репаративный процесс.

ЮЗ - ЖАҒ СОҲАСИ ТАРҚАЛГАН ФЛЕГМОНАЛАР БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА НЕСПЕЦИФИК ИММУН ОМИЛЛАРИНИ ФАОЛЛАШТИРИШ

Ш.К. Пулатова, З.К. Рахимов, Ш.А. Камбарова, Ф.А. Хамитова

Бухоро давлат тиббиёт институти.

" Резюме,

Ушбу мақолада юз - жағ соҳаси тарқалган одонтоген флегмоналар билан касалланган беморларнинг даволаш натижалари келтирилган.

Беморлар икки гурухларларга бўлинган. Даволаш икки ҳил усулларнинг натижалари таққослаштирилди. Юз - жағ соҳаси тарқалган одонтоген флегмоналар билан касалланган беморларнинг анъанавий даволашда носпецифик иммунологик ҳимоясидаги асосий параметрларнинг мусбат динамикаси кузатилмади.

Бактериофаг ёрдамидаги комплекс даволаш яллиғланишга қарши, иммуномодуляцияланган ва даволовчи таъсирни кўрсатади. Бактериофаг носпецифик иммунологик резистентлик тизимидаги бузилишларни юқори самараси билан йўқотиб, шу билан бирга юз - жағ соҳаси тарқалган одонтоген флегмоналар билан касалланган беморларда регенерацион - репаратив таъсирни кўрсатади.

Калит сўзлар: одонтоген флегмоналар, носпецифик резистентлик, юз - жағ соҳаси, репаратив жараён.

STUDYING OF INFLUENCE OF A PREPARATION OF BAKTRERIOFAG ON NONSPECIFIC FACTORS OF IMMUNITY AT PATIENTS WITH GENERALIZED ODONTOGEN FLEGMONS MAXILLO - FACIAL REGION

Sh.K. Pulatova, Z.K. Raximov, Sh.A. Kambarova, F.A. Xamitova

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

In the present article results of treatment of patients with generalised odontogen flegmons maxilla fasial region are resulted. Patients have been divided into 2 groups. Results of two ways of treatment are compared. Traditional treatment did not lead to positive dynamics of key parametres nonspecific immunological protection at patients with generalised odontogen flegmons maxilla fasial region. Application of complex treatment in which structure there was Bakteriofag, possessed immunomodulating, medical action. Bakteriofag the effective eliminated infringements in system nonspecific immunological resistance, it possessed also regeneration-reparation action at patients generalised odontogen flegmons maxilla fasial region.

Keywords: odontogen flegmons, nonspecific protection, maxilla fasial region, reparative procession

Актуальность

Профилактика и лечение одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области (ЧЛО) являются одной из основных проблем хирургической стоматологии настоящего времени. В последние годы отмечаются тенденция к росту числа больных с одонтогенными флегмонами ЧЛО, распространению их на несколько соседних анатомических областей, повышение частоты атипичных форм, большой процент осложнений и летальных исходов [1]. В связи с этим постоянно ведется поиск способов повышения эффективности лечения больных с одонтогенными флегмонами ЧЛО, разрабатываются и внедряются в практику новые технологии медикаментозного лечения данной нозологии [2].

Установлено, что у больных с одонтогенными флегмонами ЧЛО особенно при их распространении и развитии осложнений, отмечается подавление иммунитета, главным образом Т-клеточного пула [5,6,7].

В связи с этим вполне обосновано включение в комплекс лечебных мероприятий препаратов,

обладающих иммуномодулирующим эффектом [8, 9].

В литературе сообщают о применении Бактериофага при различных патологиях у взрослых и детей, однако влияние препарата при лечении больных с одонтогенными флегмонами ЧЛО и в профилактике их осложнений до сих пор не изучено [3,4].

Необходимо выделить, что в формировании сложного механизма неспецифической иммунологической защиты организма против инфекционного агента важную роль играет система компонентов комплемента, в частности С3. У больных отмечалось угнетение данного параметра от 0,5 до 0,6 раза, что, по-видимому, происходило вследствие "усиленного их потребления" ЦИК на фоне гнойно-воспалительного процесса. Уровень ЦИК в среднем возрос в более чем 2 раза и не имел тенденции к снижению в процессе традиционного лечения.

Низкие значения комплемента С3, отвечающего за иммунное прилипание ЦИК и хемотаксис, способствует экзоцитозу гранул нейтрофилов и секреции лизосомальных гидролаз. Последнее, вероятно, обусловливает увеличение содержания ЦИК и синтеза параметра острой фазы воспаления - церулоплазмина.

Альтерация тканей с распадом клеток в процессе воспаления приводит к возрастанию церулоплазмина, который усиливает активацию лизосомального комплекса нейтрофилов. Под влиянием ЦИК, уровень которых возрос в 2 раза у больных с одонтогенными флегмонами ЧЛО, происходит высвобождение лизосомальных ферментов из нейтрофилов. При этом ЦИК способен также активировать клетки-носители медиаторов, индуцируя острый воспалительный процесс, для которого характерно резкое повышение проницаемости сосудов, инфильтрация нейтрофилами, повреждение сосудистой стенки вплоть до её фибриноидного некроза, выпадение фибрина и, как следствие, образование тромба [5].

Многочисленные исследования, проведенные в течение последних десятилетий, отчетливо показали, что на клиническое течение воспалительного заболевания и состояние репаративных процессов значительное влияние оказывают такие механизмы регуляции иммунных реакций, как функция иммуннокомпетентных клеток, продукция цитокинов, уровень продукции патогенных иммунных комплексов и адгезивных молекул.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния комплексной патогенетического лечения больных с разлитыми флегмонами челюстно - лицевой области с применением специфических фагов.

Материал и методы

Мы обследовали 60 больных с одонтогенными флегмонами ЧЛО, находившихся на лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра в возрасте 17-62 лет. Из них 33 были с флегмонами двух областей, 27 - с флегмонами трёх областей. Контрольную группу для сравнения составил 21 практически здоровый человек идентичного возраста, который находился в диапазоне от 17- до 62 лет.

В таблице 1 представлено распределение больных по полу и возрасту.

Таблица 1.

№		До 20 лет	20-29	30-39	40-49	50 и старше	итого
1	Мужчины	6	12	11	6	4	39 (65,0 %)
2	Женщины	4	5	9	3	0	21 (35,0 %)
3	Всего	10	17	20	9	4	60 (100%)

Все больные госпитализированы по экстренным показаниям.

Для диагностики одонтогенных флегмон ЧЛО и выбора оптимального способа лечения всем больным провели клинические (сбор анамнеза, жалоб, внешний осмотр челюстно-лицевой области и полости рта), неврологические, рентгенологические, лабораторные методы исследования.

В зависимости от проведённого лечения все больные были разбиты на 2 группы:

I группа - 22 больных с одонтогенными флегмонами ЧЛО, у которых было проведено традиционное (медикаментозное) лечение;

II группа - 38 больных с одонтогенными флегмонами ЧЛО, у которых на фоне традиционного лечения дополнительно назначали пероральный приём специфических фагов (по 20 мл 3 раз в день в течение 7 дней).

В лечении больных с одонтогенными флегмонами ЧЛО мы использовали традиционную медикаментозную терапию, которая включала в себя антибиотики, сульфаниламидные препараты, введение десенсибилизирующих препаратов, анальгетиков.

Для исследования показателей неспецифической резистентности, мы производили забор крови из локтевой вены больных в объеме 10 мл, стабилизировали 3,8%-ом растворе цитрата натрия, далее центрифугировали 8000 об/м в течение 10 мин. Компоненты комплемента С3 и церулоплазмин исследовали иммунохимическим методом на анализаторе "Cofas Emira" фирмы "РОШ" (Швейцария). Полученные данные выражали в МЕ/мл и мг/дл. Наборы реактивов, использованных в работе, были любезно предоставлены "РОШ" (Швейцария).

Для исследования циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), использован 7,0%-ный раствор полиэтиленгликоля - 5000. Результаты выражали в условных единицах (Xaskova et. al., 1978).

Уровень средне-молекулярных пептидов (СПМ) в крови определяли по методу Габриэляна А.И., а значения выражали в условных единицах.

Полученные цифровые показатели подвергли статистической обработке с помощью пакета прикладных программ.

Результат и обсуждение

В результате проведенного традиционного лечения (таблица 2) было показано, что уровень СМП как до, так и после лечения достоверно превышал фоновый уровень контрольной группы в более чем 2 раза. Содержание СМП снижалось в конце лечения ($p<0,05$). Высокие значения уровня СМП свидетельствовали о неблагоприятном развитии патологического процесса, так как они обладают токсичностью и снижают тем самым местную резистентность в организме больных с разлитыми одонтогенными флегмонами ЧЛО.

Таблица 2.

Показатели неспецифической резистентности у больных с разлитыми одонтогенными флегмонами ЧЛО в динамике традиционного лечения (M±m).

Показатели	Здоровые лица	Традиционное лечение			
		При поступлении в клинику	Дни после операции		
			3 сутки n=8	5-7 сутки n=7	12-14 сутки n=7
СМП (усл.ед.)	0,27±0,06	0,59±0,06***	0,63±0,04***	0,58±0,05***	0,44±0,03*
ЦИК (усл. ед.)	39,1±2,4	78,0±5,11***	81,0±7,12***	85,0±6,55***	79,0±5,96
Комплемент C_3 (мг/дл)	124,6±8,9	68,9±2,13***	63,1±3,01***	64,6±4,21***	78,1±5,61***
Церулоплазмин (мг/дл)	24,5±0,41	39,6±0,51***	41,3±0,46***	38,9±0,44***	37,1±0,52***
ФАН (%)	27,6±0,61	38,4±1,38***	39,1±0,87***	38,3±0,93***	37,4±0,97***

Примечание: * - $p<0,05$; ** - $p<0,01$; *** - $p<0,001$ по сравнению с контролем.

О влиянии СМП на функциональную активность лейкоцитов судили по изменению их фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН). Параметры ФАН по тесту НТС статистически достоверно (в 1,4 раза) превосходили исходный уровень здоровых лиц и практически не изменялись в динамике лечения.

С учётом вышеотмеченного мы исследовали влияние в динамике комплексного лечения с применением специфических фагов у больных с разлитыми одонтогенными флегмонами ЧЛО. Данные представлены в таблице 3.

Таблица 3.

Показатели неспецифической резистентности у больных с разлитыми одонтогенными флегмонами в динамике лечения (M±m).

Показатели	Здоровые лица	Комплексное лечение с применением Бактериофага			
		При поступлении клинику	Дни после операции		
			3 сутки n=14	5-7 сутки n=12	12-14 сутки n=12
СМП (усл.ед.)	0,27±0,06	0,59±0,06***	0,43±0,04*	0,31±0,02	0,29±0,02
ЦИК (усл. ед.)	39,1±2,4	78,0±5,11***	51,0±4,33	39,0±4,45	34,6±3,11
Комплемент C_3 (мг/дл)	124,6±8,9	68,9±2,13***	76,9±3,34*	84,7±3,01***	101,6±5,62*
Церулоплазмин (мг/дл)	24,5±0,41	39,6±0,51***	33,4±0,33***	29,7±0,27***	25,0±0,21
ФАН (%)	27,6±0,61	38,4±1,38***	31,4±0,83***	29,3±0,56*	28,6±0,51

Примечание: * - $p<0,05$; ** - $p<0,01$; *** - $p<0,001$ по сравнению с контролем.

Полученные результаты свидетельствовали о неоспоримом преимущества комплексного лечения с применением специфических фагов как метод, положительно влияющего как на динамику основных показателей у больных с разлитыми одонтогенными флегмонами, так и фактора, угнетающего воспалительный процесс и одновременно с этим ускоряющего репаративные и реабилитационные процессы. Комплексное лечение с применением специфических фагов позволило значительно снизить концентрацию СМП (в 2 раза), а уровень ЦИК - в 2,3 раза. Мы наблюдали стабилизацию этих показателей в конце лечения. При анализе уровня комплемента С3 можно отметить его неуклонное повышение в динамике лечения и достижение его максимальной величины к концу лечения - 101,6 + 5,62 мг/дл ($p<0,05$).

Невысокий уровень ФАН является важным критерием, свидетельствующем о благоприятном течении гнойно-воспалительного процесса у больных с разлитыми одонтогенными флегмонами, так при этом отмечается снижение некротизированных клеток в крови и параллельно с этим уменьшалась концентрация церулоплазмина на 64%.

Выводы

Таким образом, у больных с разлитыми одонтогенными флегмонами происходило глубокое нарушение неспецифической резистентности организма.

Традиционные методы лечения не приводили к положительной динамике основных показателей неспецифиеской иммунологической защиты у больных с разлитыми одонтогенными флегмонами.

Применение в комплексной терапии с дополнительным специфических фагов обладало большой эффективностью, она способствовала раннему нормализации основных показателей неспецифической резистентности у больных с разлитыми одонтогенными флегмонами ЧЛО.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. Изд-3-е, переработанное и доп. -/ М.- "Медицинская литература".- 2003. - 374 с.
2. Робустова Т.Г., Губин М.А., Царев В.Н. Пути профилактики и лечения распространенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и их осложнений //Стоматология.-1995.-№ 1.- С.31-33.
3. Бажанов А.И., Сеченова И.М. Профилактика и лечение больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области с применением вибромассажа на ауторезонансных частотах. //Стоматология. - 1992. - № 3.- С.34-36.
4. Precious D.S., Lung K.E., Pynn B.R., Goodday R.H. Presence of impacted teeth as a determining factor of unfavorable splits in 1256 sagittal-split osteotomies [see comments] (ENG; includes abstract) //Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1998 Apr. 85(4). - P 362-5.
5. Панкратов А.С., Коршунов В.М. Экспериментальное исследование закономерностей развития воспалительного процесса в костной ткани нижней челюсти, обусловленного воздействием анаэробной микрофлоры. //Стоматология. - 1999. - № 6.-С. 4-9.
6. Федотов С.Н. Лызганов В.А. Иммунокорригирующее лечение при переломах нижней челюсти у жителей европейского Севера. //Стоматология. 2000.-№3.-С.26-29.
7. Инелис И.С. Нарушение иммунитета, неспецифической резистентности и гемостаза у больных с переломами нижней челюсти, злоупотребляющих алкоголем. //Стоматология.-1992.-№2.-С.46-49.
8. Боймурадов Ш.А., Убайдуллаев М.Б. Динамика иммунных показателей при применении иммуномодулина у больных с переломом нижней челюсти. //Стоматология. 2000.-№4.- С. 34-37.
9. Беловолова Р.А., Новосядлая Н.В., Новгородский СВ. Особенности иммунного статуса и возможности иммунокоррекции при посттравматических воспалительных осложнениях у больных с открытыми переломами нижней челюсти. //Иммунология. 2002.-№5.-С.287-293.
10. Беловолова Р.А., Новосядлая Н.В., Новгородский СВ. Посттравматическая дисфункция иммунной системы и возможности иммунокоррекции у пострадавших с переломами нижней челюсти. //Rus. J. Immunol.-1999.-№ 4. - С. 357.

Поступила 01. 03. 2019

УДК: 616.322-002.2:616.36-002.2-53.2-07

ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ РИНОСИНУСИТЕ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ В

Ражабов А.Х., Усенов С.Н.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии.

✓ ***Резюме,***

В работе представлены результаты наблюдения 60 больных, детей хроническим риносинуситом на фоне хронического гепатита В. С помощью клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования выявлены особенности состояния околоносовых пазух у детей с сочетанной инфекции.

Показаны взаимосвязь клинических, биохимических и инструментальных признаков поражения печени, а также участие аутоиммунных процессов в формировании органопатологии при хронического риносинусита у детей с хроническим гепатитом В.

Ключевые слова: Хронический риносинусит, хронический гепатит В, околоносовая пазуха, печень.

СУРУНКАЛИ ГЕПАТИТ В ЗАМИНИДА РИНОСИНУСИТ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА ЖИГАРНИНГ ФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИ

А.Х. Ражабов, С.Н. Усенов

Республика ихтисослаштирилган педиатрия илмий-амалий тиббиёт маркази.

✓ ***Резюме,***

Сурункали гепатит В заминида риносинусит билан оғриган 60 та бола назорат остига олинди. Клиник-лаборатор ва асбобли текширишлар ёрдамида қўшимча равишда бурун ёндош бўшлиқлари касалликларининг ўзига хослиги текширишдан ўтказилди.

Клиник, биохимик ва асбоблар ёрдамида олиб борилган текширишлар сурункали гепатит В ва сурункали риносинусит орасида узвий боғлиқлик бўлиши ва аъзоларда патологик аутоиммумун жараёнлар ривожланиши асослаб берилди.

Калит сўзлар: Сурункали риносинусит, сурункали гепатит В, бурун ёндош бўшлиқлари, жигар.

CHANGES IN THE FUNCTIONAL CONDITION OF THE LIVER IN RHINOSINUSITIS IN CHILDREN WITH CHRONIC HEPATITIS B

Rajabov A.H., Usenov S.N.

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Pediatrics.

✓ ***Resume,***

The paper presents the results of the observation of 60 patients, children with chronic rhinosinusitis against the background of chronic hepatitis B. With the help of clinical, laboratory and instrumental methods of research, the features of the condition of the paranasal sinuses in children with co-infection have been identified.

The relationship of clinical, biochemical and instrumental signs of liver damage, as well as the involvement of autoimmune processes in the formation of organopathology in chronic rhinosinusitis are shown.

Keywords: Chronic rhinosinusitis, chronic hepatitis B, paranasal sinus, liver.

Актуальность

Распространенность риносинуситов чрезвычайно велика. Воспалительная патология слизистой оболочки носа и околоносовых пазух занимает лидирующие позиции в структуре воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей и затрагивает в течение года около 16% взрослого населения США [7]. В странах Евросоюза распространенность только хронического риносинусита составляет 10,9% от численности народонаселения. В конце двадцатого столетия в России риносинусит диагностировался у 10 миллионов человек ежегодно [6,8].

Согласно наиболее распространенной инфекционно-аллергической теории о роли очаговой инфекции, именно под влиянием патологии околоносовых пазух, которое находящегося в состоянии латентного инфекционного очага, происходит инфекционно-гиперергическая перестройка организма, объясняющая механизмы влияния очаговой инфекции на возникновение и развитие других риногенных заболеваний [1,4].

Социальное значение хронического воспаления околоносовых пазух определяется частотой тяжелых риногенных осложнений. Выяснение характера причинно-следственных связей при сочетании двух или нескольких заболеваний может играть решающую роль в динамике течения и лечения различных патологических процессов [2, 5].

Связь заболеваний околоносовых пазух с патологий печени и желчевыводящей системы показана в немногочисленных работах исследователей [3]. В ряде работ, касающихся взаимосвязи патологии печени с патологией придаточных заболеваний носа, в основном освещено влияние очаговой инфекции околоносовых пазух на функциональное состояние печени, а также влияние последней на течение острого вирусного гепатита у взрослых [9,10]. А патогенетическое

взаимовлияние хронического риносинустита (ХРС) и хронического гепатита В (ХГВ) у детей, на сегодняшный день остается почти неизученным. До настоящего времени нет четкого ответа на вопрос, каким же образом риногенная инфекция влияет на состояние печени, и в каких клинических формах эта взаимосвязь проявляется.

Цель: Исходя из вышеизложенного, нами преследовалась цель выявить особенности клинических проявлений двух разных заболеваний в их сочетании. В связи с этим, представлял интерес изучение особенностей клинического течения сочетанной патологии в целях расширения представления их взаимовлияния и взаимообусловленности.

Материал и методы

В процессе исследования под нашим наблюдением находилось 60 детей, больных ХРС в сочетании с ХГВ. в возрасте от 3-х до 18 лет (основная группа). Для сравнительного анализа взяли 30 больных с ХГВ без сопутствующих заболеваний (контрольная группа).

Методика обследования включала следующее: подробное изучение жалоб и анамнеза больных, общий ЛОР- осмотр и эндоскопия полости носа, рентгенография околоносовых пазух в носо-бодбородочной проекции, при необходимости КТ или МРТ параназальных синусов. Диагноз ХГВ устанавливали на основании анамнеза болезни, клинического обследования, ряда биохимических, серологических и инструментальных исследований.

Результат и обследования

У всех больных проявлениями ХРС и ХГВ были картины рецидивирующие синуситы, симптомы риносинусогенной интоксикации, диспепсические явления, увеличение и уплотнение печени, а также признаки дискомфорта со стороны желудочно-кишечного тракта.

Причиной госпитализации больных явились клинические признаки интоксикации, проявляющиеся в виде астенического синдрома. При поступлении в стационар больные жаловались в основном на частые риниты - 54 (90,0%), периодические боли в области носа - 42 (70,0%), неприятный запах изо рта - 53 (88,4%), ринорею - 51 (85,0%), головную боль - 48 (80,0%), повышение температуры тела - 29 (48,3%), тяжесть в правом подреберье - 50 (83,3%), боли в животе - 26 (43,3%).

Из 58 больных, предъявлявших жалобы на заболевания носа у 38 (65,5%) - имелись указания на типичное течение синуситов, протекавших с повышением температуры тела до 38-39°, значительными болями в области носа и выраженными симптомами интоксикации. У 15 (25,8%) больных обострения протекали на фоне субфебрильной температуры, с незначительными болями в области носа и общей интоксикацией. У 5 (8,7%) больных отмечали различной интенсивности непостоянные головные боли на фоне нормальной температуры тела и без нарушения общего состояния. Наряду с этим, данные больные констатировали боль в области сердца и суставов во время и после обострения ХРС. Они были склонны к частым острым респираторным вирусным инфекциям.

Несмотря на большую сложность установления сроков развития сопутствующей патологии, тщательный анализ развития отдельных клинических симптомов того или иного заболевания и данные динамического наблюдения наших больных показали, что в большинстве случаев хроническая сопутствующая патология развивается на фоне хронического поражения печени и способствует прогрессированию ХГВ.

Изучение анамнеза детей находящихся под нашим наблюдением, позволило выделить группы больных в зависимости от частоты и характера обострений. У всех больных детей - 60 (100%) отмечалось несколько обострений ХРС в виде банальных синуситов в течение одного года. У 32 (53,3%) больных обострения ХРС составили от 3 до 5 раз в год, у 8 (13,3%) - до 3 раз, у 20 (33,4%) - более 5 раз в год.

Существенная роль в диагностике ХРС отводится результатам субъективного осмотра носа и околоносовых пазух. В ходе обследования у всех больных были обнаружены значительные изменения состояния полости носа и околоносовых пазух. Гипертрофия нижних носовых раковин при риноскопии отмечалась у 86,7%±4,4 детей основной группы - тогда как у детей с ХРВ-в 63,3%±8,8 ($P<0,05$). Важным в диагностике ХРС является определение характера содержимого полости носа. При эндоскопии содержимое полости носа в виде жидкого гнойного секрета было у 86,7±4,4 больных основной группы, 43,3±9,0 ($P<0,001$) детей с ХРВ.

Аналогичное показатели выявлено касательно отечности слизистых оболочек полости носа ($P<0,001$). Синюшность поверхности нижних носовых раковин отмечена у 76,7±5,5 больных основной группы, при этом консистенция нижних носовых раковин была плотная за счет гипертрофии кавернозной ткани носа, тогда как данный признак у детей групп сравнения составлял 60,0±8,9 ($P<0,05$). Усиленный сосудистый рисунок слизистой оболочки носа отмечен только у 66,7±6,1 больных ($P<0,001$) основной группы.

Важным и характерным для ХРС на фоне ХГВ было выявление у 53,3±6,4 на слизистой оболочке полости рта, носа, небных дужек и мягкого неба ($P<0,001$) больных расширение сети поверхностных капилляров в виде сосудистых звездочек (телеангиоэктазии). Появление данного симптома на наш взгляд связано: во первых - с поражением стенок мелких капилляров токсическими продуктами обмена веществ; во вторых - с нарушением процессов гемокоагуляции.

У 42 (70,0%) больных при пальпации отмечено увеличение и умеренная болезненность регионарных зачелюстных лимфатических узлов ($P<0,01$). Гипертрофия небных миндалин отмечалась у 52 (86,7%) из 60 больных, из них у 22 (42,3%) больных составляла - II степени, у 12 (23,1%) - III степени и у 18 (34,6%) - I степени. У больных с гипертрофией небных миндалин со II - III степенью также были жалобы на нарушение дыхания во время сна, которое сопровождалось ночным храпом и приступами удушья. Появление данного симптома мы связываем с нарушением носового дыханием за счёт обструкции полости носа и параназальных синусов.

Выраженная риноскопическая картина в совокупности с данными анамнеза и жалобами больного позволяла подтвердить диагноз ХРС у всех обследованных больных. Следует отметить, что у 52 (86,7%) наблюдаемых больных выявлено одновременное сочетание двух и более местных клинических признаков

ХРС. Наряду с этим, больные параллельно предъявляли жалобы, связанное с патологией печени. Так, слабость, вялость и повышенная утомляемость наблюдались у большинства больных и продолжались в среднем 12-15 дней на фоне обострения ХРС. Снижение аппетита было у всех больных, бледность и сухость кожных покровов у 57 (95,0%) больных.

Головные боли были отмечены у 54 (90,0%), раздражительность наблюдалась у 52 (86,7%), боли в животе были у 54 (90,0%), тошнота - у 26 (43,4%), иктеричность кожи - у 57 (95,0%) больных. Больше, чем у половины больных имелись внепеченочные признаки: пальмарная эритема у 45 больных (75,0%), капиллярная сеть - у 36 (60,0%), сосудистые звездочки - у 29 больных (48,3%).

У всех наблюдаемых больных основной группы было увеличение размеров печени. Края печени пальпировались от 1до 3см ниже реберной дуги. Консистенция печени была разной плотности и поверхности.

Проявления клинических симптомов хронического гепатита В у больных с хроническим риносинуситом

Признак	ХГВ		ХРС + ХГВ		P
	Число больных n=30		Число больных n=60		
	абс	% ± m	абс	% ± m	
Головные боли	17	56,7±9,0	54	90,0±3,9	<0,001
Раздражительность	8	26,7±8,1	52	86,7±4,4	<0,001
Снижение аппетита	23	76,7±7,7	60	100,0	<0,01
Боли в животе	16	53,3±9,1	54	90,0±3,9	<0,001
Бледность и сухость кожных покровов	16	53,3±9,1	57	95,0±2,8	<0,001
Слабость	17	56,7±9,0	48	80,0±5,2	<0,01
Метеоризм, тошнота	9	30,0±8,4	26	43,4±9,9	>0,05
Чувство тяжести в правом подреберье	12	40,0±8,9	56	93,3±3,2	<0,001
Субиктеричность склер	13	43,3±9,0	36	60,0±6,3	>0,05
Носовые кровотечения и кровоточивость десен	11	36,7±8,8	38	63,3±6,2	<0,01
Увеличение печени	18	60,0±8,9	60	100,0	<0,001
Увеличение селезенки	7	23,3±7,7	14	23,4±11,7	>0,05
Пальмарная эритема	10	33,3±8,6	45	75,0±5,5	<0,001
Телеангиоэктазии на туловище	3	10,0±5,5	29	48,3±6,5	<0,001

Примечание: * - различия между данными ХГВ и ХРС+ХГВ статистически значимы (* - P<0,05)

Интоксикация в той или иной степени отмечалась практически у всех больных. У большинства больных были признаки дискомфорта со стороны желудочно-кишечного тракта в виде слабости. Тошнота и метеоризм отмечены у 26 (43,4%), чувство тяжести в эпигастральной области и правом подреберье у 56 (93,3%) больных. Наличие геморрагического синдрома в виде частых носовых кровотечений и кровоточивости десен имелось у 38 (63,4%) больных. Локализация телеангиоэктазий 29 (48,3%) больных была разнообразна, но чаще они наблюдались на лице, шее и ладонной поверхности кистей.

Таким образом, проведенное нами исследование показало, что у больных ХРС в сочетании с ХГВ наблюдаются более выраженные местные и общие проявления заболевания, которые сопровождаются тяжелым и затяжным клиническим течением. Следовательно, изучение биохимических показателей у обследованных больных показало, что выраженность синдромов: цитолитического, мезенхимально-воспалительного, холестатического, эндотоксемии и снижение белково-синтетической функции печени находилось в прямой зависимости от комбинированных факторов с наибольшим акцентом нарушений при ХРС в сочетании с ХГВ.

Выводы:

1. Хронический гепатит В у детей в сочетании с хроническим риносинуситом протекает более тяжело чем обычная изолированная форма, проявляется выраженными местными и общими клиническими симптомами.

2. Выраженность изменений биохимических показателей всегда сочетается со степенью увеличения печени (особенно у детей младшего возраста), что диктует необходимость проведения при данном заболевании исследований, характеризующих состояние органа.

3. Повреждение печеночных клеток при хроническом риносинусите в основной массе случаев является глубоким, о чем свидетельствуют высокая частота встречаемость синдромов, как астеновегетативный (94,4%) и диспепсический (76,6%), эндотоксемия (93,3%), цитолиз (83,3%) и мезенхимально-воспалительный (70,0%).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдурахманов Д.Т. Внепеченочные проявления хронической ИБУ-инфекции //Клиническая фармакология и терапия. - 2009. - № 12. - С. 18-22.

2. Бондаренко А. Л. Прогнозирование хронического вирусного гепатита //Рос.мед. журнал. - 2011. - №1. - С. 15-17.
3. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону /Под ред. Э Фаучи, Ю. Браунвальда, К. Иссельбахера и др. - В 2 т. -/М.:"Практика", 2007.
4. Книппенберг А.Э. Клиническая эффективность использования локальной иммунокоррекции в комплексной терапии экссудативного среднего отита: /автореф. дис. ...канд. мед.наук. - Новосибирск, 2011. - 26 с.
5. Учайкин, В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. - /М.: "ГЕОТАР-МЕДИЦИНА", 2004. - 824 с.
6. Alexander G.Chronic viral hepatitis B //Int. J. Clinic. Pract. - 2010. - Vol.54, №7. - P. 450-456.
7. Anand V.K. Epidemiology and economic impact of rhinosinusitis. //Otol. Rhinol. Laryngol. Suppl. Chemotherapy. N-Y e.a., 2008;674-680.
8. Finch R.G. Infections of the upper respiratory tract. //In: Antibiotics and Chemotherapy. Ed by F. O'Grady e.a. 7-th ed. N-Y e.a., 2008; 674-680.
9. Fokkens W.J., Lund V.J., Mullol J. et al. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. //Rhinol Suppl. 2012; 23(3): 1-298.
10. R. De Dio [et al.] Microbiology of the tonsils and adenoids in a paediatric population //Arch. Otolaringol. Head Neck Surg., 2001; Vol. 144, 7: 736-765.

Поступила 07.03. 2019

УДК 616.314-002-053.2

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ КАРИЕСА ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

Расулова М.М., Садикова И.Я.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Кариес зубов является самым распространенным стоматологическим заболеванием детского населения. В первые годы после прорезывания зубов у детей кариесом в наибольшей степени поражаются фиссуры и естественные углубления эмали на окклюзионных поверхностях. На момент прорезывания фиссуры первых постоянных моляров бывают поражены кариесом в 68% случаев, через два года после прорезывания - в 86%. Не случайно проблема своевременной диагностики, профилактики и адекватного лечения данной патологии занимает одно из ведущих мест в терапевтической стоматологии.

Ключевые слова: кариес зубов, стоматологическая заболевания, фиссура, терапевтическая стоматология.

БОЛАЛАЛАРДА ДОИМИЙ ТИШЛАРНИНГ КРИЕС КАСАЛЛИГИ ТАШХИСИНИ, ДАВОЛАШ ВА ОЛДИНИ ОЛИШНИ ТАКОМИЛАШТИРИШ

Расулова М.М., Садикова И.Я.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Тишлар кариес касаллиги болалар орасида энг кўп учрайдиган касалликлар қаторига киради. Дастлабки ёш даврида тишлар биринчи марта ёриб чиққанида тишлар фиссурасини асосий қисмини кариес билан қопланиши ва эмаль қаватнинг емирилиши кузатилади. Фиссурани емирилиш босқичлари доимий тишларда 68% ҳолларда, икки йилдан сўнг 86%ни ташкил қилади. Бу касалликни ўз вақтида ташхислаш, даволаш ва олдини олиш болалар стоматологиясининг замонавий муаммоларидан бири ҳисобланади.

Калит сўзлар: тишлар кариес касаллиги, стоматологик касалликлар, фиссура, терапевтик стоматология

OPTIMIZATION OF DIAGNOSTICS, TREATMENT AND PREVENTION OF CARIES OF PERMANENT TEETH IN CHILDREN

Rasulova M.M., Sadikova I.Ya.

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Dental caries is the most common dental disease of the child population. In the first years after teething in children, fissures and natural depressions of enamel on occlusal surfaces are most affected by caries. At the time of eruption, the fissures of the first permanent molars are affected by caries in 68% of cases, two years after eruption - in 86%. It is not by chance that the problem of timely diagnosis, prevention and adequate treatment of this pathology is one of the leading places in therapeutic dentistry.

Keywords: dental caries, dental disease, fissure, therapeutic dentistry.

Актуальность

Кариес зубов является одним из самых распространенных стоматологических заболеваний детского населения нашей страны. Высокая пораженность детского населения кариесом и его осложнениями свидетельствует о недостаточной эффективности общих и местных профилактических мероприятий, а также о недостаточной эффективности "традиционных" методов лечения кариеса у детей.

У детей 8-10 лет на первом месте по поражаемости кариесом стоят первые постоянные моляры (М1). В

75% случаев поражаются фиссуры этих зубов, в 14% случаев кариозные поражения встречаются на контактных поверхностях ив 11% - на других поверхностях зуба[1,6,8]. Такие профилактические мероприятия как фторирование питьевой воды, молока и соли приводят, в основном, к снижению поражения кариесом гладких поверхностей зубов. Уменьшение частоты поражения кариесом жевательной поверхности зубов происходит лишь на 18-20%.

Высокая поражаемость фиссур первых постоянных моляров в ранние сроки после прорезывания объясняется тем, что зубы прорезываются с незаконченной минерализацией твердых тканей, наименее минерализованными являются фиссуры моляров. Постоянные моляры имеют более длительный период прорезывания, который в среднем составляет 2 года. Гигиеническое состояние полости рта, определяющее прогноз развития кариозного процесса, в период прорезывания зубов в 54% случаев - плохое. Гигиеническое состояние полости рта влияет не только на скорость "созревания" твердых тканей зуба, но и на "сохранность" пломб. Установлено, что под воздействием продуктов жизнедеятельности патогенной микрофлоры и, в первую очередь, кислот, происходит изменение состояния поверхности не только эмали, но и пломбировочного материала. Интенсивность этих процессов зависит от вида пломбировочного материала. Развитие стрептококков, принимающих участие в возникновении кариеса, происходит непрерывно и на пломбах из КПМ и СФЦ. Стрептококки не могут оптимально размножаться на пломбах их СИЦ, выделяющих фтор[6,9,12].

До настоящего времени самым распространенным пломбировочным материалом при лечении кариеса зубов у детей остается СФЦ "Силидонт" - от 66,4% до 71,2%. Работами многих исследователей [2,4] отмечено, что СФЦ являются наименее пригодными пломбировочными материалами, т.к. уже через 6 месяцев не удовлетворяют клиническим требованиям 30% пломб, через год почти - половина пломб. Наиболее частой причиной неудовлетворительного состояния пломб является "рецидив" кариеса, а также кариес фиссур, расположенных рядом с пломбой. Ежегодная 2-3 -х -кратная замена пломб из СФЦ, требующая повторного иссечения некротизированных твердых тканей зуба, настолько разрушает коронку зуба, что он после этого подлежит ортопедическому лечению или удалению [5,7]. Нуждаемость в ортопедическом замещении дефектов коронок и зубных рядов достигает у подростков 12-17 лет 20%, а по данным О. Р. Курбанова (2002), - 810 протезов на 1000 населения.

В настоящее время основным пломбировочным материалом для устранения дефектов твердых тканей зубов являются КПМ - 17,2%. Использование КПМ в детской практике при лечении кариеса зубов с незавершенной минерализацией твердых тканей ограничено и проводится с большой осторожностью.

Необходимо заметить, что реставрация и пломбирование зубов КПМ возможны только при наличии современного стоматологического оборудования. Большинство школьных стоматологических кабинетов оснащены устаревшим стоматологическим оборудованием, срок службы которого 15-20 лет. Важно и то, что лечение среднего кариеса и постановка пломбы из КПМ занимает 40-50 минут, а особенности физического и психического развития детей в возрасте 8-10 лет не позволяют провести такую длительную стоматологическую процедуру.

Поэтому в настоящее время оптимальными пломбировочными материалами для лечения кариеса зубов с незавершенной минерализацией твердых тканей являются СИЦ. Они обладают такими незаменимыми положительными свойствами как биосовместимость с твердыми тканями зуба, кариесстатический эффект, гидрофобность, простота применения [4,6,10].

Основным методом лечения кариеса зубов на стадии деструкции твердых тканей на сегодняшний день является удаление патологически измененных тканей зуба, формирование полости ящикообразной формы и заполнение ее пломбировочным материалом. Следует признать, что такой традиционный метод лечения кариеса постоянных зубов у детей с незавершенной минерализацией твердых тканей недостаточно эффективен.

До настоящего времени продолжается поиск и разработка новых методов лечения кариеса зубов. В этом плане заслуживают внимания следующие современные методики: химико-механическое препарирование, использование лазерного луча, воздушно-абразивное препарирование, но в силу трудоемкости, сложности и больших финансовых затрат, эти методы не нашли широкого применения в повседневной практике.

В связи с вышеизложенным наше внимание привлек метод пломбирования зубов, предусматривающий минимальное иссечение здоровых тканей зуба, с последующим пломбированием полости СИЦ. Этот метод является наиболее целесообразным при лечении кариеса зубов с незавершенной минерализацией его твердых тканей. Вариантами "щадящего препарирования" являются "атравматичное-восстановительное лечение" и минимально-инвазивное препарирование (микропрепарирование или М.I.- терапия от англ. Minimal Intervention Treatment - минимально инвазивное лечение).

Метод "минимально-инвазивной терапии" предусматривает максимальное сохранение естественной структуры зуба, удаляется только размягченный инфицированный дентин. Эмаль, которая не поддерживается дентином, и может быть сохранена, не удаляется. Также следует заметить, что препарирование щадящим методом проводится без анестезии, так как удаляют только "нечувствительные" ткани, пораженные кариесом, их удаление проводится с минимальным использованием бормашины [2,5,11].

Учитывая особенности течения кариозного процесса в первых постоянных молярах с незавершенной минерализацией твердых тканей, высокую распространенность и интенсивность кариеса у детей 8-10 лет, низкий уровень гигиены полости рта, неприспособленность школьных стоматологических кабинетов для работы современными стоматологическими материалами, мы поставили перед собой ряд задач, решение которых позволило бы сделать более эффективным лечение кариеса зубов у детей этой возрастной группы [3,6].

Нами изучены физико-механические свойства СИЦ "Кетак-Моляр" и СФЦ "Силидонт", исследовано материально-техническое оснащение школьных стоматологических кабинетов г. Андижана и их при-

способленность к работе современными пломбировочными материалами. Дана оценка стоматологического статуса, распространенности и интенсивности кариеса у младших школьников, а также сравнительная оценка эффективности "традиционного" метода лечения кариеса первых постоянных моляров и метода "минимально-инвазивной терапии".

Решение указанных задач может способствовать существенному улучшению исходов лечения кариеса первых постоянных моляров с незавершенной минерализацией твердых тканей в условиях традиционно оснащенного школьного стоматологического кабинета, увеличит количество санированных детей, снизит процент нуждающихся в санации, уменьшит процент детей, отказывающихся от лечения у стоматолога из-за страха перед стоматологическими манипуляциями.

Цель исследования - повышение эффективности диагностики, лечения и профилактики кариеса в области фиссур постоянных зубов у детей путем разработки и внедрения алгоритма оценки состояния фиссур и оптимизации на этой основе тактики лечебно-профилактического запечатывания фиссур.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 109 пациентов в возрасте 6-13 лет, относящихся к 1, 2 и 3 группам здоровья. У них были проведены изучение состояния окклюзионных поверхностей постоянных моляров и премоляров, герметизация фиссур, лечение кариеса и динамическое наблюдение за состоянием герметиков, пломб и твердых тканей 507 зубов.

Результат и обсуждение

В ходе исследования установлено, что при наличии пигментации эмали на стенках фиссуры, наличии фиссур 2-го и 3-го порядка значения 16 и более, свидетельствующие о наличии кариозного поражения, встречаются значимо чаще, чем значения от 1 до 15. Статистическая обработка полученных данных дает основание с достоверностью более 95% сделать вывод о сопряженности данных признаков. На основании данных, полученных в ходе исследования, с высокой степенью вероятности можно также говорить, что задержка зонда в просвете фиссуры является признаком наличия в этой области скрытого кариозного поражения.

Анализ сопряженности состояния твердых тканей постоянных жевательных зубов у детей, включенных в исследование, с такими факторами, как состояние соматического здоровья, форма кариеса и гигиеническое состояние полости рта позволил сделать вывод о том, что низкий уровень гигиены полости рта, наличие сопутствующей общесоматической патологии и декомпенсированная форма кариеса с высокой, до 95%, степенью достоверности позволяют предположить наличие у ребенка скрытого кариозного поражения в области фиссур жевательных зубов.

При анализе клинической эффективности различных методик профилактики и лечения кариеса в области фиссур и естественных углублений эмали постоянных жевательных зубов у детей установлено, что при проведении неинвазивной герметизации фиссур хорошие клинические результаты показали текучий композит с адгезивной системой 6а поколения и наполненный полимерный герметик.

Статистическая обработка полученных данных свидетельствует о достоверно более высокой сохранности в сроки более 1 года герметизаций, выполненных с использованием герметика.

Применение гибридного стекло-иономерного цемента двойного отверждения для неинвазивной герметизации фиссур показало неудовлетворительные результаты и явилось основанием для прекращения применения данной методики.

Анализ результатов применения различных боров при проведении лечебно-профилактической фиссуротомии показал, что и твердосплавные конусовидные боры "Fissurotomy Original" (SS White), и алмазные конусовидные боры с рабочей частью малого диаметра и закругленной вершиной (NTI) обладают высокой клинической эффективностью и эргономичностью. В то же время, полученные данные свидетельствуют о целесообразности усовершенствования инструментов, применяемых для проведения фиссуротомии, и разработки универсального бора, позволяющего выполнить препарирование в один этап и одним бором.

По нашему мнению, такой бор должен иметь комбинированную рабочую часть. Конфигурация вершины рабочей части такого бора должна соответствовать конфигурации рабочей части твердосплавного шаровидного бора с активной верхушкой и иметь диаметр, равный 1мм. Боковые поверхности рабочей части - иметь алмазное покрытие с размером частиц 100-120мкм, протяженность алмазного покрытия должна составлять 2мм, что позволит контролировать глубину проникновения в фиссуру.

Выводы

1. Признаком высокой (до 95%) вероятности наличия скрытого кариозного поражения в области фиссур жевательных зубов у детей является сочетание следующих клинических признаков: пигментация фиссур, наличие фиссур 2-го и 3-го порядка, задержка зонда в просвете фиссуры, низкий уровень гигиены полости рта, наличие сопутствующей соматической патологии, субкомпенсированная или декомпенсированная форма кариеса. Светоотверждаемый наполненный полимерный фиссурный герметик и текучий композит с адгезивной системой 6а поколения, применявшиеся для неинвазивной герметизации фиссур постоянных зубов у детей, продемонстрировали высокую (до 97%) клиническую эффективность. Важнейшим условием успеха при проведении неинвазивной герметизации фиссур являются достоверная оценка состояния твердых тканей зуба, исключение наличия скрытых кариозных поражений и соблюдение технологических правил выполнения лечебно-профилактических мероприятий.

2. Применение для проведения лечебно-диагностической фиссуротомии твердосплавных конусовидных боров "Fissurotomy Orginal" (SS White) и алмазных конусовидных боров с рабочей частью малого диаметра (0,8-1 мм) с закругленной вершиной для турбинного наконечника (NTI) показало их клиническую эффективность и эргономичность, однако анализ полученных результатов свидетельствует о целесообразности усовершенствования инструментов,

применяемых для проведения фиссуротомии, и разработки универсального бора, позволяющего выполнить все необходимые манипуляции в один этап. Высокую (до 96%) эффективность при проведении инвазивной герметизации фиссур постоянных жевательных зубов у детей продемонстрировали "классический" стеклоиономерный цемент, светоотверждаемый наполненный полимерный герметик и текучий композит в сочетании с адгезивной системой 6а поколения. При лечении начальных кариозных поражений в области фиссур жевательных зубов у детей эффективен метод профилактического пломбирования с применением "классического" СИЦ или текучего композита в сочетании с адгезивной системой 6а поколения и изоляцией дентина гибридным СИЦ двойного отверждения. Инвазивная герметизация фиссур и метод профилактического пломбирования являются наиболее эффективной тактикой проведения лечебно-профилактических мероприятий у детей в случае наличия глубоких, пигментированных фиссур жевательных зубов и наличия в этой области очагов кариозного поражения.

3. Разработанные и апробированные в ходе исследования алгоритмы оценки состояния фиссур постоянных зубов у детей, а также проведения их профилактической герметизации и лечебно-профилактического пломбирования продемонстрировали высокую клиническую эффективность и могут быть рекомендованы к внедрению в клиническую практику.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гинали Н.В. Теоретическое обоснование профилактики кариеса зубов / Н.В.Гинали, С.Н.Дружинина, Л.В.Рутковская, О.Ю.Кузьминская, Б.В.Котомин, Е.П.Евневич, Т.С.Степанова: /Учебно-методическое пособие. - Смоленск, 2004. -40 с.
2. Гинали Н.В. Средства и методы профилактики кариеса зубов /Гинали Н.В., С.Н.Дружинина, Т.С.Степанова, Б.В.Котомин, Л.В.Рутковская, Е.П.Евневич, О.Ю.Кузьминская: /Учебно-методическое пособие. - Смоленск, 2004. - 50 с.
3. Николаев А.И., Кузьминская О.Ю., Степанова Т.С. Унификация техники препарирования полостей и обработки реставраций при восстановлении зубов композитами. Часть 2. Набор боров и абразивных инструментов для лечения временных и постоянных зубов у детей //Новое в стоматологии. - 2008. - № 1. - С. 54-58.
4. Гинали Н.В. Опыт применения лечебно-диагностического комплекса KaVo для профилактики и раннего лечения кариеса постоянных зубов у детей / Н.В.Гинали, А.И.Николаев, О.Ю.Кузьминская, А.В.Доценко, Т.С.Степанова //II Dental Market. - 2009. - № 6. - С. 65-67.
5. Николаев А.И. Оптимизация методов оценки состояния фиссур постоянных зубов у детей 6-7 лет /, О.Ю.Кузьминская, А.В.Доценко, Т.С.Степанова //Клиническая стоматология. - 2009. - № 4. - С. 4-5.
6. Голева Н.А., Степанова Т.С. Опыт применения аппарата KaVoDIAGNOdent на пародонтологическом приеме // Проблемы стоматологии. - 2009. - № 5. - С. 32-33.
7. Кузьминская О.Ю. Опыт использования метода лазерной флуорометрии для диагностики кариеса постоянных зубов у детей 6-7 лет /А.И.Николаев, Т.С.Степанова, А.В.Доценко // Вестник Смоленской медицинской академии. -2010. -№ 2. -С. 85-86.
8. Николаев А.И. Методика инфильтрации - новая технология лечения начальных кариозных поражений зубов /О.Ю.Кузьминская, Т.С.Степанова, А.В.Доценко, С.А. Василевский // Клиническая стоматология. - 2010. - № 2. - С. 14-18.
9. Кузьминская О.Ю. Опыт использования метода лазерной флуорометрии для диагностики кариеса постоянных зубов у детей 6-7 лет /А.И.Николаев, Т.С.Степанова, А.В.Доценко // Вестник Смоленской медицинской академии. -2010.-№2.-С.85-86.
10. Левченкова Н.С., Степанова Т.С., Николаев Д.А. Особенности клинического применения стеклоиономерных цементов //Стоматология сегодня. - 2010. -№7. - С. 78-79.
11. Николаев А.И., Степанова Т.С., Николаев Д.А. Медикаментозная обработка кариозных полостей при эстетической реставрации зубов композитами // STI-online. -2011,-№6. -С. 36-37.
12. Кузьминская О.Ю. Оптимизация методики оценки степени активности кариеса зубов у детей 68-летнего возраста / А.И.Николаев, Т.С.Степанова, А.В.Доценко // Институт стоматологии. - 2010. - № 4. - С. 62-63.

Поступила 05. 03. 2019

УДК: 616.36-002-053.2:614.47

БЕССИМПТОМНАЯ БАКТЕРИУРИЯ-СУЩЕСТВЕННЫЙ ФАКТОР РИСКА НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ БЕРЕМЕННОСТИ

Расуль -Заде Ю.Г., Иргашева Н.М., Джурабекова С.Т.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В популяции женщин репродуктивного возраста и у беременных отмечается тенденция роста выявляемости инфекций мочевого тракта, в структуре которых ведущую позицию занимает бессимптомная бактериурия. Бессимптомная бактериурия у беременных является доклинической стадией инфекций мочевого тракта, характеризуется рецидивирующим течением с высокой долей вероятности развития неблагоприятных осложнений у матери и плода. Нами проведен анализ современных исследований роли бессимптомной бактериурии в развитии гестационных и перинатальных осложнений.

Ключевые слова. Беременность, инфекции мочевого тракта, бессимптомная бактериурия.

BELGISIZ BAKTERIURIYA - HOMLADORLIKNI YOMON OQIBATGA OLIB KELUVCH OMILLARDAN BIRIDIR

Rasul-Zade Yu.G., Irgasheva N.M., Dzhurabekova S.T.

Toshkent pediyatriya tibbiyot institute.

✓ ***Rezyume,***

Reproduktiv yoshdagi ayollar va homilador ayollar populyatsiyasida asemptomatik bakteriuriya etakchi mavqega ega bo'lgan siydik yo'li infektsiyalarining aniqlanishi tendentsiyasi kuzatilmoqda. Homilador ayollarda asemptomatik bakteriuriya siydik yo'li infektsiyasining klinik oldin bosqichi bo'lib, ona va xomilada salbiy asoratlarni rivojlanish ehtimoli yuqori bo'lgan takroriy yo'l bilan tavsiflanadi. Biz homiladorlik va perinatal asoratlarni rivojlantirishda asemptomatik bakteriuriyaning rolini zamonaviy tadqiq qilishni tahlil qildik.

Kalit so'zlar: Homiladorlik, siydik yo'llarining infektsiyalari, asemptomatik bakteriuriya.

BASTERIFT BACTERIURIA-SIGNIFICANT RISK FACTOR OF ADVERSE PREDICTION

Rasul-Zade Yu.G. Irgasheva N.M. Dzhurabekova S.T.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume,***

In the population of women of reproductive age and pregnant women, there is a tendency to increase the detectability of urinary tract infections, in the structure of which asymptomatic bacteriuria occupies a leading position. Asymptomatic bacteriuria in pregnant women is a preclinical stage of urinary tract infections, characterized by a recurrent course with a high probability of developing adverse complications in the mother and fetus. We have analyzed modern studies of the role of asymptomatic bacteriuria in the development of gestational and perinatal complications.

Keywords: pregnancy, urinary tract infection, asymptomatic bacteriuria.

Актуальность

Проблема инфекции мочевого тракта (ИМТ) актуальна на протяжении многих десятилетий. Инфекционно-воспалительные процессы в урологической практике встречаются с высокой частотой в виде самостоятельных нозологических форм (пиелонефрит, цистит, уретрит), сопутствующих заболеваний, а также осложнений оперативных и инструментальных вмешательств.

Инфекции мочевого тракта (ИМТ) - наиболее распространенные заболевания, по частоте встречаемости занимающие второе место после острых респираторных вирусных инфекций. В популяции женщин репродуктивного возраста частота инфекций мочевыводящего тракта составляет 2-5 % [5, 9].

В последние два десятилетия патология мочевыводящих путей у беременных увеличилась в 4 раза, достигая по некоторым данным 18 % [15, 18], что что выдвигает данную проблему в разряд ведущих в акушерской практике. Между тем, существуют данные, согласно которым частота ББ у женщин при беременности и вне беременности в принципе сопоставима (6-10%), но значимыми факторами риска у беременных являются социально-экономический статус и паритет [2, 3, 18].

Предрасположенность беременных к ББ и другим формам ИМТ многие исследователи связывают с множеством специфичных для гестации факторов, формирующихся под действием меняющегося гормонального фона и новых объемно-пространственных отношений органов брюшной полости и таза: ротация матки во второй половине беременности вправо, увеличение секреции эстрогенов и прогестерона, глюкокортикоидов и других гормонов плаценты, особенность системной иммунореактивности; расширение чашечно-лоханочной системы и мочеточников, снижение тонуса и амплитуды сокращений мочеточника, ослабление связочного аппарата почек способствуют нарушению пассажа мочи, формированию

рефлюксов и беспрепятственной реализации инфекционного процесса при наличии возбудителя [7, 22].

ИМТ у беременных подразделяются на три группы: 1) бактериурия - наличие бактерий в мочевыводящих путях; 2) инфекции нижних отделов мочевыводящих путей (цистит, уретрит); 3) инфекции верхних отделов мочевыводящих путей, которые, как правило, сопровождаются вовлечением паренхимы почек (пиелонефрит).

Таким образом, инфекциям мочевого тракта у беременных присущи разнообразие клинических форм, нарушения уродинамики, а противопоказания к применению информативных, но небезопасных для беременных методов диагностики создают определённые сложности для клиницистов.

Урологи и нефрологи относят пиелонефрит у беременных, а также пиелонефриты, обусловленные различными обструктивными уропатиями, к разряду осложненных инфекций верхних мочевыводящих путей, чреватых развитием тяжелых гнойно-септических осложнений и сепсиса [8].

ИМТ - патологии, при которых в 1 мл мочи обнаруживается микробная колонизация более 104 колониеобразующих единиц (КОЕ) или микробная инвазия с развитием воспалительного процесса в различных отделах мочевыделительной системы.

Наиболее частыми возбудителями ИМТ являются Escherichia coli (кишечная палочка), реже встречаются Enterobacteriaceae, Staphylococcus, Enterococcus, Streptococcus, Pseudomonas, Acinetobacter [4, 16].

Изучена связь между распространенностью, факторами риска и осложнениями при ББ у беременных и титрами КОЕ. У каждой четвертой женщины, обследованной путем скрининга, диагностировалась инфекция мочевыводящих путей. ББ с титром 102- 104 КОЕ/мл была выявлена у 12,3%, с титром ≥ 105 КОЕ/мл - у 11,3 % беременных [13, 20].

Ограниченное число научных трудов посвящено течению гестационного процесса при бессимптомной бактериурии. Наличие инфекционного очага в почках, даже при бессимптомном течении, нередко приводит к развитию внутриутробного инфицирования и, как следствие, к угрозе прерывания беременности, аномалиям прикрепления и преждевременной отслойке плаценты, мало - и многоводию В послеродовом периоде наблюдаются субинволюция матки, эндометрит, послеродовой пиелонефрит [12].

В работах Johansen T.E. показаны негативные последствия бактериурии на течение беременности и состояние внутриутробного плода, выявлен увеличенный риск преэклампсии, преждевременных родов и низкой массы тела новорожденных [6].

Наибольшую угрозу для гестации представляет преэклампсия с присущими её критическими осложнениями, трактуемая как синдром эндотелиальной дисфункции. Не прекращаются исследования по поиску прогностических биомаркеров преэклампсии.

Здоровье новорожденного во многом определяется характером течения гестационного процесса и функционированием иммунной системы матери. С наступлением беременности наблюдаются структурные изменения в иммунной системе, которые принято трактовать как вторичный (транзиторный) физиологический, или естественный иммунодефицит. Физиологическое течение беременности ассоциировано с формированием иммунологической толерантности к аллоантигенам плода. В этот период включается естественный механизм подавления ответа на антигены чужеродного организма, не допускающий реакции отторжения эмбриона. Мнение исследователей о роли цитокинов однозначно: защита плода от повреждающего материнского иммунного ответа основана на сложном механизме с участием противовоспальных цитокинов [17].

Согласно исследованиям Southcombe JH и соавт., многие плацентарные факторы способствуют как развитию, так и прогрессированию преэклампсии. Ранее некоторые провоспалительные цитокины были идентифицированы как одни из множества медиаторов этого процесса. Интерлейкин (IL)-1 семейства цитокинов является ключевым регулятором воспаления, и регуляторные белковые молекулы для цитокинов семейства IL-1 - I -1RA и sST2 ранее были обнаружены в повышенных концентрациях в крови у женщин с преэклампсией [19].

В недавнем исследовании было показано, что в культуре эндотелиальных клеток артерий человека мономерная форма С-реактивного белка - мСРБ вызывает быстрое повышение концентрации компонентов воспалительного ответа, таких как хемоаттрактантный белок 1 моноцитов (monocyte chemoattractant protein1, MCP1), ряда цитокинов и др. [23].

В ряде публикаций поддерживается мнение о высоком риске развития преэклампсии и роли СРБ как биомаркера в оценке рисков преэклампсии при ББ. Согласно мнению данных исследователей, измерение мСРБ дает также возможность оценить риск спонтанного аборта, преждевременных родов при ББ [14, 17].

В большинстве зарубежных стандартов рекомендуется проводить скрининг всех беременных на ББ на ранних сроках гестации при первом визите в антенатальную клинику [1, 10, 11]. После начала проведения такого скрининга ежегодная частота развития гестационного пиелонефрита снизилась более чем в 4 раза.

Лечение ББ у беременных в 75-80% случаев позволяет добиться эффективной эрадикации бактерий и избежать возможных осложнений.

Систематический Кохрановский обзор результатов 10 рандомизированных контролируемых испытаний эффективности антибиотикотерапии ББ у беременных, в сравнении с плацебо и группой нелеченных беременных, показал эффективность лечения не только в устранении ББ (ОР 0.25, 95%, ДИ 0.14-0.48), но и в снижении риска пиелонефрита у беременных (ОР 0.23, 95%. ДИ 0.13-0.41). Отмечено также снижение частоты новых случаев рождения новорожденных с низкой массой тела (ОР 0,66,95%, ДИ 0.49-О.89) [21].

Таким образом, бессимптомную бактериурию целесообразно рассматривать как вероятный фактор риска развития преэклампсии и ассоциированных с ней гестационных и перинатальных осложнений. С этих позиций, актуальным видится проведение раннего рутинного скрининга на бактериурию при первом обращении беременных в женскую консультацию, поиск биомаркеров преэклампсии и возможностей профилактики тяжёлых её клинических проявлений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. ACOG Practice Bulletin No. 91: Treatment of urinary tract infections in nonpregnant women. // Obstetrics and gynecology. 2008 Mar; 111 (3):785-94.
2. Ahmad S. Asymptomatic group B streptococcal bacteriuria among pregnant women in Saudi Arabia. // British journal of biomedical science. 2015; 72 (3):135-
3. Aigere EO, Okusanya BO, Eigbefoh JO, Okome GB. Enhanced urinalysis in the detection of asymptomatic bacteriuria in pregnancy. // Nigerian quarterly journal of hospital medicine. 2013 Apr-Jun; 23 (2):105-9.
4. Ayoyi AO, Kikuvi G, Bii C, Kariuki S. Prevalence, aetiology and antibiotic sensitivity profile of asymptomatic bacteriuria isolates from pregnant women in selected antenatal clinic from Nairobi, Kenya. // The Pan African medical journal. 2017; 26:41.
5. Givler DN, Givler A. Asymptomatic Bacteriuria. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing StatPearls Publishing LLC.; 2019.
6. Johansen TE, Naber KG. Urinary Tract Infections. // Antibiotics (Basel, Switzerland). 2014 Aug 14; 3 (3):375-7.
7. Kalinderi K, Delkos D, Kalinderis M, Athanasiadis A, Kalogiannidis I. Urinary tract infection during pregnancy: current concepts on a common multifaceted problem. // Journal of obstetrics and gynaecology : the journal of the Institute of Obstetrics and Gynaecology. 2018 May; 38 (4):448-53.
8. Kazemier BM, Koningstein FN, Schneeberger C, Ott A, Bossuyt PM, de Miranda E, et al. Maternal and neonatal consequences of treated and untreated asymptomatic bacteriuria in pregnancy: a prospective cohort study with an embedded randomised controlled trial. // The Lancet Infectious diseases. 2015 Nov; 15 (11):1324-33.
9. Koves B. Asymptomatic Bacteriuria: To Treat or Not To Treat. Pro Treatment. // European urology focus. 2019 Jan; 5 (1):13-4.
10. Kranz J, Schmidt S, Lebert C, Schneidewind L, Mandraka F, Kunze M, et al. The 2017 Update of the German Clinical Guideline on Epidemiology, Diagnostics, Therapy, Prevention, and Management of Uncomplicated Urinary Tract Infections in Adult Patients. Part II: Therapy and Prevention. // Urologia internationalis. 2018; 100 (3):271-8.
11. Kranz J, Schmidt S, Lebert C, Schneidewind L, Mandraka F, Kunze M, et al. The 2017 Update of the German Clinical Guideline on Epidemiology, Diagnostics, Therapy, Prevention, and Management of Uncomplicated Urinary Tract Infections in Adult Patients: Part 1. // Urologia internationalis. 2018; 100 (3):263-70.
12. Lai YJ, Hsu TY, Lan KC, Lin H, Ou CY, Fu HC, et al. Asymptomatic pyuria in pregnant women during the first trimester is associated with an increased risk of adverse obstetrical outcomes. // Taiwanese journal of obstetrics & gynecology. 2017 Apr; 56 (2):192-5.
13. Medley N, Vogel JP, Care A, Alfirevic Z. Interventions during pregnancy to prevent preterm birth: an overview of Cochrane systematic reviews. // The Cochrane database of systematic reviews. 2018 Nov 14; 11:Cd012505.
14. Mohaupt MG. C-reactive protein and its role in preeclampsia. / / Hypertension (Dallas, Tex : 1979). 2015 Feb; 65 (2):285-6.
15. Moore A, Doull M, Grad R, Groulx S, Pottie K, Tonelli M, et al. Recommendations on screening for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. // CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne. 2018 Jul 9; 190 (27):E823-e30.
16. Nicolle LE. Management of asymptomatic bacteriuria in pregnant women. // The Lancet Infectious diseases. 2015 Nov; 15 (11):1252-4.
17. Rebelo F, Schlussel MM, Vaz JS, Franco-Sena AB, Pinto TJ, Bastos FI, et al. C-reactive protein and later preeclampsia: systematic review and meta-analysis taking into account the weight status. // Journal of hypertension. 2013 Jan; 31 (1):16-
18. Smaill F. Asymptomatic bacteriuria in pregnancy. // Best practice & research Clinical obstetrics & gynaecology. 2007 Jun; 21 (3):439-50.
19. Southcombe JH, Redman CW, Sargent IL, Granne I. Interleukin-1 family cytokines and their regulatory proteins in normal pregnancy and pre-eclampsia. // Clinical and experimental immunology. 2015 Sep; 181 (3):480-90.
20. Taye S, Getachew M, Desalegn Z, Biratu A, Mubashir K. Bacterial profile, antibiotic susceptibility pattern and associated factors among pregnant women with Urinary Tract Infection in Goba and Sinana Woredas, Bale Zone, Southeast Ethiopia. // BMC research notes. 2018 Nov 8; 11 (1):799.
21. Vazquez JC, Abalos E. Treatments for symptomatic urinary tract infections during pregnancy. // The Cochrane database of systematic reviews. 2011 Jan 19; (1):Cd002256.
22. Wingert A, Pillay J, Sebastianski M, Gates M. Asymptomatic bacteriuria in pregnancy: systematic reviews of screening and treatment effectiveness and patient preferences. //. 2019 Mar 13; 9 (3):e021347.
23. Zhang F, Sun D, Chen J, Guan N, Huo X, Xi H. Simvastatin attenuates angiotensin IIinduced inflammation and oxidative stress in human mesangial cells. // Molecular medicine reports. 2015 Feb; 11 (2):1246-51.

Поступила 03.03. 2019

УДК 616.853.1..07

РОЛЬ ЭЭГ ВИДЕО-ПОЛИСОМНОГРАФИИ У ПАЦИЕНТОВ С ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНЫМ ТЕЧЕНИЕМ ЭПИЛЕПСИИ

Рахимбаева Г.С., Туйчибаева Н.М.

Ташкентская Медицинская Академия.

✓ ***Резюме,***

В статье представлена проблема ведения пациентов с различным течением эпилепсии с учетом оценки структуры сна. Проведен сравнительный анализ между пациентами с фармакорезистентной и фармакореактивной эпилепсией с контрольной группой здоровых детей и пациентов с нарушениями сна.

Выявленные качественные и количественные изменения структуры в виде удлинения латентных периодов дельта сна, REM, частых микропробуждений и смен стадий сна, также снижения индекса эффективности сна, могут рассматриваться в рамках поиска как симптоматической, так и патогенетической терапии у пациентов с резистентным течением эпилепсии.

Ключевые слова: фармакорезистентная эпилепсия, сон, структура сна.

FARMAKOREZESTENT EPILIPSIYALI BEMORLARNI TASXISHLASHDA ZAMONAIY EEG VIDEO-POLISOMNOGRAFIK MONITORINGINING O‘RNI

Rakhimbayeva G.S., N.M. Tuychibayeva

Tashkent Tibbiyot Academysi.

✓ ***Rezyume,***

Maqolada turli epilepsiya bilan og‘rigan bemorlarni davolash muammosi, uyqu tuzilishini baholashni hisobga olgan holda keltiriladi. Farmakorezistant va farmakoreaktiv epilepsili bemorlar orasida sog‘lom bolalar nazorat guruhi va uyqu buzilishi bo‘lgan bemorlar bilan qiyosiy tahlil o‘tkazildi.

Farmakorezistant epilepsiya bilan og‘rigan bemorlarda simptomatik va patogenetik davolanishning bir qismi sifatida, uyquda delta, REM, tez-tez mikro uyg‘onish va uyqu bosqichlarida o‘zgarishlar kabi tuzilmada aniqlangan sifatli va miqdoriy o‘zgarishlarni hisoblash mumkin.

Kalit so‘zlar: farmakorezistant epilepsiya, uyqu, uyqu tuzilishi.

THE ROLE OF EEG VIDEO PSG IN PATIENTS WITH PHARMACORESISTANT EPILEPSY

Rakhimbaeva G.S., Tuychibaeva N.M.

Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume,***

The article presents the problem of management of patients with different course of epilepsy based on an assessment of sleep structure. Comparison drawn between patients with pharmacoresistant epilepsy and pharmacoreactive with a control group of healthy children and patients with sleep disorders.

Identified qualitative and quantitative changes of the structure in the form of a lengthening of the latent period of Delta sleep, REM, frequent arousal and shifts of sleep stages, as well as reducing the performance index of sleep, can be considered in the search for both symptomatic and pathogenetic therapy for patients with resistant course of epilepsy.

Keywords: pharmacoresistant epilepsy, sleep, sleep structure.

Актуальность

Нарушение сна на сегодняшний день является одним из ключевых проблем в современной неврологии. Хотя до сих пор роль сна для человека до конца не выяснена, накопленные многочисленные экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о его многонаправленном участии в физиологических процессах организма, консолидации памяти, физическом и психологическом восстановлении (4).

Процесс сна состоит из двух фаз: фазы nREM-сна (медленного сна) и фазы REM-сна (быстрого сна). NREM-сон - это фаза без быстрых движений глаз (англ.: non-rapid eye movement sleep), отличительной чертой REM-сна являются быстрые движения глаз (англ.: rapid eye movement sleep) и мышечная атония. NREM-сон в свою очередь подразделяется на стадии: I - дремоты, II - легкого сна и III - глубокого или медленноволнового сна, также известного как дельта-сон. Ранее глубокий сон был представлен двумя стадиями (III и IY), но с 2007 г. произошло объединение этих стадий [3,4,6].

Расстройства сна очень часто в своем ядре несут снижение эффективности сна, нарушают качество бодрствования и в своей основе ведут к ее депривации [1,2]. Депривация сна является триггерном механизмом провокации эпилептических приступов. Как известно в структуре сна наиболее эпилептогенной считается 2 стадия nREM сна [1,2,4]. Еще в 1937 году Gibbs F.A., Gibbs E.L., Lenoex W.G. в своей публикации описывали, что "регистрация ЭЭГ в течение одной минуты поверхностного сна дает больше информации для диагностики эпилепсии, чем час исследования в состоянии бодрствования" [6,7].

К настоящему времени результаты исследований распространенности нарушений сна у больных эпи-

лепсией достаточно разноречивы [7,9,10]. Очень часто у таких пациентов имеет место сонливость в дневное время. К возможным причинам дневной сонливости являются побочные действия антиконвульсантов, продолжающиеся приступы, дефицит сна [2,4,5]. Обзор литературы за последние 15 лет выявил, что в основном освящены направления, связанные взаимному влиянию структуры сна и эпилепсии [3,5,7,9,10]. Тем не менее воздействие нарушений сна на само течение эпилепсии мало изучено [7].

Фармакорезистентная эпилепсия представляет собой многофакторный процесс. В этой связи применение высокотехнологических методов диагностики изучение структур сна тесно связанных с частотой эпилептических приступов является приоритетным направлением в эпилептологии.

Важнейшим инструментом для исследования нормального сна и диагностики нарушений сна является полисомнография (ПСГ) [1,2,4]. Однако при исследовании у пациентов с эпилепсией данный метод не включает в себя полную информацию. В этой связи наиболее эффективным методом является видео-ЭЭГ- полисомнография. Видео-ЭЭГ полисомнография представляет собой одновременно проводимые видео-ЭЭГ мониторинг и полисомнографию, и применяется для оценки двигательных проявлений, вокализаций, расстройств дыхания, поведенческих нарушений, возникающих во сне, особенно подозрительных в отношении эпилептических приступов во сне или парасомний [2, 4, 5].

Цель исследования: усовершенствование методов диагностики фармакорезистентной эпилепсии с использованием ЭЭГ-видео-полисомнографии.

Материал и методы

Клиническое исследование проводилось по ограниченной сравнительной программе. Во время скрининга проводился опрос больных (родственников), сбор анамнеза заболевания, составление родословной и ЭЭГ-видеополисомнография. В исследование были включены 30 пациентов с фармакорезистентным течением эпилепсией, 30 пациентов с положительным ответом на АЭП (фармакореактивная эпилепсия), 42 пациента с нарушением сна и 30 здоровых детей, средний возраст составлял 11,5 лет±4,6 лет.

ЭЭГ видео-полисомнография проводилась в состоянии бодрствования и дневного сна после частичной депривации ночного сна на электроэнцефалографе-регистраторе "Энцефалан-ЭЭГР-19/26" ("Медиком", г. Таганрог), основная модификация "АТ-ПСГ-Видео-Поли", который обеспечивает телеметрическую или автономную регистрацию физиологических сигналов (от 26 и более каналов в различных сочетаниях), в том числе 6, 11, 19 или 32 отведения электроэнцефалограммы с помощью автономного блока пациента АБП-26, беспроводного модуля пульсоксиметра и других модулей, электродов и датчиков.

Для проведения видео-ЭЭГ ПСГ электроды на голове располагают стандартно, по Международной системе "10-20". Мы применяли специальные электродные шапочки с различными размерами (с распределенными по системе "10-20" электродами). Для видеозаписи применялись видеокамеры с качеством записи 640x480, с дистанционным управлением масштабом изображения (цифровая и оптическая трансфокация) и поворотом камеры. Камеры были оснащены возможностью работы в инфракрасном режиме для видео регистрации в ночные часы.

Данный метод имеет преимущество, поскольку может проводиться во всех возрастных группах, не имеет противопоказаний, нет необходимости в прерывании применяемой до обследования антиэпилептической терапии, для верификации диагноза эпилепсии. Критерии оценки эффективности исследуемого объекта

У каждого испытуемого оценивались количественные показатели:

1) общая длительность сна (ОДС) - время регистрации стадий сна с вычетом периода бодрствования среди сна;

2) количество циклов сна, завершенных или незавершенных фазой быстрого сна;

3) латентный период (ЛП) сна - время от начала исследования до начала 1-ой стадии; ЛП отдельных стадий сна - время от начала 1-ой стадии до наступления соответственно 2-ой, 3-ей, 4-ой стадий nREM и до начала REM;

4) длительность стадий сна, а также их процентная представленность (доля от ОДС), то есть структура сна;

5) активационный индекс движений (АИД) в А-сне - процентное отношение числа движений, сопровождавшихся активационными сдвигами (переходами из А-сна в более поверхностные стадии), к общему числу движений А-сне. Все полученные результаты вносились в сводные таблицы с вычислением доли больных, имеющих признак, от всех больных в целом.

Анализ структуры сна выявил, что у пациентов с нарушением сна в сравнительном аспекте с группой здоровых доноров достоверно имеются различия по всем сегментам сна. Наблюдается снижение индекса эффективности сна- ИЭС ($p < 0,05$) при сохранности общей длительности сна, что происходит за счет укорочения 3 стадии (дельта сон) и REM сна ($p<0,05$). Пациенты с контролируемой (фармакореактивной) эпилепсией также имеют достоверные различия с группой контроля однако здесь при сохранности ИЭС и общей длительности сна, увеличивается представленность 2 стадии nREM и снижается представленность дельта сна. Сравнительный аспект между двумя течениями эпилепсии показывает снижение ИЭС, тогда как общая продолжительность не имеет достоверных различий, как с группой здоровых, так и между собой. Продолжительность дельта сна и REM сокращается. Наиболее значимые изменения наблюдаются в группе пациентов с фармакорезистентным течением эпилепсии с группой здоровых детей (Таб.1).

В литературных источниках имеются разноречивые данные, одними авторами утверждаются, что течение эпилепсии не зависит от нарушений структуры сна Malow BA, Passaro EA (9) в других работах (Zanzmera P, Shukla G, Gupta A, et al. имеются данные (10), что у пациентов с резистентной эпилепсией объективные показатели сна были нарушены в значительно большей мере, чем у пациентов с хорошим контролем приступов.

Таблица 1.

Характеристика сна по данным ПСГ у пациентов с различным течением эпилепсии в сравнительном аспекте с группой пациентов с нарушением сна и здоровыми детьми

Параметры	Нарушение сна n=42	Здоровые n=30	Фармакорезистентная эпилепсия n=30	Фармакореактивная эпилепсия n=30
Индекс эффективности	64,8±12,7®	97,1±3,1	69,4±6,1*©	86,8±6,1
Общая длительность сна, мин	408,9±86,4	458,3±65,4	411,7±82,1	425,4±70,4
Стадия I, мин	38,5±20,3®	17,9±13,8	25,5±23,4	21,5±12,7
Представленность стадии I, %	9,1±3,8®	3,4±2,6	4,2±2,9	3,8±2,2
Стадия II, мин	168,2±48,3®	189,6±35,4	271,3±43,1*©	216,9±44,4•
Представленность стадии II, %	42,1±7,4®	39,7±5,8	61,1±9,3*©	47,9±11,6•
Ds, мин	49,6±15,8®	113,4±14,9	64,5±23,1*©	87,5±22,4•
Представленность Ds, %	11,9±6,7®	26,4±5,1	14,6±8,7*®	19,3±7,9•
REM, мин	54,3±26,1®	83,5±34,6	63,0±31,4©	76,0±32,5
Представленность REM, %	13,9±5,7	20,2±5,7	14,1±6,6*®	17,3±6,6•

Примечание. * - p<0,05 (при сравнении фармакорезистентной эпилепсии с фармакореактивной эпилепсией;) о- p<0,05 (при сравнение фармакореактивной эпилепсии со здоровыми детьми); Ў - p<0,05 (при сравнении пациентов с нарушениями сна и здоровыми); ©-p<0,05 (при сравнении фармакорезистентной эпилепсии со здоровыми донорами);

При оценке латентного периода трех стадий nREM сна (таблица 2) наиболее значимые изменения происходят у пациентов с нарушениями сна.

Пациенты с фармакорезистентным течением эпилепсии в сравнительном аспекте с группой контроль (здоровые дети) также имеют достоверные различия: сокращение латентного периода 2 стадии медленного сна и соответственно его удлинение (p <0,05). Рис.1.

Продолжительность N3 (латентный период дельта сна) увеличивается в продолжительности как у пациентов с фармакорезистентной эпилепсией (p<0,01), так и фармакореактивной, имеются достоверные различия и в сравнении с друг другом (p<0,05). Рис.2.

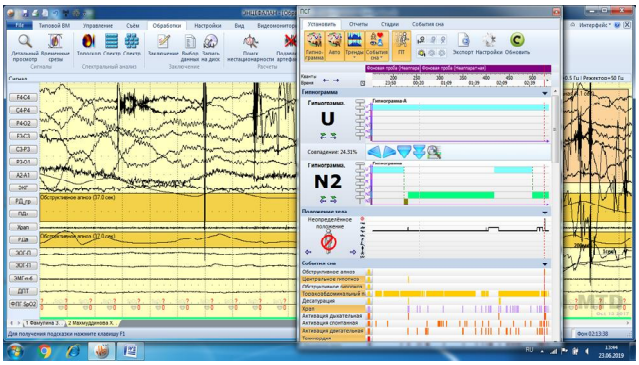


Рисунок 1. ЭЭГ - видео-полисомнография (гипнограмма) пациента с эпилепсией.

Микропробуждения наиболее характерны для пациентов с резистентным течением эпилепсии в 2,1 (p <0,01) раз больше, чем в группе контроля, при сравнении с группой благоприятным течением эпилепсии количество пробуждений из сна превышает в 1,4 раза (p <0,05).

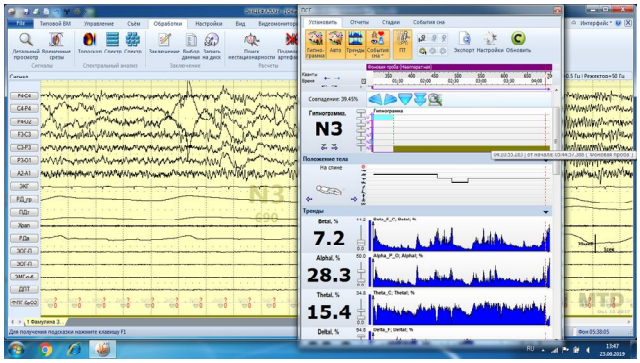


Рисунок 2. ЭЭГ - видео-полисомнография (гипнограмма) пациента с эпилепсией.

Таким образом, у пациентов с эпилепсией и благоприятным течением заболевания анализ сегментарной структуры сна выявил одинаковый вектор изменений проэпилептической II стадии nREM и антиэпилептических стадий (дельта сон и REM) в виде снижения числа сегментов сна и соответственно при увеличении их средней и максимальной длительности. Качественный показатель дельта сна аналогичен 2 стадии медленноволнового сна. У пациентов с фармакорезистентным течением эпилепсии прослеживается увеличение латентного периода nREM сна в сравнительном аспекте с группой фармакореактивной эпилепсией (P≤0,05), при увеличении латентного периода дельта сна, снижается общая представленность его. И увеличивается период II стадии nREM.

Заключение

Исходя из вышеизложенного можно сказать, что частота, тяжесть приступов влияет на структуру сна и может выражаться в сниженном индексе эффектив-

Таблица 2.

Представленность латентного периода nREM и REM-сна по данным полисомнографии.

Параметры	Нарушение сна n=42	Здоровые n=30	Фармакорезистентная эпилепсия n=30	Фармакореактивная эпилепсия n=30
Латентный период I ст мин (N1)	31,4±21,9®	18,7±7,8	24,1±15,2	23,7±15,4
Латентный период II ст мин (N2)	19,0±12,7®	11,7±3,5	6,8±11,9*©	9,3±6,3•
Латентный период Ds, Мин (N3)	71,6±24,3®	17,3±8,7	41,3±23,0*	29,2±23,0•
Латентный период REM, мин	149,3±31,9®	93,8±49,1	150,3±53,7*©	120,3±56,1•
Время бодрствования внутри сна, мин	58,3±49,1®	16,2±8,3	34,3±9,1©	22,5±12,1•
Время движений, мин	12,2±2,2®	6,4±3,5	18,3±2,7*©	13,7±5,1•
Количество пробуждений из сна	21,3±13,9®	6,7±4,1	14,3±6,1*	9,6±6,1•
Количество завершенных циклов	1,8±0,67®	4,0±1,2	1,6±0,5*©	2,4±1,2•

Примечание. * - p<0,05 (при сравнении фармакорезистентной эпилепсии с фармакореактивной эпилепсией;) о- p<0,05 (при сравнение фармакореактивной эпилепсии со здоровыми детьми); Ў - p<0,05 (при сравнении пациентов с нарушениями сна и здоровыми); ©-p<0,05 (при сравнении фармакорезистентной эпилепсии со здоровыми донорами);

ности сна, повышенной доли бодрствования, в качественных нарушений стадий сна, частых микропробуждений и выраженном укорочени дельта и REM-сна.

Данные показатели могут рассматриваться в рамках поиска как симптоматической так и патогенетической терапии у пациентов с резистентным течением эпилепсии. Включения в алгоритм терапии препаратов воздействующих на сегментарную представленность структуры сна, а именно удлинение REM и 3 стадии медленноволнового сна даст возможность снижения частоты приступов без увеличения дозы антиконвульсантов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Вейн А.М., Левин Я.И., Тарасов Б.А. Сон и эпилепсия. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2003; 103:9:73-81. [Vein AM, Levin YaI, Tarasov BA. Son i epilepsiya. //Zhurnal nevrologii i psikhiatrii im. S.S. Korsakova. 2003; 103:9:73-81. (In Russ.)
2. Глухова Л.Ю., Мухин К.Ю. Видео-ЭЭГ полисомнография: обзор литературы. //Рус. жур. дет. невр.: т. V, вып. 3, 2010.
3. Карлов В.А., Иноземцева О.С., Новоселова Г.Б. К проблеме расстройства сна при эпилепсии. //Журнал Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2017. Том 9 №1 36-39 стр.
4. Хачатрян С.Г., Ю.С. Тунян "Влияние эпилепсии на структуру сна" //Журнал неврологии и психиатрии, 9, 2017; Вып. 2.
5. Хачатрян С.Г. Роль нарушений сна при эпилепсии. //Вопросы теоретической и клинической медицины. 2013; 16:1(77):9-13. [Khachatryan SG. Rol' narushenii sna pri epilepsii. Voprosy teoreticheskoi i klinicheskoi meditsiny. 2013; 16:1(77):9-13. (In Russ.)].
6. American Academy of Sleep Medicine. //International Classification of Sleep Disorders, 3rd ed., Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2014.
7. Kataria L, Vaughn BV. Sleep and Epilepsy. //Sleep Medicine Clinics. 2016;11(1):25-38. https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2015.10.008.
8. Krishnan P, Sinha S, Taly A, Ramachandraiah C, Rao S, Satishchandra P. Sleep disturbances in juvenile myoclonic epilepsy: A sleep questionnairebased study. //Epilepsy & Behavior. 2012;23(3):305-309.
9. Malow B.A., Passaro E.A., Hall J.H., Abdulrazzak M., Anderson W., Khan I., et al. Sleep deprivation does not increase seizure frequency during long term monitoring. //Epilepsia 1999; 40 (Suppl. 7): 99-100.
10. Zanzmera P, Shukla G, Gupta A, et al. Markedly disturbed sleep in medically refractory compared to controlled epilepsy. A clinical and polysomnography study. //Seizure. 2012;21(7):487-490.

Поступила 05.03. 2019

УДК 616.31-002.1-036.1

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ ОДОНТОГЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО - ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

З.К. Рахимов, Махмудов Ж.К., Пулатова Ш.К.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В данной статье приведены показатели комплексного лечения острых гнойных воспалительных заболеваний (ОГВЗ) челюстно-лицевой области с помощью антибактериального препарата широкого спектра действия. За счёт эффективности антибактериальных средств широкого спектра в отношении многих аэробных и анаэробных микроорганизмов, может успешно применяться в практике лечения острых гнойных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.

Ключевые слова: воспаление, челюстно - лицевая область, микрофлора, антибиотикотерапия с препаратами широкого спектра действия.

ЮЗ - ЖАҒ СОҲАСИ ЎТКИР ОДОНТОГЕН ЯЛЛИҒЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ

З.К. Рахимов, Махмудов Ж. К. Пулатова Ш.К.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақолада ўткир йирингли яллиғланиш касалликларни таъсирнинг кенг доирали антибактериал воситалар ёрмамида комплекс даволашнинг кўрсаткичлари келтирилган. Кенг доирали антибактериал воситалар ёрмамида комплекс даволаш кўп сонли аэроб ва анаэроб микроорганизмларга таъсир этганлиги сабабли, даволаш жараёни мувафакият билан юз - жаҒ соҳасидаги ўткир йирингли яллиғланиш касалликларни даволашда қўллаш мумкин.

Калит сўзлар: яллиғланиш, юз-жаҒ соҳаси, микрофлора, кенг доиралаи антибиотикотерапия.

THE MODERN APPROACH TO COMPLEX TREATMENT ACUTE ODONTOGENIC INFLAMMATORY DISEASES OF MAXILLOFACIAL AREA

Z.K. Raximov, Makhmudov J..K., Pulatova Sh.K.

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

In the given clause indicators of complex treatment of acute purulent inflammatory diseases of maxillofacial area by means of an antibacterial preparation of a wide range of action. Effective concerning many aerobic and anaerobic microorganisms, therefore can it is successful be applied in practice of treatment of sharp purulent inflammatory diseases of maxillofacial area.

Keywords: inflammation, maxillofacial area, microflora, antibiotic therapy.

Актуальность

Актуальность данного научного исследования заключается в том, что острые одонтогенные воспалительные заболевания челюстно-лицевой области (ЧЛО) представляют собой важную медицинскую проблему в хирургической стоматологии [1].

Частота воспалительных процессов в ЧЛО колеблется в пределах 55-65%, а в структуре острых гнойно-воспалительных заболеваний ЧЛО достигает 69,5% [2,3].

Отмечается агрессивное течение воспалительного процесса с поражением глубоких клетчаточных пространств, сопровождающееся выраженной эндогенной интоксикацией [4,5].

Несмотря на большое количество исследований, проводимых в данной области, и внедрение современных методов, результаты лечения этой категории пациентов существенно не улучшаются [6,7].

Целью настоящего исследования является изучение влияния ступенчатой антибактериальной терапии на течение острых гнойных воспалительных заболеваний (ОГВЗ) ЧЛО.

Материал и методы

Мы обследовали 55 больных с ОГВЗ ЧЛО, лечившихся в отделении челюстно-лицевой хирургии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра. Возраст больных составил 17-55 лет, находившихся на стационарном лечении по поводу ОГВЗ ЧЛО, из них мужчин было 30, а женщин - 25. При поступлении всех больных в стационар подробное клиническое обследование дополнялось иммунологическим и рентгенологическим исследованием, если предполагалась одонтогенная этиология заболевания. Выполнялись ортопантомограмма, обзорная рентгенограмма в боковых и прямой проекциях, панорамная или прицельная внутриротовая рентгенограмма, КТ-исследование. Это позволило во многих случаях изменить диагноз, поставленный пациентам до направления в отделение челюстно-лицевой хирургии Бухарс-

кого областного многопрофильного медицинского центра. При внешних признаках воспалительного процесса только в мягких тканях, нередко выявились изменения в костной ткани, свидетельствующие об остите, хроническом остеомиелите, нагноившейся кисте и т.д.

Все больные с воспалительными процессами в ЧЛО поступали в клинику по экстренным показаниям и после постановки диагноза получали адекватное комплексное лечение в первые часы госпитализации.

Хирургический способ лечения включал в себя широкое вскрытие гнойного очага, всех карманов и затёков, по возможности выполняли полное иссечение некротизированных тканей; эффективное дренирование гнойного очага; раннее закрытие раны с целью создания благоприятных условий для её заживления. Как неотложное мероприятие проводили хирургическое дренирование (удаление зуба - источника инфекции, проведение внутри- и внеротовых разрезов околочелюстных мягких тканей по поводу абсцессов и флегмон, остеоперфорация и внутрикостное промывание воспалительного очага при одонтогенном остеомиелите, удаление секвестров при хроническом остеомиелите).

Больные были разделены на две группы: контрольную и основную. В состав контрольной группы вошло 25 пациентов, лечившихся традиционным способом: хирургическое лечение с последующим внутримышечным назначением антибиотика цефазолина (по 1 грамму 3 раза в сутки через каждые 8 часов), витаминотерапии с целью общеукрепляющей терапии и профилактики дисбактериоза, частых полосканий полости рта растворами антисептиков. Пациентам основной группы (30 пациентов) параллельно с вышеописанным традиционным лечением на вторые сутки после оперативного вмешательства был назначен антибактериальные препараты широкого спектра действия на основе клавулановой кислоты в таблетированной форме (по 1 таблетке каждые 8 часов во время еды).

В таблице 1 приведены данные о видах микроорганизмов, и чувствительность на антибактериальные средства на основе клавулановой кислоты.

Таблица 1.

Типы бета-лактамазах и их чувствительность к ингибированию клавулановой кислотой

№	Тип бета-лактамаз	Микроорганизм	Ингибирование клавулановой кислотой
1	Перенос на плазмидах	*Escherichia coli*	+
		Pseudomonas aeruginosa	+
		Haemophilus influenzae	+
		Klebsiella pneumoniae	+
		Staphylococcus aureus	+
2	Перенос на хромосомах: пенициллиназы	*Proteus mirabliis*	+
3	Перенос на хромосомах: цефалоспориназы	*Pseudomonas aeruginosa*	-
		Enterobacter cloacae	-
		Morganelia morganii	-
		Bacteroides fragilis	+
4	Перенос на хромосомах: широкий спектр	*Klebsiella pneumoniae*	+
		Branhamelia catarrhalis	+

На основании результатов ранее проведенных исследований и опыта лечения больных с ОГВЗ ЧЛО, были выявлены штаммы микроорганизмов, резистентные к амоксициллину. Изучив спектр действия антибактериальные средства на основе клавулановой кислоты, было принято решение изменить антибактериальный препарат с целью получения лучших клинических и лабораторных показателей комплексного лечения ОГВЗ ЧЛО. Результаты исследований приведены в таблице 2.

Результаты и обсуждение

При анализе данных, полученных у больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями ЧЛО, у всех пациентов были выявлены локальные и общие признаки, характеризующие течение патологического состояния организма. Общая реакция организма была выражена пропорционально распространению и характеру местного гнойного процесса. Во всех случаях клиническая картина различных вариантов течения острых одонтогенных воспалительных заболеваний сопровождалась общей воспалительной реакцией и интоксикацией с резким подъёмом температуры, диффузной головной болью, выраженной общей слабостью, нарушением аппетита и диссомнией, а также воспалительными изменениями крови с наличием лейкоцитоза со сдвигом влево, высокой СОЭ и т.д.

Основными местными симптомами при поступлении больных были признаки гиперемии мягких тканей в области воспаления и наличие их отека, флюктуация и резкая болезненность окружающих мягких тканей, затруднение пережёвывания пищи, у значительной части больных отмечалась воспалительная контрактура полости рта и боль при глотании.

Проведенные исследования показали, что у 97,5 % больных основной группы (30 пациентов) уже к концу первых суток после начала лечения болевой синдром, гноеотделение из раны, гиперемия и отек мягких тканей в зоне воспаления значительно уменьшались. В контрольной группе (25 пациентов), леченных традиционными методами, купирование указанных симптомов у 88,3 % больных наблюдалось, в среднем, на 2,3±1,05 суток позже, чем в основной группе, причем у 11,7 % больных потребовалось еще на

Таблица 2

Эффективность комбинации амоксициллина и клавулановой кислоты в отношении штаммов микроорганизмов, резистентных к амоксициллину

№	Штамм	МПК (мкг/мл)	
		Амоксициллин	Амоксициллин + клавулановая кислота
1	*Staphylococcus aureus*	256	1,0
2	*S.epidermidis*	256	2,0
3	*S.aureus (MRSA)*	256	16,0
4	*Haemophilius influenzae*	64	0,5
5	*Branhamelia catarrhalis*	16	0,25
6	*Neisseria gonorrhoeae*	128	1,0
7	*Escherichia coli*		8,0
8	*Klebsiella pneumonia*	128	4,0
9	*Proteus mirabilis*		4,0
10	*Proteus vulgaris*		2,0
11	*Bacteroides fragilis*	32	0,5
12	*Pseudomonas aeruginosa, Enterobacter, Citrobacter, Serratia*		

2,9±1,3 суток больше времени для купирования данных клинических признаков.

Таблица 3.

Результаты анализа отдельных клинических показателей у пациентов основной и контрольной групп.

Отдельные показатели	Основная группа (30 пац)	Контрольная группа (25 пац)	P
Значительное уменьшение отёка	4,7 ± 0,10	7,8 ± 0,30	P<0,001
Прекращение гноеотделения из раны	5,5 ± 0,12	7,5 ± 0,37	P<0,001
Нормализация температуры тела	5,8 ± 0,15	7,2 ± 0,61	P<0,001
Значительное улучшение самочувствия	6,2 ± 034	8,9 ± 0,47	P<0,001
Длительность пребывания в стационаре	16,2 ± 0,45	19,2 ± 0,41	P<0,001

Выводы

Таким образом, включение в состав комплексной терапии острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области антибактериальных средства на основе клавулановой кислоты способствует быстрому регрессу общих и местных признаков воспаления, что сокращает сроки временной нетрудоспособности пациентов и их пребывания в стационаре. Приемлемый профиль переносимости и значительный опыт использования данной группы препаратов еще сильнее укрепляют его позиции в качестве одного из средств выбора для комплексного лечения данной категории пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Байприков И.М., Монаков В.А., Савельев А.Л., Монаков Д.В. Клинический анализ заболеваемости одонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области по данным отделения челюстно - лицевой хирургии клиник Самарского государственного медицинского университета //Международной журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2014; 11: 100-4.
2. Карпов С.М., Мосиенко Е.М. Показатели временной нетрудоспособности у больных с одонтогенными воспалительными заболеваниями. //Вестник медицинского стоматологического института. 2009; 1: 15-7.
3. Карпов С.М., Христофорандо Д.Ю., Семенов Р.Р., Хатуаева А.А. Структура и особенности диагностики неврологических проявлений у пациентов с челюстно-лицевой травмой по данным челюстно-лицевого отделения Ставрополя. //Стоматология. 2014; 4 (93): 27-9.
4. Порфириадис М., Сашкина Т., Шулаков В., Караков К., Бирюлёв А. Обоснование иммуномодулирующей терапии при вялотекущих одонтогенных флегмонах. Врач. 2010; 7: 72-4.
5. Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии: Т.1/Под ред. В.М. Безрукова, Т.Г. Робустовой. -/М.: Медицина, 2000. -С. 161-434.
6. Тер - Асатуров Г.П. Некоторые вопросы патогенеза одонтогенных флегмон. //Стоматология. 2005; 84 (1): 20-7.
7. Карпов С.М., Мосиенко Е.М. Иммунологическая реактивность у больных с острыми одонтогенными заболеваниями. //Клиническая неврология. 2009; 2: 3-5.

Поступила 01.03. 2019

УДК:616.24807

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ С ПЕРСИСТЕНЦИЕЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСА У ДЕТЕЙ

Рахманова У.Х., Яхудаев Э.М., Джалалова М.М.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Наибольший интерес в целях достижения контроля бронхиальной астмы и улучшения прогноза заболевания представляет выявление роли внутриклеточных инфекций, способных к длительной персистенции в слизистой бронхов, являющихся при бронхиальной астме органом-мишенью, и, следовательно, к длительному и постоянному поддержанию и усилению аллергического воспаления бронхов.

Ключевые слова: бронхиальная астма, цитомагаловирус, детской возраст.

БОЛАЛАРДА БРОНХИАЛ АСТМАНИ ПЕРСИСТЕНЦИЯЛОВЧИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУС КАСАЛЛИГИ БИЛАН БИРГА КЕЛГАНИДА КЕЧИШИНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Рахманова У.Х., Яхудаев Э.М., Джалалова М.М.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Бронхиал астмани клиник кечиши ва касалликнинг прогнозини яхшилашда энг асосий усул, бронхиал ҳужайра ичи инфекцияларини касаллик авж олишидаги ўрнини, бронх шиллиқларида мукозни узоқ муддатли барқарорликка эга бўлишини ва унинг бронхлардаги аллергик яллиғланишни нишон органларини, узоқ ва доимий тарзда меъёрий ҳолатини ушлаб туриш ва кучайтиришга қаратилган ҳужайра ичидаги инфекцияларнинг ролини аниқлашдир.

Калит сўзлар: бронхиаль астма, цитомагаловирус, болалик даври.

CLINICAL FEATURES OF THE FLOW BRONCHIAL ASTHMA WITH CYTOMEGALOVIRUS PERSISTENT CHILDREN

Rakhmanova U.Kh., Yakhudayev E.M., Dzhalalova M.M.

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The greatest interest in achieving control of bronchial asthma and improving the prognosis of the disease is the identification of the role of intracellular infections capable of long-term persistence in the bronchial mucosa, which is a target organ in bronchial asthma, and, consequently, to a long and constant maintenance and strengthening of allergic inflammation of the bronchi .

Keywords: bronchial asthma, cytomagalovirus, childhood age.

Актуальность

В последние годы отмечается рост распространенности бронхиальной астмы. По данным Всероссийской диспансеризации 2002 года заболеваемость этим недугом за десять лет в группе детей до 14 лет выросла более чем в три раза, у подростков старше 15 лет - более чем в 13 раз[1,4]. В связи с этим лечение бронхиальной астмы не только остаётся с течением времени актуальной проблемой в аллергологии, но и приобретает все большее значение. Согласно современным представлениям, бронхиальную астму рассматривают как самостоятельную нозологическую форму, при которой развивается хроническое аллергическое воспаление, сопровождающееся обратимой бронхиальной обструкцией и гиперреактивностью бронхов. Основной механизм развития данного заболевания - иммунологический [3,6]. Благодаря достижениям современной фармакологии и аллергологии в лечении основного патологического процесса бронхиальной астмы достигнуты значительные успехи. За предыдущие десятилетия значительно снизился уровень относительной смертности от бронхиальной астмы, улучшилось качество жизни больных, достигнуто кратное снижение частоты тяжелых форм астмы [2,5]. Однако добиться полного контроля бронхиальной астмы, что согласно Национальной программе, является целью терапии (Научно-практическая программа "Бронхиальная астма у детей: диагностика, лечение, профилактика", 2008), удаётся добиться менее чем в половине случаев [6]. Поэтому в настоящее время наряду с изучением основного механизма развития бронхиальной астмы, стали привлекать внимание факторы, усугубляющие риск развития болезни и частоту обострений при их воздействии. К таким факторам относятся в первую очередь вирусы, а так же другие инфекционные агенты [1,7].

Наибольший интерес в целях достижения контроля бронхиальной астмы и улучшения прогноза заболевания представляет выявление роли внутриклеточных инфекций, способных к длительной персистенции в слизистой бронхов, являющихся при бронхиальной астме органом-мишенью, и, следовательно, к длительному и постоянному поддержанию и усилению аллергического воспаления бронхов. К таз ким инфекциям в первую очередь можно отнести микоплазменную, хламидийную, цитомегаловирусную и пневмоцистную инфекции. В отношении влияния хла-

мидийной и микоплазменной инфекции на клиническое течение бронхиальной астмы, частоту и тяжесть обострений, существует ряд исследований [5]. Более того, получены положительные результаты после проведения элиминации этих агентов при бронхиальной астме сумамедом в возрастной дозе [1,4]. В то же время данных о влиянии цитомегаловируса на тяжесть течения бронхиальной астмы, и тем более эффективности её санации, нет. Поскольку влияние персистенции цитомегаловируса в бронхах на течение бронхиальной астмы до настоящего момента доказано не было, то его лечение специфическими противовирусными средствами так же не проводилась. Однако существуют схемы терапии, применяемые в иных ситуациях, например, при врожденной цитомегаловирусной инфекции. Для её лечения применяются как антивирусные препараты: ганцикловир, фоскарнет [3], так и специфические иммуноглобулины с титром тел против цитомегаловируса. В первую очередь это касается препарата "Цитотек" [6], который с успехом использовался и в педиатрической практике, в том числе для лечения новорожденных с внутриутробной инфекцией [2,3]. В связи с высокой токсичностью и сложными схемами введения ганцикловир и фоскарнет могут использоваться только в тяжелых случаях, несущих угрозу жизни ребенка. Поэтому предпочтительными для элиминации активных форм цитомегаловируса в бронхах у детей с бронхиальной астмой являются иммуноглобулины с титром антител против цитомегаловируса, в том числе отечественных производителей [7].

Исходя из вышеизложенного, очевидна необходимость тщательного исследования вопроса о влиянии цитомегаловируса на течение бронхиальной астмы, изучения особенностей состояния иммунной системы у таких детей и обоснования включения в комплексное лечение препаратов, прекращающих активную репликацию цитомегаловируса.

Цель исследования: Изучить клинико-иммунологические особенности течения бронхиальной астмы у детей, выделяющих ДНК цитомегаловируса с мокротой, и обосновать включение препарата, прекращающего репликацию цитомегаловируса в бронхах, в комплексную терапию бронхиальной астмы.

Материал и методы

Нами было обследовано 108 больных, страдающих бронхиальной астмой, в возрасте от 1 до 17 лет. Средний возраст детей - 7,8 ±1,4 года, 43,5% составили девочки, 56,5% - мальчики. У 41,4% пациентов была легкая степень бронхиальной астмы, у 46,6% - средняя и у 12% - тяжелая. Осуществлялось общеклиническое обследование и наблюдение больных, сбор анамнеза.

Результат и обсуждение

В ходе исследования выявлено, что частота инфицированности пневмотропными инфекциями при бронхиальной астме высока. Это подтверждается как встречаемостью антител, так и выделением ДНК возбудителей.

Наиболее высокий процент выявления отмечен для цитомегаловирусной инфекции (ЦМВ). В группе больных бронхиальной астмой антитела класса в к ЦМВ отмечались в 52%, класса М - в 3,6% случаев. В результате исследований мокроты у детей, страдающих бронхиальной астмой, наличие ДНК ЦМВ обнаружено в 39,8%. Такое сочетание антител класса в, характеризующих предшествующий контакт с инфекционным агентом, с достаточно частым выделением фрагментов его ДНК из мокроты больных, показывающих персистенцию вируса в клетках слизистой бронхов, и редкая встречаемость антител класса М к данному возбудителю, манифестирующих первичное инфицирование, может свидетельствовать о хронической персистенции цитомегаповируса у детей с бронхиальной астмой. Учитывая, что наличие возбудителя в тканях органа-мишени - бронхах, представляет наибольший интерес для выявления их влияния на течение бронхиальной астмы, именно по этому признаку были сформированы группы для дальнейшего сравнения. В них входили дети, страдающие бронхиальной астмой, выделяющие ДНК ЦМВ с мокротой, и дети, страдающие бронхиальной астмой, но не выделяющие.

ДНК возбудителя с мокротой. Однако методы ПЦР диагностики, определяющей наличие фрагментов ДНК цитомегаловируса в мокроте, являющиеся маркером персистеиции, пока не стали рутинными. В связи с этим возникает необходимость выявления групп риска по персистенции цитомегаловируса среди детей, страдающих бронхиальной астмой. В ходе исследований нами был выявлен ряд значимых для персистенции вируса факторов.

Средний возраст больных бронхиальной астмой, выделяющих фрагменты ДНК цитомегаловируса, составил 6,62±0,47 лет, что достоверно ниже, чем у детей, не выделяющих фрагменты ДНК возбудителя (8,71±0,54 лет). При этом достоверной разницы в их астматическом стаже не выявлено, что свидетельствует о более ранней реализации бронхиальной астмы у детей, в мокроте которых обнаруживается ДНК вируса. Сопутствующие аллергические заболевания у детей с выделением возбудителя наблюдались чаще - 81% ($p<0,05$), чем без него - 63%. Отягощенная наследственность по аллергическим заболеваниям отмечались в обеих группах, но преобладает этот фактор у детей с персистенцией вируса - 74%, без персистенции только в 49% случаев ($p<0,01$). У детей с выделением вируса в мокроте средний возраст отцов на момент зачатия заметно ниже - 23,2± 1,08 года, чем у отцов больных, не выделяющих ЦМВ - 28,7±1,34 лет ($p<0,01$). У отцов обследованных детей с персистенцией цитомегаповируса профессиональные вредности отмечались в 100 % случаев, у отцов детей без персистенции - достоверно реже ($p<0,001$), всего в 67,69%. У матерей детей, выделяющих возбудитель, осложнения в течении беременности наблюдались в 100% случаев, не выделяющих - в 80% ($p<0,01$). При этом у матерей детей, которые выделяли возбудитель, чаще встречались тяжелые осложнения беременности: угроза прерывания беременности 33% случаев против 20%, гестозы 33% случаев против 20%, токсикозы 67% против 29% ($p<0,001$). Частота искусственного вскармливания у больных с перситенцией вируса почти в 2 раза выше - 67%, чем у детей, не выделяющих его - 37% (($p<0,01$). В городе проживали лишь 21% детей выделяющих возбудитель с мокротой, 79% из них проживали на селе ($p<0,001$).

Для оценки значимости качественных факторов был проведен непараметрический анализ рисков по

следующим показателям: абсолютный риск, отражающий вероятность изучаемого события у лиц, экспонированных к данному фактору; относительный риск, характеризующий силу связи между событием и фактором; разность рисков, показывающая к какому абсолютному учащению события, приводит воздействие фактора; атрибутивная фракция, характеризующая долю событий, обусловленных данным фактором.

Полученные результаты показали высокое значение изученных факторов для персистенции цитомегаловируса при бронхиальной астме, наибольшее влияние оказывают сопутствующие аллергические заболевания и осложнения беременности, в первую очередь гестоз и токсикоз.

При выделении ДНК ЦМВ легкая степень встречалась в 3,7 раза реже ($p<0,001$), средняя - в 1,9 раза и тяжелая - в 1,61 раза чаще, чем у детей, не выделяющих ДНК возбудителя. У детей, выделяющих ДНК ЦМВ с мокротой, приступы бронхиальной обструкции имели место в 3,1 раза чаще ($p<0,001$), чем у не выделяющих ДНК возбудителя. У детей, не выделяющих ЦМВ, в 2 раза реже имели место приступы средней тяжести, в целом в 4,7 раз реже ($p<0,001$) отмечались типичные приступы обструкции. Средний объем форсированного выдоха у детей, выделяющих ДНК инфекта, составил 73,09% от возрастной нормы, что достоверно ниже ($p<0,05$), чем у детей без признаков персистенции вируса. Средняя пиковая скорость выдоха у них - 71,13%, что достоверно ниже ($p<0,001$), чем у пациентов не выделяющих ДНК возбудителя. Средняя доза ингаляционных глюкокортикоидов у детей с признаками персистенции вируса в бронхах составила 375 мг/сут., что достоверно выше ($p<0,05$), чем у детей без признаков персистенции инфекта. Комбинированная терапия у таких детей применялась в 86,04% случаев, это почти в два раза, достоверно чаще ($p<0,001$), чем у больных без признаков персистенции возбудителя.

Основа патогенетической связи атопического воспаления и персистенции внутриклеточных пневмотропных инфекций лежит в области иммунных взаимодействий. В связи с этим особый интерес представляют особенности иммунного статуса детей, страдающих бронхиальной астмой, с выделением цитомегаловируса в мокроте в сравнении с детьми с бронхиальной астмой без признаков персистенции цитомегаловируса.

Выводы

1. У больных с бронхиальной астмой отмечается частая встречаемость цитомегаловируса в бронхах, подтвержденная обнаружением ДНК в мокроте (39,8%), выявлением иммуноглобулинов класса М (3,6%) и в (52,8%) в сыворотке крови.

2. Выявлена совокупность анамнестических факторов, повышающих вероятность персистенции цитомегаловируса при бронхиальной астме, к которым относятся: более ранний возраст детей на момент диагностики бронхиальной астмы (6,62±0,47 и 8,71±0,54 лет), отягощенность индивидуального (81,4% и 63,07%), наследственного (74,42% и 49,23%) атопического анамнезов, ранний возраст (23,2±1,08 и 28,7±1,34 лет) и профессиональные вредности (100% и 67,69%) отца, осложнения течения беременности (100% и 80%), искусственное вскармливание (67,44% и 36,92%), проживание в сельской местности (79,06% и 44,61%).

3. У пациентов, выделяющих фрагменты ДНК цитомегаловируса с мокротой, отмечается более тяжелое течение бронхиальной астмы: в 2 раза чаще встречается тяжелая (20,93%) и среднетяжелая (65,11%) формы заболевания, в 4 раза реже легкое течение (13,95%); учащение приступов обструкции в 3,1 раза (4,7 в нед.), их утяжеление (в 5 раз реже эквиваленты приступов - 13,95%), в 4 раза чаще среднетяжелые приступы (55,81%), тяжелые (4,65%); снижение ОФВ1 до 73,1% (79,2%), ПОС до 71,1% (83,5%).

4. У детей с бронхиальной астмой, выделяющих фрагменты ДНК цитомегаловируса с мокротой, для достижения контроля над заболеванием необходим больший объем базисной терапии (увеличение средней дозы глюкокортикостероидов до 378 мкг/сут. против 129 мкг/сут., более частое применение комбинированной терапии - в 86,04% против 47,69%).

5. У детей с бронхиальной астмой, выделяющих фрагменты ДНК цитомегаловируса с мокротой, отмечено угнетение клеточного иммунитета (снижение абсолютного количества всех типов лимфоцитов: СО3+ до 2064, С04+ до 1068, С08+ до 759,6, СО 19+ до 548,4; более выраженное для натуральных киллеров - СО 16+ до 210,8), вызванное иммунологическим взаимодействием атопического процесса и персистенции вируса, ведущим к их взаимно усилению. Выявлена обратная корреляционная связь между выделенным ДНК ЦМВ в мокроте и абсолютным числом естественных киллеров.

6. У больных с бронхиальной астмой при выделении ДНК цитомегаловируса в мокроте выявлено изменение гуморального звена иммунитета (повышение общего в 1,5 раза до 2,47 г/л), что косвенно свидетельствует о персистенции инфекта в слизистых оболочках, в том числе бронхов.

7. У пациентов, выделяющих фрагменты ДНК цитомегаловируса с мокротой под влиянием возбудителя, отмечается компенсаторные изменения фагоцитарного звена иммунитета в сравнении с больными без признаков персистенции инфекта (повышение спонтанного фагоцитарного числа в 2,1 раза (8,71), отсутствие достоверных различий в стимулированном числе, снижение резерва по фагоцитарному числу; резкое нарастание в 5,3 раза (до 51,3) фагоцитарной активности нейтрофилов) на фоне падения числа натуральных киллеров.

8. Оценка эффективности терапии "иммуноглобулином человека нормальным", с подтвержденным высоким титром антител к цитомегаловирусу, у детей с бронхиальной астмой, выделявших фрагменты ДНК цитомегаловируса, показала клиническое улучшение. В виде роста доли лёгкой бронхиальной астмы с 11% до 50%, снижение среднетяжёлой и тяжёлой формы с 67% до 40% и с 22% до 11% соответственно, средней дозы глюкокортикостероидов с 420 до 194 мкг/сут., доли больных с комбинированной терапией с 90% до 50%. У данной группы больных с приближением иммунологических показателей, не выделяющих цитомегаловирус с мокротой.

В виде увеличения числа Т-лимфоцитов с 1903 до 2170, натуральных киллеров с 252 до 309. Снижение уровня с 3,18 до 1 г/л, спонтанной функциональной активности нейтрофилов с 50 до 41 и рост её резерва.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Доклад о состоянии здоровья детей в Российской Федерации (по итогам всероссийской диспансеризации 2002 года). /М.Медицина, 2013. - 96 с. 4.
2. Захрауи С. Некоторые внутриклеточные патогены и бронхиальная астма у детей: //Автореферат Дис.... канд. мед. наук / Российский государственный медицинский университет (РГМУ). - Защищена 2010.03.27. 5.
3. Кузьменко Л.Г., Соколов А.Л., Капустин И.В. и др. Инфицированность детей с бронхиальной астмой цитомегаловирусом и возбудителями микоплазмоза, пневмоцистоза, хламидиоза / / Педиатрия. - 2009. - № 1. - С. 15-20.
4. Кузьменко Л.Г. Значение внутриклеточных патогенов в формировании хронических бронхолегочных заболеваний // Детские инфекции. - 2003. - № 1. - С. 54-57.
5. Ласица О.И. Охотникова Е.Н. Роль атипичной микрофлоры в патогенезе бронхиальной астмы у детей //Украинский пульмонологический журнал. - 2014. - № 1. - С. 16-20
6. Научно-практическая программа "Бронхиальная астма у детей: диагностика лечение профилактика". - /М Медицина., 2008. - 46 с.
7. Щуркова Г.В., Почивалов А.В. Инфицированность детей с бронхиальной астмой цитомегаловирусом и возбудителем микоплазмоза: //Материалы 12-го национального конгресса по болезням органов дыхания. - М., 2012. - С. 111.

Поступила 03.03. 2019

УДК 616.933.162-07/08

ТЕРИ ЛЕЙШМАНИОЗИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЭРТА ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Рахматов О.Б., Хушвақтова М.Ф.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Текширувларимизни 2 ёшдан 65 ёшгача бўлган тери лейшманиози билан касалланган 76 та беморда олиб бордик. Тери лейшманиози ташхиси клиник, эпидемиологик ва паразитологик усулда тасдиқланилди. Эндемик зонада аҳоли орасида анкета тарқатилиши самарали натижа берди. Тери лейшманиози билан касалланган беморларнинг эрта мурожаат қилиши, эрта ташхис қуйилиши ва ўз вақтида даволанишга эришилди. Асосий гуруҳдаги 12 нафар беморда АЛТ ВОСТОК аппарати билан метилен кукини комплекс давода қўлланилганда клиник босқичларининг давомийлиги ўрганилди. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, асосий гуруҳдаги беморлар АЛТ ВОСТОК аппарати билан даволанганда традицион даволанган назорат гуруҳига нисбатан касаллликнинг клиник босқичлари ишончли равишда қисқарганлиги аниқланди.

Калит сўзлар: лейшманиоз, эрта диагностика, Метилен кўки, АЛТ ВОСТОК модель- 03 аппарати.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРИНЦИПОВ ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С КОЖНОМ ЛЕЙШМАНИОЗОМ

Рахматов О.Б., Хушвактова М.Ф.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Объектом исследование послужили 76 больных кожным лейшманиозом в возрасте от 2 до 65 лет. Диагноз кожного лейшманиоза установлен клиническими и эпидемиологическими данными и подтвержден результатами паразитологических исследований. Результаты анкетирование среди населения в эндемических районах были эффективными. Это привело к раннему обращению и ранней диагностике и лечению больных с кожным лейшманиозом.

Нами были изучены продолжительность клинических периодов кожного лейшманиоза на фоне комплексной терапии метиленовым синим с помощью аппарата АЛТ ВОСТОК в основной группе 12 больных. Результаты исследования показали, что у больных основной группы на фоне лечение аппаратом АЛТ ВОСТОК продолжительность основных периодов были достоверно сокращены чем контрольной группы у которых лечились традиционными методами.

Ключевые слова: лейшманиоз, ранняя диагностика, метиленовый синий, аппарат АЛТ ВОСТОК модел-03.

EARLY EPIDEMIOLOGICAL, CLINICAL AND LABORATORY DIAGNOSTICS AND IMPROVEMENT OF TREATMENT FOR CUTANEOUS LEISHMANIASIS

O.B. Raxmatov, M.F. Khushvaktova

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The subject of the research was 76 patients with cutaneous leishmaniasis aged from 2 to 65 years. The diagnosis of cutaneous leishmaniasisis determined by clinical and epidemiological records and is confirmed by the results of parasitological research work.

Results of the questionnaire among the population in the epidemic areas were effective. This led to early treatment and early diagnosis and treatment of patients with leishmaniasis.We have been explored the duration of clinical periods of cutaneous leishmaniasis against the background of complex therapy with methylene blue by means of the apparatus ALT VOSTOK in the main group of 12 patients. The results of the research showed that in patients of the main group on the background of treatment with the device ALT VOSTOK the duration of the main periods was reliably reduced than the control group who were treated with traditional methods.

Keywords: leishmaniasis, early diagnosis, methylene blue, ALT VOSTOK.

Долзарблиги

Тери лейшманиози ҳозирги кунга қадар долзарб муаммо бўлиб келмоқда. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига қараганда тери лейшманиози дунёнинг 80 дан ортиқ мамлакатларида учраши қайд этилмоқда.

Ҳозирги кунда Ўрта Осиё давлатларида висцерал ва тери лейшманиозининг шаҳар тури етарлича йўқотилган. Аммо тери лейшманиозининг қишлоқ (яралли) тури ҳар йили кўплаб қайд қилинаётганлиги билан ҳудудда учраётган касалликлар орасида алоҳида ўрин эгаллаб келмоқда [1,2,3,4].

Қадимдан Марказий Осиёда асосий эндемик ўчоқ Афғонистон, Ўзбекистон, Туркманистон, Қирғизистон ва Қозоқистон республикаларига тўғри келган [5].

Жумладан Бухоро ва Қашқадарё вилоятида лейшманиоз касаллигининг учраш даражаси республика-

миз вилоятлари ичида биринчилар қаторида турибди. Чўл ҳудудларида эндемик ўчоқларнинг мавжудлиги ва шу ўчоқлардан касалликнинг мавсумий тарқалишининг олдини олиш чоралари, мойил гуруҳ шахсларнинг эндемик ўчоқларда бўлишлари, бу касалликнинг долзарблигини ошириб бормоқда. Тери лейшманиозининг эрта диагностикасини такомиллаштириш ва кечишида клиник босқичларига мос ҳолда даволаш усуллари етарлича йўлга қўйилмаган бўлиб, айни вақтда эрта диагностикасини ҳамда ҳар бир килиник даврида мос ҳолда даволаш усулларини ишлаб чиқиш ва касалликнинг чўзилиб кетишининг олдини олиш долзарб муаммолардан ҳисобланади.

Касалликни камайтиришга қаратилган комплекс профилактика чора-тадбирларга қарамасдан тери лейшманиозини тўлиқ йўқотишнинг иложи бўлмаяпти, шу билан бирга бу кунга қадар даво чораларининг етарлича самарадорлиги бўлмаётгани долзарблигича қолмоқда [6].

Ҳозирги даврда жароҳат инфекцияларини даволашнинг янги усулларини топишга қаратилган.

XXI асрда молекуляр биология ва лазер технологияларининг шиддат билан ривожланиб бориши жароҳат инфекцияларини янги даволаш усулларининг пайдо бўлишига олиб келди. Шу усуллардан асосий ўринни фотодинамик терапия усули эгаллаб турибди.

Охирги вақтларда фотодинамик терапия кўп соҳа мутахассисларининг эътиборини юқори самарадорлиги билан ўзига қаратмоқда. Унинг кенг доирадаги антибиотик таъсири, анитибиотикларга чидамли микроорганизмларни даволашда катта аҳамиятга эга [7,8].

Ишнинг мақсади:

1. Эндемик ўчоқларда тарқатма материаллар тарқатиш ёрдамида эпидемиологик, клиник ва лаборатор ташхисотни такомиллаштириш билан яраланишгача даврда эрта ташҳис қўйиш.

2. Даволаш усулини такомиллаштириш мақсадида метилен кўкини АЛТ Восток модел-03 аппарати ёрдамида қўллашнинг самарасини аниқлаш.

3. Олинган натижаларга статистик ишлов бериш йўли орқали ишончилигини аниқлаш.

Материал ва услуллар

Тери лейшманиози билан оғриган беморларда яраланишгача бўлган даврда эрта ташхис қўйиш учун Бухоро вилояти Қоровулбозор туманининг Дўстлик МФЙ га қарашли маҳаллаларида август ва сентябр ойларида чивин чақиши оқибатида 1-4 ҳафта ичида тугунчалар пайдо бўлган шахсларнинг дарҳол дерматолог ёки умумий амалиёт врачи кўригига учраши бўйича тарқатма материаллар(буклетлар кўринишида)тарқатилди. Шу билан биргаликда эндемик вазиятга баҳо берилди.

Беморларни текшириш чуқур анамнез йиғиш ва эпидемиологик маълумотларни аниқлашдан бошланди. Текширув давомида беморларнинг шикоятларига, касалликнинг бошланиши ва ривожланишига эътибор қилинди ҳамда терининг турли соҳаларида (айниқса очиқ соҳалар) пайдо бўлган тугунчалар, уларнинг аторфини қамраб олган инфильтратлар ташхисни тасдиқлаш учун паразитологик текширишга асос бўлди.

Ярада паразитларнинг сақланиш муддатини аниқлаш мақсадида уч марта, даво муолажаларини бошлашдан олдин, даво муолажалари бошлангандан кейин ҳар 7 кунда ва даво курслари тугагандан кейин 7 - кунда паразитологик йўл билан текширилди.

Клиник кузатув асосида беморларнинг терисидаги ўзгаришларнинг ҳар кунлик ҳолати динамикада баҳолаб борилди. Беморларга умумий пешоб ва қон таҳлили кўрсатмага асосан ўтказилди.

Тери лейшманиозининг эрта тугунли ва яраланиш босқичида этиотроп даво ўтказиш мақсадида 0,05% Метилен кўкини АЛТ Восток модел-03 аппарати ёрдамида маҳаллий қўллаш.

Статистик услублар: Илмий иш натижасида олинган хулосалар ва маълумотларнинг ишончлилик даражасини аниқлаш учун кўрсаткичларнинг ўртача миқдори - M, ўртача миқдорнинг хатоси - m ва ишончлилик фарқи-P ни топишда И.П. Ашмарин ва А.А. Воробьев (1962) томонидан тавсия этилган усуллар ва мезонлардан фойдаланилди. P-ишончлилик фарқи Стьюдент жадвалидан олинди.

Натижа ва муҳокама

Ўрганилган ҳудудда 2017 йил мавсумида анкета тарқатилган вақтдан кейин жами касалланганлар сони 42 нафарни ташкил этган бўлиб, шулардан 12 нафар бемор касалликнинг тугунчали босқичида (чивин чаққандан кейинги биринчи уч ҳафтада), 8 нафари эрозияланиш босқичида, 14 нафар бемор касалликнинг яраланиш босқичида (чивин чаққандан кейинги 4-10 ҳафтада) врач кўригига мурожаат қилган. 8 нафар бемор врач кўригига мурожаат этмаган (ретроспектив, анамнестик ташхис қўйилди). 2016 йил мавсумдаги кўрсаткичлар ретроспектив ва анамнестик ташхисда қуйидагича бўлган: жами ўрганилган ҳудудда касалланганлар сони 34 нафарни ташкил этган бўлса, шулардан 2 нафари тугунчали босқичида, 6 нафар бемор эрозияланиш даврида, 8 нафари яраланиш босқичида мурожжат этган бўлиб, 18 нафар беморлар врач кўригига умуман мурожаат этишмаган (1-жадвал). Текширилган беморлар 2 ёшдан 65 ёшгача бўлиб, тугунли ва яраланиш босқичида мурожаат қилган беморлар паразитологик усулда тасдиқландилар.

Асосий гуруҳ беморларда тугунчали босқичда беморларнинг врач кўригига мурожаати ишончли равишда $P<0,001$ назорат гуруҳи беморларидан фарқ қилди.

Эрозияланиш босқичида ҳам беморларга тарқатилган анкеталарнинг самараси назорат гуруҳига нисбатан яққол кўриниб турди, бунда ўртача 13,0±0,5 ва 20,16±0,53 рақамлар қайд этилди ва ишончли кўрсаткичларга эришилди.

Яраланиш босқичида мурожаат қилган беморлар асосий гуруҳ беморларининг 50 фоизини ташкил қилди ва яраланиш босқичининг эрта аниқланишига эришилди (16,78±0,6), назорат гуруҳи беморларида ўртача 35,5±1,34 кунлари мурожаат қилинган бўлиб, касалликка диагноз қўйиш кунларининг чўзилишига олиб келган.

Хулоса қилиб айтганда анкета тарқатилган аҳоли орасида беморларнинг шифокорга мурожаат қилган кунлари ишончли равишда эрта бўлганлиги аниқланган. Бу билан беморларни эрта диагностикасига эришилиб, эрта даво муолажаларини бошлашга муваффақ бўлинди.

Беморлар даволаниши натижаларининг ишончлилигини аниқлаш мақсадида икки гуруҳга бўлиниб ўрганилди. Метилен кўки эритмасининг АЛТ Восток модел-03 орқали маҳаллий таъсирини аниқлаш мақсадида, кузатув остидаги асосий гуруҳ 12 нафар беморла-

1-жадвал

Эндемик ўчоқда яшаётган аҳоли орасида яраланиш (зооноз) билан кечувчи тери лейшманиози касаллигини эрта аниқлаш учун тарқатилган анкеталарнинг самарадорлигини аниқлаш (M ± m).

№	Лейшманиоз клиник даврлари	Мурожаат қилинган кунлар		
		Беморларнинг анкета тарқатилгандан кейин ўртача мурожаат қилган кунлари	Беморларнинг анкета тарқатилганча анамнестик аниқланган ва ўртача мурожаат қилган кунлари	P
		n = 42, M ± m	n = 34, M ± m	
1	Тугунчали босқичида	12 нафар	2 нафар	< 0,001
		6,9 ± 0,75	14,5 ± 0,005	
2	Эрозияланиш босқичи	8 нафар	6 нафар	< 0,001
		13,0 ± 0,5	20,16 ± 0,53	
3	Яраланиш босқичида	14 нафар	8 нафар	< 0,001
		16,78 ± 0,6	35,5 ± 1,34	
4	Умуман мурожаат қилмаганлар	8 нафар	18 нафар	< 0,001

Эслатма: асосий ва назорат гуруҳидаги барча беморларда яралар сони 1 тадан 6 тагача бўлганлиги аниқланди. *P* — асосий ва назорат гуруҳидаги беморлар кўрсаткичлари орасидаги статистик ишончлилик фарқи.

ри ушбу усул ёрдамида даволандилар. Назорат гуруҳи 36 нафар беморлари эса анъанавий маҳаллий антисептик, патогенетик ва умумқувватловчи услублар ёрдамида даволандилар.

Асосий гуруҳдаги 12 нафар беморларга Метилен кўки эритмасининг Восток аппарати орқали маҳаллий кунига 1 маҳал 7 - 15 кун давомида қўллаш буюрилди. Шуни алоҳида таъкидлаш лозимки Метилен кўки эритмасининг Восток аппарати орқали маҳаллий усул билан даволанган асосий гуруҳ беморларини даволаш жараёнида ножуя таъсирлар кузатилмади.

Метилен кўки эритмасининг Восток аппарати орқали маҳаллий қўллаш усулининг терапевтик самарадорлигини баҳолаш учун асосий ва назорат гуруҳи беморларида хасталик асосий клиник симптомларининг давомийлиги ўзаро таққослаб ўрганилди (2-жадвал).

Жумладан, Тугунчали босқичининг давомийлиги асосий гуруҳ беморларида ўртача 13,6 ± 1,06 кунни, назорат гуруҳидаги беморларда эса ўртача 7,7 ± 0,41 кунни ташкил қилди (P<0.001).

Эрозияланиш босқичининг давомийлиги асосий гуруҳ беморларида 12,2±0,56 кунни ташкил қилган бўлса, назорат гуруҳи беморларида бу кўрсаткич 8,0± 2,4 кунни кўрсатди (P>0,05).

Яраланиш босқичининг давомийлиги асосий гуруҳ беморларида ишончли равишда қисқа давом этганлиги аниқланди 16,6±0,97 назорат гуруҳидаги беморларда эса ўртача 26,0±0,53 кунни ташкил қилди (P<0.001).

Чандиқланиш босқичининг давомийлиги асосий гуруҳ беморларида ишончли равишда қисқа давом этганлиги аниқланди 16,6±0.4, назорат гуруҳидаги беморларда эса ўртача 26,7 ± 0,5 кунни ташкил қилди (P< 0,001).

Касаликнинг умумий кечимининг ўртача давомийлиги метилен кўки эритмасининг Восток аппарати орқали маҳаллий қўлланган асосий гуруҳ беморларда ўртача 65,0±2,9 кун давом этган бўлса, бу рақамлар назорат гуруҳида 88,0±1,88 кунга эга бўлди (P< 0,001).

Олинган натижалар шуни кўрсатдики касалликнинг барча даврларининг давомийлиги асосий гуруҳ беморларда ишончли натижаларга эришилганлигини кўрсатди.

2-жадвал

Яраланиш (зооноз) билан кечувчи тери лейшманиозида клиник даврларининг эрта аниқланиши ва даво муолажаларининг давомийлигига таъсири (M ± m)

№	Лейшманиоз клиник даврлари	Даврларнинг давомийлиги (кунлар ҳисобида)		
		Асосий гуруҳ	Назорат гуруҳи	P
		n = 12, M ± m	n = 36, M ± m	
1	Тугунчали босқичининг давомийлиги	13,6 ± 1,06	7,7 ± 0,41	< 0,001
	Эрозияланиш босқичи давомийлиги	12,2± 0,56	8,0± 2,4	>0,05
2	Яраланиш босқичининг давомийлиги	22,6 ± 0,9	45,0 ± 1,23	< 0,001
3	Чандиқланиш босқичининг давомийлиги	16,6 ± 0,97	26,0 ± 0,53	< 0,001
4	Касалликнинг ўртача давомийлиги	65,0± 2,9	88,0± 1,88	< 0,001

P - асосий ва назорат гуруҳидаги беморлар кўрсаткичлари орасидаги статистик ишончлилик фарқи.

Шундай қилиб, анкета тарқатилган аҳоли орасида беморларнинг шифокорга мурожаат қилган кунлари ишончли равишда эрта бўлганлиги аниқланган. Бу билан беморларни эрта диагностикасига эришилиб, эрта даво муолажаларини бошлашга муваффақ бўлинди. Метилен кўки эритмасининг АЛТ Восток модел-03 орқали маҳаллий таъсири ва анъанавий даво услублари билан даволанган беморларда касаллик бошланғич-тугунчали ва эрозияланиш босқичларида кечим давомийлигига ижобий таъсир қилганлиги, яраланиш даврининг қисқа давом этганлиги, бу билан касалликнинг умумий кечим давомийлигининг қисқарганлигига эришилганлиги аниқланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Аляви С.Ф. "Лешмицин" малҳамини зооноз тери лейшманиозида қўллашнинг клиник-экспериментал асослари. /Тиббиёт фанлари номзодлиги автореферати. Тошкент 2000 йил, 24-бет.
2. Ваисов А.Ш. Зооноз тери лейшманиозини даволашда лазеротерапияни комплекс қўллаш. //Дерматология ва венерологиянинг янгиликлари. 2009 йил № 2, 13-14 бетлар.
3. Иванова О.Л. Кожные и венерические болезни /Под.ред. - Москва: медицина 1997. - с 142-143.
4. Кулагин В.И. Применение системной энзимотерапии в хирургии, дерматологии и педиатрии // Вести. Дерматол. - 2001. - №6. - 62 стр.
5. Шарипов М.К., Раззаков Ш.А., Краснонос Л.Н. и др. Зоонозный кожный лейшманиоз в Узбекистане и его профилактика. //Мед.паразитол. и паразитар. болезни. - 1987. - №1. - С. 39-45.
6. Камолов З.Р. Тери лейшманиозини даволаш муаммолари. // Дерматовенерология ва эстетик медицина журнали 2010 йил №1-2 сони, 60 бет.
7. Тешаев О.Р., Садыков Р.А., Муродов А.С. Лазер фотодинамик терапиянинг йирингли жароҳатларга таъсири. Йирингли хирургиянинг долзарб муаммолари. //Тезислар тўплами. Бухоро 2010 йил, 105-107 бетлар.
8. Садыков Р.А., Садыков Р.Р. Жарроҳлик операцияларидан кейинги йирингли асоратларни олдини олишда фотодинамик терапиянинг самарадорлиги. //Йирингли хирургиянинг долзарб муаммолари. Тезислар тўплами. Бухоро 2010 йил, 115-116 бетлар.

Келиб тушган вақти 02.03. 2019

УДК: 616.72-002-085.262.1

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Рахматова Д.Б.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Артериальная гипертензия - самый распространенный управляемый фактор сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в большинстве стран мира. Авторами предложена программы реабилитации больных с артериальной гипертензией, которая включает многокомпонентную медикаментозную схему, сочетающуюся с эффективными преформированными методами лечения, что обеспечивает более частый контакт с больными. Дополнение антигипертензивного лечения предложенным комплексом реабилитационных мероприятий сопровождается не только более выраженным снижением артериального давления, но и уменьшением количества неблагоприятных событий.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, эффективные преформированные методы лечения, реабилитационные мероприятия.

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯСИ БОР БЕМОРЛАРДА ТИББИЙ РЕАБИЛИТАЦИЯНИНГ ЗАМОНАВИЙ АСПЕКТЛАРИ

Рахматова Д.Б.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Артериал гипертензия - дунёнинг кўпгина мамлакатларида юрак қон-томир касалликларининг энг кўп тарқалган бошқарса бўладиган омил ҳисобланади. Муаллифлар томонидан артериал гипертензия билан касалланган беморларнинг реабилитация дастури тақдим этилган. Дастур беморлар билан тез - тез мулоқот қилишни таъминлаб бериб, даволашнинг шаклланган самарали усули билан бирга кўп компонентли медикаментоз даво схемасини ўз ичига олади. Реабилитацион чора - тадбирлар билан антигипертензив давони биргаликда олиб борилиши нафақат артериал босимни нормал ҳолатгача тушишига, балки нохуш ҳолатларни келиб чиқиш даражасини камайишига олиб келади.

Калит сўзлар: артериал гипертензия, шакллантирилган самарали даволаш усуллари, реабилитацион чора-тадбирлар.

MODERN ASPECTS OF MEDICAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Rakhmatova D. B.

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Arterial hypertension is the most common controlled factor in cardiovascular morbidity and mortality in most countries of the world. The authors proposed a rehabilitation program for patients with arterial hypertension, which includes a multi-component drug regimen, combined with effective preformed treatment methods, which ensures more frequent contact with patients. The addition of antihypertensive treatment with the proposed complex of rehabilitation measures is accompanied not only by a more pronounced decrease in blood pressure, but also by a decrease in the number of adverse events.

Keywords: arterial hypertension, effective preformed treatment methods, rehabilitation measures.

Актуальность

Согласно данным ВОЗ, артериальная гипертензия (АГ) — самый распространенный управляемый фактор сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в большинстве стран мира. По прогнозам европейских экспертов, к 2025 году 29,0% мужчин и 29,5% женщин в мире будут иметь АГ[1,2]. Повышенное АД оказывает патологическое воздействие на сосуды и питаемые ими органы-мишени (мозг, сердце, почки, глаза) [3,4]. Известно, что частота смерти от инсульта и ишемической болезни сердца (ИБС) линейно увеличивается, начиная с уровня АД 115/75 мм рт. ст. На каждые 20/10 мм рт. ст. прироста АД от указанных цифр риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний увеличивается в 2 раза. Это обусловливает высокую социально-медицинскую значимость мероприятий, направленных на снижение АД у населения. Основную массу больных с АГ (90-95%) составляют лица с первичной (эссенциальной) АГ, причину которой установить не удается. У остальных 5-10% при тщательном клинико-инструментальном обследовании диагностируют разнообразные вторичные (симптоматические) АГ, причинно связанные с каким-либо конкретным заболеванием. Знание этиологии и патогенеза разных форм вторичной гипертензии намного облегчает диагностический поиск. Социальная значимость гипертонической болезни обусловливается высоким риском осложнений (нарушения мозгового кровообращения, инфаркт миокарда и сердеч-

ная недостаточность, почечная недостаточность), а также обратной зависимостью между величинами показателей артериального давления и длительностью жизни [2,6]. В настоящее время повышенное артериальное давление регистрируется у 24-31% взрослого населения Республики Узбекистан. Как показано в ряде исследований, медикаментозное лечение обеспечивает достоверное снижение артериального давления и поражения сердечно-сосудистой системы. Кроме того, в национальные рекомендации по лечению этой группы пациентов включен ряд немедикаментозных методов и специальных мероприятий [5,7].

Цель исследования: Определение эффективности школ реабилитации пациентов с артериальной гипертензией и предотвращение инвалидности в период лечения заболевания а также в значительной мере предупреждение осложнений и ухудшения состояния здоровья.

Материал и методы

Обследованы 112 пациентов с артериальной гипертензией II степени, II-III риска. Все они получали антигипертензивное лечение в соответствии с стандартными рекомендациями. Реабилитационные мероприятия включали индивидуальные школы для пациентов с артериальной гипертензией, в которых обучали самостоятельному измерению артериального давления, тактике приёма антигипертензивных средств, адекватности выполнении физических нагрузок, снижения повышенной массы тела. Важную роль играет отказ или уменьшение потребности в курении, преодоление стрессовых ситуаций, улучшение липидного профиля.

Контрольную группу составили 87 пациентов с артериальной гипертензией II степени, II-III риска. Они получали такое же антигипертензивное лечение, однако школы пациентов с АГ проводились в поликлиниках, там же осуществлялся контроль лечения, оптимизация режима нагрузок, повышение толерантности к физической нагрузке. Длительность лечения обеих групп составила один год. В конце лечения контролировали не только уровень артериального давления, но и число неблагоприятных событий (НС) (госпитализаций, вызовов скорой помощи, острых повышений артериального давления, инсультов и инфарктов миокарда). Немедикаментозные меры направлены на снижение АД, уменьшение потребности в антигипертензивных средствах и усиление их эффекта, первичную профилактику артериальной гипертензии и ассоциированных сердечно-сосудистых заболеваний на популяционном уровне. Немедикаментозную программу снижения АД следует рекомендовать всем пациентам, независимо от тяжести артериальной гипертензии и медикаментозного лечения [4,8]. Несмотря на изученность эпидемиологии, профилактики, клиники и лечения артериальной гипертензии (АГ), она остается одной из самых актуальных проблем здоровья взрослого населения экономически развитых стран. Это обусловлено, с одной стороны, эпидемиологическим характером заболевания, с другой, отсутствием тенденции к снижению смертности и инвалидизации, вызванной АГ. За последние пятнадцать лет концепция профилактики и лечения АГ существенно изменилась. Появились новые классы антигипертензивных средств, обоснованность широкого применения которых аргументируется их изученностью согласно законам доказательной медицины. Заметно расширились возможности диагностического поиска причин вторичных гипертензий. Усовершенствовались организационные формы работы с гипертензивной популяцией. Однако вне должного прогресса в этой проблеме остается научно-методическая концепция и оценка эффективности реабилитации больных с АГ [3].

Результат и обсуждения

Полученные данные свидетельствуют о том, что у пациентов с артериальной гипертензией проведение индивидуальных школ обучения, комплекса реабилитационных мероприятий, а также постоянный контроль их выполнения обеспечивают достоверное снижение как уровня артериального давления, так и неблагоприятных событий. В дальнейших исследованиях рационально определить эффективность индивидуальных мероприятий в отдельных субгруппах пациентов. Анализируя составляющие предложенной нами программы, мы обосновали ее преимущества тем, что применили многокомпонентную медикаментозную схему, сочетающуюся с эффективными преформированными методами лечения, а также обеспечили более частый контакт с больными (во время визитов в дневной стационар - ДС). Ежедневное посещение больными ДС позволило проводить эффективную работу по выявлению и устранению факторов сердечно-сосудистого риска и внедрению наиболее важных факторов антириска (рациональная физическая активность, наличие в рационе питания большого количества фруктов и овощей, малых доз алкогольных напитков). Необходимость развития стратегии реабилитации поддерживается сохраняющимся ухудшением демографической ситуации в стране с отрицательным приростом населения и его постарением, отсутствием тенденции к снижению уровня смертности, особенно в трудоспособном возрасте, экологическим прессингом, постоянным присутствием психоэмоционального напряжения в обществе, способствующего хронизации патологии и росту инвалидизации среди населения. По определению ВОЗ, реабилитация в кардиологии - это "система мер, требующаяся как для благоприятного воздействия на причину заболевания, так и для максимальной адаптации пациента к условиям физической, ментальной и социальной активности, создающая у него ощущение уверенности в собственных силах и возможности сохранить или восстановить свой жизненный статус в социуме. Реабилитацию не следует считать самостоятельным видом лечения, однако она должна интегрироваться в общую схему терапии, являться одним из неотъемлемых ее компонентов [2,4]. Цель их - снижение потребления соли, адекватная физическая нагрузка, снижение уровня тревожности, коррекция расстройств микроциркуляции и др. Эти данные указывают на необходимость значительного расширения объемов реабилитационных программ с целью повышения эффективности лечебных мероприятий. Следует отметить, что эффективность немедикаментозных методов лечения в настоящее время подвергается тщательному анализу [5]. Избыточный вес тела, большое количество употребляемой поваренной соли, ряд других особенностей питания, большое потребление ал-

коголя, недостаточная физическая активность, психосоциальные факторы, включая стресс, являются важными факторами риска развития гипертензии. К тому же, существует определенный генетический компонент, относительное значение которого еще окончательно неясно. Существуют доказательства того, что психосоциальные и психофизические факторы, в связи с профессиональной деятельностью, могут влиять на развитие гипертензии, особенно на кратковременные подъемы АД. Артериальную гипертензию (АГ) часто называют "таинственным и молчаливым убийцей". Таинственным - потому, что в большинстве случаев причины развития заболевания остаются неизвестными, молчаливым - потому, что у многих больных заболевание протекает бессимптомно и они не знают о наличии у них повышенного артериального давления (АД), пока не разовьется какое-либо осложнение. С небольшими исключениями пациентам с систолическим АД ниже 140 мм рт.ст. и/или диастолическим АД ниже 90 мм рт.ст. медикаментозную терапию назначать не нужно. Однако для пациентов с диабетом, а также для лиц с высоким или очень высоким общим риском ССЗ целевой уровень АД должен быть ниже. У всех пациентов снижение АД должно быть постепенным. Сущность профилактики гипертензии состоит в выявлении людей с повышенным АД путем периодических исследований, повторных осмотров для подтверждения степени и длительности подъемов давления, а также определения соответствующего режима лечения, который должен поддерживаться на протяжении неопределенного времени. Люди с гипертензией в семейном анамнезе должны чаще измерять АД, им также должно быть рекомендовано устранять или контролировать любой из возможных факторов риска. Важным аспектом контроля АГ остаются снижение массы тела, ограничение употребления соли до 5 г/сут, умеренность в употреблении алкоголя, регулярные физические упражнения, увеличение потребления калия, использование методов релаксации, умеренность в потреблении кофеина. Эффективность лечения во многом зависит от самого пациента, его приверженности к назначенному лечению.

Выводы

1. Дополнение антигипертензивного лечения предложенным комплексом реабилитационных мероприятий сопровождается не только более выраженным снижением артериального давления, но и уменьшением количества неблагоприятных событий.

2. Система реабилитации больных с артериальной гипертензией должна быть широкой и многогранной, включающей грамотно подобранные, длительно назначаемые таблетированные антигипертензивные препараты, перманентные курсы лечения в дневных стационарах с применением инфузионной терапии, немедикаментозных методов лечения, направленных на стабилизацию АД и восстановление органов-мишеней, а также рациональное использование реабилитационных отделений санаториев.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Андриевская С.А., Андриевский А.Г., Калинчук С.В. Проблемы медицинской реабилитации больных артериальной гипертензией в клинической практике // Внутренняя медицина. - 2008. - №1 (7).
2. Артюшкин С.А. Расстройства кровообращения, вызванные хроническим полипозным риносинуситом: /Автореф. дис. канд. мед. наук. - СПб, 2010.
3. Зелвеян П.А., Ощепкова Е.В., Бунатян М.С Суточный ритм артериального давления и состояние органов-мишеней у больных с мягкой измеренной формой гипертонической болезни // Тер. арх. - 2001. - Т. 73, №2. - С. 33-38.
4. Рогоза А.Н., Ощепкова Е.В., Цагаришвили Е.В., Гориева Ш.Б. Современные неинвазивные методы измерения артериального давления для диагностики артериальной гипертонии и оценки эффективности антигипертензивной терапии. - /М.: МЕДИКА, 2007. - 72 с.
5. Тюрина Т.В. Артериальная гипотензия как фактор риска смертности //Системные гипертензии. - 2008. - №3.- С. 14-18.
6. Шандарак А.П. и др. Поражение органов-мишеней при артериальной гипертензии. Роль наследственности и среды (близнецовое исследование) // Кардиология. - 2003. №5. - С. 29-32.
7. Дзизинский А.А. Основы современной терапии: /Руководство для врачей. Новосибирск: Наука, 2003.-С. 31-37, 63-66.
8. Parati G., Omboni S., Fantoni A. at al. Web-based telemonitoring of home blood pressure in general' practice: the morepresscollege study // J. Hypertens. - 2005.- Vol. 23, Suppl. 2. - P. 18.

Поступила 07.03. 2019

УДК: 616155194

ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ СПОСОБОВ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ АНЕМИИ БЕРЕМЕННЫХ

Саркисова Л.В., Умидова Н.Н., Муаззамов Б.Б., Муаззамов Б.Р., Ахорова Л.Б.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В данной статье приводятся сведения о причинах и течении анемии у беременных, на основе изучения качества жизни 40 пациенток с железодефицитной анемией (ЖДА) в ранних и поздних сроках беременности. При проведении отбора пациенток для обследования учитывались содержание гемоглобина в крови, сывороточного железа, возраст больных, наличие сопутствующих заболеваний. В зависимости от указанных показателей проводилось комплексное лечение, направленное на ликвидацию как самой ЖДА, так и заболеваний вызвавших данную патологию.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, беременность, комплексное лечение

ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА КАМҚОНЛИКНИ ОЛДИНИ ОЛИШ ВА ДАВОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Саркисова Л.В., Умидова Н.Н., Муаззамов Б.Б., Муаззамов Б.Р., Ахорова Л.Б.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақолада эрта ва кечки ҳомиладорлик давридаги темир танқислик камқонлиги (ТТА) бўлган 40 беморнинг ўрганиш асосида ҳомиладорларда камқонлик сабаблари ва патогенетик сабаблари таҳлилий ўрганилган. Тадқиқиот олиб борилган беморлардаги гемоглобин миқдори, зардобдаги темир миқдори, ёши ва ҳамкор касалликлари текширилади. Юқоридаги кўрсатгичларга асосланиб ТТАга, ҳамда буни келтириб чиқарган касалликларга қарши патогенетик асосланган комплекс даволаш олиб борилгандаги таҳлилий тадқиқот натижалари берилган.

Калит сўзлар: темир танқислик камқонлиги, ҳомиладорлик, комплексли даволаш

WAYS TO IMPROVE THE PREVENTION AND TREATMENT OF ANEMIA DURING PREGNANCY

L.V. Sarkisova, N.N. Umidova, B.B. Muazzamov, B.R. Muazzamov, L.B. Ahrorova

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

This article provides information about the causes and course of anemia in pregnant women, based on the study of the quality of life of 40patients with iron deficiency anemia (IDA) in early and late pregnency. During the selection of patients for examiation, the hemoglobin coutent in the blood was taken into account, whey iron, age of the sick, the presence of cooucomitant diseases.Depending on the indicators indicated ccmplex treatmen was carried out, aimed at eliminating as IDA itself, so the diseases that caused this pathology.

Key words: iron deficiency anemia, pregnant women, complex treatmen

Актуальность

Одной из актуальных проблем в медицине является железодефицитная анемия (ЖДА), которая поражает более чем 30% населения всего мира, что составляет свыше 2 миллиардов человек. Основной контингент страдающих составляют женщины с различными сроками беременности. Неполноценное удовлетворение повышенной потребности организма матери и плода в железе, необходимом для нормальной жизнедеятельности органов, может приводить к серьезным, а порой и угрожающим жизни осложнениям [14]. К числу этих осложнений можно отнести влияние анемии на нарушение течения и развитие неблагоприятного исхода беременности, нарушение физического и умственного развития детей, повышение соматической заболеваемости и снижение трудоспособности матери, а также присоединение других сопутствующих заболеваний, которые были спровоцированы данной патологией [10,12,15]. Развитие и течение ЖДА во время беременности имеет связь с триместром, что наиболее выражено уже в более поздних сроках, соответствующее 80% среди всех страдающих анемией пациенток. Соответственно в I триместре встречаемость ЖДА мало выражена, составляя лишь 25%, тогда как во II триместре она проявляется в 60-65% случаев.

Исследуя причины возникновения ЖДА, ученые пришли к выводу, что они разнообразны и примерно в 40-60% случаев она может развиваться ещё до начала беременности, при которой дефицит соответствующего микроэлемента может варьировать в различных соотношениях [11,13]. Одной из причин заболевания, нередко приобретающих хронический характер и влияющих затем на качество жизни пациенток, могут быть кровотечения из расширенных геморроидальных узлов, которые не всегда вовремя выявляются. Они в свою очередь впоследующем могут быть причиной грозных осложнений, в связи нарушением функции жизненно важных органов [12,14,15,16]. Однако, следует учесть, что не всегда снижение уровня гемоглобина в крови может протекать одновременно с ЖДА,

в то время как нормальный показатель гемоглобина не всегда может свидетельствовать о достаточных запасах железа в организме. Даже при отсутствии снижения показателей гемоглобина, количества эритроцитов и гематокрита, могут иметь место признаки прелатентного или латентного дефицита железа [9, 11, 13, 14].

Наличие ЖДА, особенно до начала гестации, значительно увеличивает перинатальную заболеваемость и смертность, синдром задержки развития плода наблюдается в 32% случаев, гипоксическая травма мозга плода - в 40%. Сочетание ЖДА и плацентарной недостаточности осложняет гестационный процесс в 20-40% наблюдений [7,10,12].

Основными критериями ЖДА являются снижение уровня гемоглобина и цветового показателя, отражающего содержание гемоглобина в эритроците [1,3,6]. Морфологически определяется гипохромия, эритроцитов, микроцитоз, анизоцитоз и пойкилоцитоз [2,4]. Содержание ретикулоцитов в крови, как правило, остается в пределах нормы. Важное диагностическое значение имеют снижение уровня сывороточного железа и ферритина и повышение выше нормативных значений трансферрина и общей железосвязывающей способности сыворотки [4,5,7]. В последнее время важное значение отводится определению уровня трансферриновых рецепторов в плазме крови, которые являются чувствительным индикатором степени тканевого дефицита железа [6,10,12]. Согласно рекомендации ВОЗ нижняя граница нормы концентрации гемоглобина для беременной снижена до 110 г/л (вне беременности - 120 г/л), гематокрита - до 33% (вне беременности - 36%). Лабораторные критерии: Помимо гемоглобина (Hb), как параметра функционального фонда, определяются другие гематологические показатели: количество эритроцитов (RBC) и гематокрит (Ht). Запасный фонд оценивается по уровню ферритина сыворотки (СФ), а железо-регуляторный - по эритрокинетическим показателям: эритропоэтин (ЭПО) и коэффициент адекватности продукции ЭПО [1,8,9,11].

У беременных, страдающих анемией тяжелой степени, риск затруднения самостоятельных родов возрастает по мере снижения гемоглобина и нарастания гипоксии в органах и тканях в связи с развитием профузных, гипо- и атонических кровотечений, тяжелых коагулопатий и послеродовых септических заболеваний [4,12,14]. Тяжелая анемия является основной причиной и пусковым механизмом развития осложнений, приводящих к материнской смертности и перинатальной патологии. Среди умерших матерей ЖДА отмечается, преимущественно среднетяжелой (20%), тяжелой степени (60%) и крайне тяжелой степени (20%). Отмечен большой удельный вес умерших матерей с анемией средней и тяжелой степени (55,7%), беременность и роды у которых в 7% случаев осложнились патологической кровопотерей [11,13,16].

Цель исследования: улучшение результатов лечения анемии и профилактики осложнений родов путем совершенствования качества оказания медицинской помощи беременным женщинам.

Материал и методы

За период с 2018 по январь 2019гг. нами обследовано 90(100%) беременных с анемией, из них 50(55,6%) - нелеченные, поступившие в родильное отделение с родовой деятельностью, и 40(44,4%) - получившие лечение в отделении патологии беременных.

Под нашим наблюдением находились 40 (44,4%) беременных с анемией, в возрасте от 19 до 35 (29±0,5) лет, состоявшие на учёте в женских консультациях, как у гинеколога, так и проктолога, и проходившие лечение в отделении патологии беременных Бухарского городского родильного комплекса №1 и в отделении колопроктологии областного многопрофильного медицинского центра.

Критериями отбора беременных в группы явились содержание гемоглобина 95 г/л и ниже, сывороточного железа 15 мкмоль/л и ниже, гестационный возраст 20 недель и более, отсутствие или наличие других заболеваний, в том числе и хронические геморроидальные кровотечения.

Основными жалобами беременных с анемией были общая слабость, быстрая утомляемость, одышка при легкой физической нагрузке, мелькание "мушек" перед глазами, головокружение, носовые и геморроидальные кровотечения, нарушения сна и настроения без видимых причин, пониженный аппетит, зуд и временами болезненность в заднем проходе, запоры, ухудшение памяти.

В зависимости от вида антианемической терапии больные были разделены на 2 группы. В первую, контрольную группу включены 18 пациенток, получавших препараты железа в дозе 100 мг по 1-2 капсуле ежедневно в течение 2-3 месяцев, до достижения нормального уровня гемоглобина в крови. Во второй, основной группе, куда входили 22 пациентки с беременностью, которые получали препараты железа в дозе 100 мг по 1-2 капсуле ежедневно в течение 2-3 месяцев, до достижения нормального уровня гемоглобина в крови и РЭПО 2000 МЕд подкожно через 3 дня 2-3 инъекции в зависимости от степени тяжести анемии, что представлено в табл.1.1.

Таблица 1.1

Распределение беременных в зависимости от степени тяжести анемии (M±m)

Степень анемии (Hb, г/л)	Основная группа (n=22)		Контрольная группа (n=18)	
	абс.число	%	абс.число	%
Легкая (110 – 91)	7	32	6	33,3
Средней тяжести (90 –71)	10	45	9	50
Тяжелая (70 и ниже)	5	23	3	16.7

Возрастные характеристики обследованных женщин представлены в таблице 1.2.

Таблица 1.2

Возрастная характеристика обследованных женщин

Возраст, лет	Основная группа (n=22)		Группа сравнения (n=18)	
	абс.число	%	абс.число	%
17-20	8	36.4	6	33.3
21-35	14	63.6	12	66.7

Данные таблицы показывают, что женщины сравниваемых групп находились преимущественно в возрастном интервале 21-30 лет (40%), характеризующимся как активный репродуктивный возраст. Юных женщин и женщин позднего репродуктивного возраста во всех обследованных группах было минимальное количество, за исключением беременных основной группы, в которой юные беременные составили 23,8%, старшего возраста - 3,2%.

Среди обследованных женщин в группах преобладали повторно беременные и повторнородящие с наличием второй или третьей беременности, которые не отличались в достоверно значимых пределах.

В акушерско-гинекологическом анамнезе имели место: медицинский аборт - у 6 (19,4%) пациенток, самопроизвольные выкидыши - у 3 (14,6%), неразвивающаяся беременность - у 4 (20,1%), антенатальная гибель плода - у 3 (43,4%).

Таблица 1.3

Исходы прежних беременностей у обследованных женщин

Исходы прежних беременностей	**Группы беременных**			
	I группа (n=18)		**II группа (n=22)**	
	абс.число	**%**	**абс. число**	**%**
Медицинские аборты	2	11,1	4	18
Самопроизвольные выкидыши	1	5,6	2	9
Неразвивающаяся беременность	2	11,1	2	9
Антенатальная гибель плода	7	38,9	1	4,5

Индекс здоровья обследованных женщин с учетом наличия по экстрагенитальных заболеваний был сравнительно удовлетворительным.

Таблица 1.4

Экстрагенитальные заболевания в анамнезе у обследованных женщин

Заболевания	**Группы беременных**			
	Контрольная группа (n=18)		**Основная группа (n=22)**	
	Абс	**%**	**абс**	**%**
Заболевания органов дыхания:				
Хронический тонзиллит	1	5,6	1	4,5
Хронический гайморит			1	4,5
ОРВИ	8	44,4	10	45,4
Заболевания ССС:				
Гипертоническая болезнь	1	5,6	1	4,5
Варикозная болезнь	1	5,6	1	4,5
Заболевания крови:				
Анемия	18	100	22	100
Заболевания ЖКТ:				
Гастриты, колиты			1	4,5
Патология обмена веществ:				
Заболевания щитовидной железы	3	16,7	9	41
Ожирение	1	5,6	1	4,5

Как видно из таблицы 1.4. среди всех заболеваний ведущее место во всех группах занимали ОРВИ и анемия, тогда как другие экстрагенитальные заболевания встречались у относительно малого числа пациенток.

Таблица 1.5

Гинекологические заболевания в анамнезе у беременных с ЖДА

Гинекологические заболевания	Группы беременных			
	Контрольная группа (n=18)		Основная группа (n=22)	
	Абс	%	Абс	%
Миома матки	1	5,6	1	4,5
Хронический аднексит	1	5,6	1	4,5
Хронический метроэндометрит	2	11,1	1	4,5
Кольпит	1	5,6	2	9
Эрозия шейка матки	2	11,1	2	9
Бесплодие			1	4,5
Нарушение менструального цикла	1	5,6	1	4,5

Перенесенные гинекологические заболевания зарегистрированы у 17 (42,5%) женщин, 23 женщины не указывали на имевшуюся когда-либо гинекологическую патологию.

Контингент рожениц был, подвергнут тщательному клиническому и лабораторному исследованию. В клиническое обследование входило изучение жалоб, жизненного, акушерского и гинекологического анамнеза с учётом заболеваний перенесенных до- и во время данной беременности. Проводилось общее, а также специальное акушерское исследование: наружная пальпация, аускультация плода, осмотр в зеркалах при дородовом разрыве околоплодных оболочек и излитии вод, влагалищное исследование, определение степени раскрытия шейки матки. Роженицам проводился общий анализ крови, мочи, выделений из цервикального канала, влагалища, уретры. Определяли групповую и резус-принадлежность крови, анализ крови на HBsAg, RW, по согласию женщины - на ВИЧ/СПИД.

Определяли также некоторые биохимические показатели периферической крови: общий белок, АЛТ, АСТ, коагулограмму. По показаниям проводили пробы по Зимницкому, Нечипоренко, анализировали данные ЭКГ. Локализацию плаценты и размеры плода определяли путем УЗИ. Все беременные консультированы терапевтом.

Диагноз ЖДА выставляли на основании жалоб, анамнестических и клинических данных, а также содержания гемоглобина, эритроцитов, цветового показателя и показателей обмена железа (сывороточное железо ОЖСС и ферритин). Степень тяжести анемии оценивали по классификации ВОЗ (1999г.) (табл. 2.6).

Таблица 2.6

Классификация анемии по степени тяжести

Степень тяжести	Гемоглобин (г/л)	Эритроциты(10х12/л)
I – легкая	110 – 91	3,6 - 3,2
II – средняя	90 – 71	3,2 - 3,0
III – тяжёлая	70 и ниже	3,0 – 1,5

Количественное определение содержания гемоглобина в крови проводилось гемоглобинцианидным методом, а также определялись концентрация железа и ферритина в сыворотке крови.

Полученные результаты показателей обмена железа обследованных беременных свидетельствовали о том, что анемия у обследованных беременных является железодефицитной. Дефицит железа в депо и сыворотке крови прогрессировал по мере нарастания тяжести анемии и гестационного срока, что указывает на повышенные потребности материнского организма.

Уровень железа в сыворотке беременных группы сравнения к концу лечения достоверно не изменился по отношению к исходному. У пациенток основной группы содержание сывороточного железа к концу лечения достоверно возросло.

Терапия РЭПО показала себя эффективным и безопасным методом лечения ЖДА, резистентной к ферротерапии. Уровень Нв< 90 г/л и неэффективность ферротерапии в течение 2-4 недель - достаточные показания для начала РЭПО терапии. Лечение ЖДА у беременных проводили до уровня Нв 110-120 г/л и затем переходили на профилактическую дозу железа - 30 мг/сутки per os до конца беременности.

Установлено, что отличительной особенностью течения беременности являлось прогрессирование анемии легкой степени у каждой второй, развитие ПЭ и дородового излития вод у каждой третьей. Роды часто осложнялись кровотечением во время беременности (ПОНРП - 6,3%) и после родоразрешения (13,5%) и травмами мягких родовых путей (70%). Синдром задержки развития плода и рождение маловесных детей отмечался у 30% пациенток.

Полученные данные свидетельствовали, что анемия представляет собой фактор высокого риска развития осложнений беременности и родов, что продиктовало необходимость оптимизации комплексной терапии патологии на протяжении всего периода гестации, которое позволит предупредить осложненное течение беременности и родов и явится одной из мер антенатальной охраны плода.

ВЫВОДЫ

1. Исследование показателей феррокинетики в динамике беременности показало, что анемия носит железодефицитный характер, при этом степень снижения содержания железа, КНТЖ и ферритина и повышения уровня трансферрина зависит от тяжести заболевания и сопутствующих заболеваний, сопровождающихся кровотечением, одним из которых может являться геморрой.

2. Лечение ЖДА только железосодержащими препаратами является не достаточно эффектным. Уровень Hb<90г/л и резистентность анемии к лечению препаратами Fe является показанием для РЭПО терапии, особенно при подготовке к родоразрешению. Сочетанная ферротерапия с РЭПО является эффективным и относительно быстром методом купирования ЖДА беременных позволяющим заменить гемотрансфузию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Айламазян Э.К., Зайнулина М.С. Арутюнян А.В. Отчет о проведении открытого проспективного рандомизированного сравнительного исследования эффективности и безопасности транексамовой кислоты (Транексам, ООО "МИР-ФАРМ") при абдоминальном родоразрешении беременных группы высокого риска развития кровотечения. //Санкт-Петербург, 2009.-С.13.
2. Айламазян Э.К., Самарина А.В., Тарасова М.А. Применение рекомбинантного эритропоэтина для лечения анемий в акушерской практике //Гинекология. 2010. 34-37 стр.
3. Артикходжаева Г.Ш. Современные подходы к лечению железодефицитной анемии у беременных //Medical express. - Ташкент, 2010. - №1. - С. 28-29.
4. Асадов Д.А., Нажмитдинов А.М., Сабиров Д.М. Скрининг, профилактика и лечение железодефицитной анемии. /Клиничекое руководство.-Ташкент-2010.-С.7-22
5. Асадов Д. А.и соавт. Клиническое руководство по скринингу, профилактике и лечению ЖДА. //Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья.- Ташкент, 2004,- №3. -С.2-8.
6. Ахмедова Д.Р. Особенности микроэлементного статуса у беременных с железодефицитной анемией - жительниц Караулбазарского района Бухарской области //Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья - Ташкент, 2004.-№4. -С.11-13.
7. Ахмедова Д. Р., Курбанов Д. Д. Лечение железодефицитной анемии беременных с позиции микроэлементоза организма / /Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. - Ташкент, 2010. - N3. - С. 85-88 (Шифр Н9/2010/3).
8. Аюпова Ф.М., Иноятова Ф.Х., Саиджалилова Д.Д., Шукуров Ф.И. Динамика содержания гемоглобина и параметров железа при экспериментальной анемии у беременных и их коррекция // Узб. биол. журн. - Ташкент, 2002. - №4. - С. 8-12.
9. Бурлев В.А., Коноводова Е.Н., Орджоникидзе Н.В. и др. Динамика содержания гемоглобина и параметров железа при экспериментальной анемии у беременных //Рос. вестн. акушера-гинеколога. - 2006. - №1. - С.64-68.
10. Сухих Г.Т. Железодефицитные состояния у беременных и родильниц. Под ред. Г.Т. Сухих. /М. Медицина 2009. 79 с.
11. Коноводова Е.Н. Железодефицитные состояния у беременных и родильниц (патогенез, диагностика, профилактика, лечение). /Автореф. ... доктора мед. наук. Москва. 2008. 46 с.
12. Краснова Н.А. Лечение геморроя у беременных и родильниц //Акушерство и гинекология. 2011. № 8. С. 98-101.
13. Ломова Н.А. Геморрой у беременных и родильниц: принципы терапии // Медицинский совет. 2016. № 2. С. 22-25.
14. Серов В.Н., Бурлев В.А., Коноводова Е.Н., Гурская Т.Ю., Мурашко Л.Е. Железодефицитные состояния у беременных и родильниц. /М. Медицина. 2009. 79 с.
15. Abramowitz L. Management of hemorrhoid disease in the pregnant woman //Gastroenterol Clin. Biol. 2008. 32 (5): 210-4.
16. Lohsiriwat V. Treatment of hemorrhoids: A coloproctologist's view //World J Gastroen terol, 2015 Aug 21; Vol. 21 (31), pp. 9245-52.

Поступила 01.03. 2019

УДК: 612.323

ЙОДНАЯ ДОТАЦИИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ У ПАЦИЕНТОК С АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ

Сулейманова Н.А., Якубова О.А.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Известно, что заболевания эндокринной системы, в том числе, щитовидной железы (ЩЖ), входят в пятерку лидеров среди экстрагениталыюй патологии при беременности. Одной из распространенных форм тиреопатий является аутоиммунный тиреоидит (АИТ), частота которого в популяции составляет 3-4 %. Описан широкий спектр патологических состояний у беременных и новорожденных, ассоциированный с аутоиммунным тиреоидитом: невынашивание, угроза прерывания беременности, преэклампсия, плацентарная недостаточность, гипоксия плода и др., у детей - перинатальное поражение ЦНС, кардиопатия, морфофункциональная незрелость, нарушение интеллекта и др. Это объясняет повышенный интерес к проблемам ведения беременных женщин с данной патологией.

Ключевые слова: аутоиммунная тиреоидит, йодная дотация, беременная женщина, экстрагенитальная патология.

АУТОИММУН ТИРЕОИДИТ КАСАЛЛИГИГА ЧАЛИНГАН ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ЙОДЛИ ДОТАЦИЯ УСУЛИНИНГ МОҲИЯТИ

Сулейманова Н.А., Якубова О.А.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Маълумки, эндокрин тизим касалликлари, шу жумладан қалқонсимон без (қалқонсимон без) ҳомиладорлик даврида экстрагенитал патологиялар орасида бешта етакчи касалликлар қаторидан жой олган. Тиреопатияларнинг кенг тарқалган шаклларидан бири аутоиммун тироидит (АИТ) бўлиб, аҳоли популяциясининг бу касалликка чалиниш 3-4%ни ташкил қилади. Ҳомиладор аёллар ва янги туғилган чақалоқларда аутоиммнн тироидит билан боғлиқ бўлган кенг тарқалган патологик ҳолат ҳисобланади, болаларда МАС перинатал зарарланиши, кардиопатия, морфофонционал етилмаслик, ақл бузилишлари ва ҳоказо. Бу ҳолатлар ҳомиладор аёлларни ушбу патология билан бошқариш муаммоларига қизиқиш ортиб бораётганлигини тушунтиради.

Калит сўзлар: аутоиммунная тиреоидит, йодли дотация, ҳомиладор аёл, экстрагенитал патология.

IODINE SUPPLEMENTATION IN PREGNANCY IN PATIENTS WITH AUTOIMMUNE THYROIDITIS

Suleimanova N.A., Yakubova O.A.

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

It is known that diseases of the endocrine system, including the thyroid gland (thyroid gland), are among the five leaders among extragenital pathologies during pregnancy. One of the common forms of thyropathy is autoimmune thyroiditis (AIT), the frequency of which in the population is 3-4%. A wide range of pathological conditions in pregnant women and newborns associated with autoimmune thyroiditis is described: miscarriage, threatened miscarriage, pre-eclampsia, placental insufficiency, fetal hypoxia, etc., in children - perinatal CNS damage, cardiopathy, morphofunctional immaturity, intellect, etc. explains the increased interest in the problems of managing pregnant women with this pathology.

Key words: autoimmune thyroiditis, iodine subsidy, pregnant woman, extragenital pathology.

Актуальность

Поиск путей совершенствования медицинской помощи пациенткам с АИТ осуществляется по нескольким направлениям: внедрение скрининга на тиреоидную патологию, оптимизация схем заместительной гормональной терапии гипотиреоза, разработка референсных диапазонов для тиреоидных гормонов в период гестации, решение вопроса о целесообразности назначения препаратов йода при беременности и др. [1,3,7]. Последний вопрос является крайне актуальным для беременных с АИТ, проживающих в йодцефицитных регионах. С одной стороны, известно, что в условиях дефицита йода имеется высокий риск спонтанного прерывания беременности и врожденных аномалий плода, а у родившихся детей - гипотиреоза и отставания физического и умственного развития [4,6]. С другой стороны, известны данные о стимулирующем влиянии избытка йода на развитие аутоиммунных заболеваний щитовидной железы [2,6]. Так, отмечена высокая частота аутоиммунного тиреоидита в регионах с высоким потреблением йода [1,2,5]; установлен факт повышения заболеваемости тиреотоксикозом и аутоиммунным тиреоидитом после массовой йодной профилактики в эндемичных районах [3,5]; в экспериментах на животных показана возможность йод-индуцированного тиреоидита [2,3,7]. Все это определяет неоднозначное отношение эндокринологов и акушеров-гинекологов к вопросу йодной профилактики у пациенток с аутоиммунным тиреоидитом. В ча-

стности, в национальном руководстве по акушерству [1] в разделе, касающемся медикаментозного лечения гипотиреоза в исходе аутоиммунного тиреоидита при беременности, рекомендуется использовать только левотироксин, "так как препараты йода могут активизировать аутоиммунный процесс". Таким образом, отсутствие единого подхода в вопросах коррекции йодного статуса у беременных с аутоиммунным тиреоидитом требует более углубленного изучения всех аспектов этой проблемы, что обуславливает актуальность настоящей работы.

Цель. Оценить значение йодной дотации в профилактике акушерских и перинатальных осложнений у беременных с аутоиммунным тиреоидитом, а также ее влияние на характер течения заболевания.

Материал и методы

На первом этапе для оценки распространенности тиреоидной патологии у беременных города Андижана, а также в целях выявления доли АИТ в структуре тиреопатий была обследована группа женщин в количестве 115 человек, сформированная методом случайной выборки из беременных, обратившихся для взятия на учет в I триместре в одну из женских консультаций г. Андижана в 2017 2018 г.г.. В данной группе было проведено клинико-лабораторное и инструментальное исследование ЩЖ.

Результат и обсуждения

По результатам обследования беременных, обратившихся на учет в ЖК, у 29,6% из них была выявлена патология ЩЖ, что значительно превышало регистрируемый уровень заболеваемости, который в 2009-2010 г.г. составлял 3,7 -6 %. В структуре тиреопатий преобладали первичный гипотиреоз неиммунной этиологии (17,4 %), гипотиреоз в исходе АИТ (8,7%) и эутиреоидный зоб (3,5 %). У 32,2 % беременных имелись те или иные отклонения в структуре ЩЖ по данным ультразвукового исследования: неоднородность эхоструктуры, гипо- или гиперэхогенность паренхимы, кистозные включения, кисты и узловые образования преимущественно небольшого размера (от 2-4 мм до 10 мм). Это свидетельствует о высокой степени напряженности в тиреоидной системе у женщин, проживающих в г. Андижане, что, вероятно, обусловлено неблагоприятными факторами внешней среды, каковыми являются природный дефицит йода и техногенное загрязнение. Перечисленным эхографическим изменениям в ткани ЩЖ чаще всего (в 81,1 % случаев) сопутствовало эутиреоидное состояние. Полученные данные о высокой распространенности тиреопатий, в том числе сопровождающихся гипотиреозом, среди обследованных беременных, с одной стороны, и отсутствие специфической симптоматики субклинических форм гипофункции ЩЖ с другой стороны, позволяют сделать вывод о необходимости внедрения скрининга па тиреоидную патологию у беременных женщин, проживающих в промышленном мегаполисе в условиях природного йодного дефицита. В качестве скринингового теста наиболее информативным является определение уровня ТТГ.

При сравнении I и II групп отмечена тенденция к меньшей частоте невынашивания в группе с ранней йодной профилактикой, не достигающая однако, степени достоверности (7,7 ±3,7% и 14,3 ±5,4%, p>0,05). Течение беременности характеризовалось значительной частотой угрозы прерывания во всех сравниваемых группах. При этом в группе с поздней йодной профилактикой количество пациенток, имевших признаки угрозы невынашивания, было достоверно больше, чем в контрольной группе и существенно больше, чем в первой группе, хотя это различие не достигало степени достоверности: 58,3 ±7,1%, 77,8 ±6,9% и 48,4 ±9,0% соответственно в I, II и контрольной группах (p1,2 >0,05, P1,к>0,05, p2,к<0,05). (Здесь и далее: p,,2 характеризует достоверность различий между группами I и II, Pi k - между группами I и III, ргд между группами II и III)

Общее количество пациенток с угрозой невынашивания и с прервавшейся беременностью составило 32 (61,5 ± 6,7 %) в первой группе и 34 (81,0 ± 7,0 %) во второй (p<0,05). Таким образом, более раннее назначение препаратов йода пациенткам с АИТ позволяло достоверно снизить риск данного осложнения в 1,3 раза. Частота других осложнений беременности не имела значимых отличий в I и II группах, однако относительно контрольной группы при поздней йодной профилактике достоверно чаще отмечалась преэклампсия средней степени тяжести (13,9 ± 5,8 %, 0 ± 2,9 %, p2>к<0,05).

Для разграничения степени влияния гипотиреоза и собственно дефицита йода на частоту осложнений беременности, мы сравнили между собой группы с ранней и поздней йодной профилактикой при исходном эутиреозе (группы I Э и II Э) и при исходном гипотиреозе (группы I Г и II Г). Средний уровень ТТГ составил 1,62 мкМЕ/мл и 1,49 мкМЕ/мл - в группах I Э и II Э (p>0,05), и 4,85 и 5,27 мкМЕ/мл в группах IГ и IIГ (p>0,05). В случае поздней йодной профилактики частота невынашивания была больше как при исходном эутиреозе, так и при исходном гипотиреозе. Т.е. при одинаковом функциональном состоянии ЩЖ выкидыши чаще имели место при отсутствии своевременной йодной дотации. При этом максимальное различие с контрольной группой, достигающее степени достоверности, наблюдалось в группе, где было сочетание гипотиреоза с поздней йодной профилактикой

Частота угрозы прерывания при исходном эутиреозе не зависела от времени начала йодной профилактики и была сопоставима с группой сравнения (рис. 3). При исходном гипотиреозе частота угрозы прерывания была достоверно больше при поздней йодной профилактике (в 1,4 раза). Этот факт позволяет предположить, что роль йода в профилактике угрозы невынашивания опосредуется, в первую очередь, через нормализацию функционального состояния ЩЖ, что подтверждается данными исследования тиреоидного статуса (см. ниже). Таким образом, своевременное назначение препаратов йода в дополнение к гормонотерапии препаратами левотироксина пациенткам с АИТ при исходном гипотиреозе позволяет достоверно снизить частоту угрозы прерывания беременности и нивелировать различие по данному осложнению с контрольной группой.

Значимого различия между первой и второй группами не было, хотя относительно группы сравнения, процент запоздалых родов все же достоверно выше был в группе с поздней йодной профилактикой. Частота преждевременного родоразрешения достоверно

не отличалась в сравниваемых группах. Таким образом, более раннее назначение йодной профилактики у пациенток с АИТ способствовало оптимизации сроков родоразрешения за счет уменьшения процента запоздалых родов. Длительность периодов родов, количество осложнений в родах и послеродовом периоде, частота абдоминального родоразрешения были сопоставимы в группах с АИТ и здоровых беременных и не зависели от времени начала йодной профилактики и функционального состояния ЩЖ в начале беременности, вероятно, в связи с тем, что к моменту наступления родов все пациентки были компенсированы как по гипотиреозу, так и по йодной недостаточности.

Для изучения роли антенатальной йодной профилактики у беременных с АИТ в формировании потенциала здоровья детей были проанализированы две группы новорожденных от матерей с АИТ: в I группу (п=46) вошли дети, чьи мамы получали антенатальную йодную профилактику с раннего срока беременности (до 12 недель), во II группу (п=36) - дети тех матерей, у кого йодная профилактика была начата в позднем сроке (после 12 недель). Группу сравнения (п=31) составили дети от матерей, не имеющих патологии ЩЖ и получавших препараты йода с раннего срока беременности. У большинства женщин с АИТ дети родились в удовлетворительном состоянии, с оценкой по Апгар 8-9 баллов. Ту или иную степень асфиксии имели 22,8 ± 4,6 % новорожденных основной группы и 0 ± 2,9 % контрольной (p<0,05). В подавляющем большинстве случаев асфиксия имела легкую степень тяжести, т.е. соответствовала 6-7 баллам по шкале Апгар. В основной группе средняя оценка по Апгар на первой минуте была достоверно ниже, чем в контрольной (7,84 и 8,39 баллов, p<0,01). Состояние детей при рождении не зависело от времени начала антенатальной йодной профилактики: оценка по Апгар на первой минуте составляла 7,84 ±0,21 и 7,86 ±0,14 баллов в I и II группах (p>0,05). Антропометрические характеристики доношенных новорожденных достоверно не отличались во всех сравниваемых группах, хотя средний рост новорожденных был все же ниже в группе с поздней йодной профилактикой: 51,61 ± 0,33 (51; 53) см в первой группе, 50,81 ± 0,68 (49; 54) см во второй группе и 51,77 ± 0,34 (50; 53) см в контрольной группе (в скобках указаны 25-й и 75-й перцентили). Средний вес доношенных новорожденных был практически одинаков во всех сравниваемых группах: 3457 ± 69 (3246; 3660) г в первой, 3441 ± 89 (2952; 3774) г во второй и 3457 ±70 (3180; 3633) г в контрольной. Важно отметить, что при одинаковых средних показателях веса во II группе была больше доля как маловесных, так и крупных детей. В частности, задержка внутриутробного развития детей встречалась с частотой 13,3 ±4,2%, 24,2 ±7,5% и 9,7 ±5,3% соответственно в I, II и III группах (ри>0,05, р1Д>0,05, р2Д>0,05). Крупных детей (с массой тела при рождении более 4 кг) среди доношенных оказалось 11,1 ± 4,7 % в I группе, 15,2 ± 6,2 % - во II группе и 9,7 ± 5,3 % - в контрольной (р! 2>0,05, р1д>0,05, р2,к>0,05). В целом, частота рождения доношенных детей с так называемой полярной массой тела, т.е. с весом < 2800 г или > 4000 г, составила 21,7 ±6,1 %, 38,8 ±8,1 % и 12,9 ±6,0% соответственно в I, II и III группах, т.е. в группе с поздней йодной профилактикой таких детей оказалось достоверно больше относительно контрольной группы (р1_2>0,05, р1;К>0,05, Р2,к<0,05). Учитывая, что дети с полярной массой тела при рождении входят в группу риска по развитию в будущем определенной соматической и эндокринной патологии, а также нарушений в репродуктивной сфере, можно говорить о том, что отсутствие своевременной антенатальной йодной профилактики является одним из факторов, снижающих потенциал здоровья ребенка. Частота различных парафизиологических состояний в раннем неонатальном периоде, таких как физиологическая желтуха, токсическая эритема и неонатальное расстройство пищеварения, а также врожденных заболеваний, родовой травмы и функциональной кардиопатии у детей от матерей с АИТ достоверно не отличалась от таковой в группе сравнения и не зависела от длительности йодной профилактики. Перинатальное поражение ЦНС достоверно чаще регистрировалось у детей от матерей с АИТ, получавших йодную профилактику с позднего срока беременности: в 46,3 ±7,8% и 70,0 ± 8,4 % случаев соответственно в I и II группах (p<0,05)

В группе детей с поздней йодной профилактикой, по данным нейросонографии, достоверно чаще выявлялись субэпендимальные кисты, этиология которых связана с гипоксией или небольшими кровоизлияниями в область желудочков мозга, и которые можно рассматривать как эхографические маркеры перинатального поражения ЦНС гипоксического генеза. Данные кисты были диагностированы у 0 ± 2,3 % детей первой группы, 12,9 ± 6,0 % детей второй и 4,0 ±3,9 % детей контрольной группы (pi,2<0,05, pi,K >0,05, p2,к>0,05). Анализ заболеваемости детей на первом году жизни выявил достоверно высокую распространенность внутриутробной инфекции среди детей от матерей с АИТ: в 19,7 ± 4,7 % случаев против 7,4 ± 4,9 % в контрольной группе (p<0,05). При этом длительность йодной профилактики при беременности не оказывала значимого влияния на частоту данной патологии. Дети, рожденные от матерей с АИТ, достоверно чаще болели простудными заболеваниями: частота ОРВИ на первом году жизни составила 2,48 и 1,5 случаев на человека в год соответственно в основной и контрольной группах (p<0,01). При этом в группе с поздней йодной профилактикой заболеваемость ОРВИ была несколько выше, чем в группе с ранней йодной профилактикой, и достоверно выше, чем в контрольной: 2,19, 2,86 и 1,50 случаев на человека в год соответственно в I, II и III группах (p12>0,05, Pi,k>0,05, p2,к<0,05). Обращает внимание также, что во II группе значительно чаще, чем в других, респираторные заболевания протекали в более тяжелой форме. В частности, у 26,7 ±8,1% детей второй группы ОРВИ осложнились бронхитом или бронхо-обструктивным синдромом, потребовавшим госпитализации, в то время как в первой и контрольной группах процент таких детей составил соответственно 14,6 ± 5,5 % и 14,8 ±6,1% (pi,2>0,05, pi,K>0,05, P2,к>0,05). Инфекции мочевых путей достоверно чаще регистрировались также во II группе - у 13,3 ±6,2% детей против 2,4 ±2,4% в первой и 0 ±3,6% в контрольной группах (p1>2>0,05, piiK>0,05, p2>к<0,05) (рис. 6). В целом, можно говорить о высокой склонности к инфекционным и воспалительным процессам, указывающей на несостоятельность противоинфекционной защиты, у детей, рожденных от матерей с АИТ. Одним из факторов, снижающих вероятность инфекционных заболеваний

у данной категории детей, является своевременное начало антенатальной йодной профилактики.

Таким образом, назначение препаратов йода беременным с аутоиммунным тиреоидитом, проживающим в условиях природного йодного дефицита, является обоснованным в силу доказанного дефицита йода у данной категории беременных и целесообразным, т.к. способствует снижению риска невынашивания и угрозы прерывания беременности, преэклампсии и отеков, вызванных беременностью, а также положительно влияет на здоровье детей, снижая вероятность рождения детей с полярной массой тела, уменьшая частоту перинатального поражения ЦНС, восприимчивость к инфекционно-воспалительным заболеваниям и риск развития гипотиреоза в раннем детском возрасте. При этом антенатальная йодная профилактика является безопасной в отношении активности аутоиммунного процесса в ЩЖ, что подтверждается положительной динамикой эхографической картины ЩЖ (уменьшение исходно увеличенного объема и повышение однородности структуры), а также снижением уровня антитиреоидных антител в сыворотке крови к концу беременности у пациенток с АИТ независимо от длительности применения препаратов йода. Более того, раннее назначение йодида калия пациенткам с АИТ повышает эффективность лечения гипотиреоза при беременности, благодаря чему требуется менее значительное увеличение дозы левотироксина у пациенток с компенсированным гипотиреозом, и происходит более быстрое достижение эутиреоидного состояния у пациенток с некомпенсированным гипотиреозом.

Выводы

1. При постановке на учет в женскую консультацию у 29,6 % беременных, проживающих в г. Перми, выявляется патология щитовидной железы, что значительно превышает регистрируемый уровень заболеваемости. В структуре тиреопатий преобладает гипотиреоз неиммунной и аутоиммунной этиологии.

2. Беременные с аутоиммунным тиреоидитом, проживающие в зоне умеренного йодного дефицита, имеют недостаточную степень йодного обеспечения, что подтверждается низким уровнем медианы йодурии (100 мкг/л).

3. Своевременное назначение йодной профилактики (в сроке до 12 недель беременности) в комбинации с левотироксином пациенткам с гипотиреозом в исходе аутоиммунного тиреоидита снижает частоту невынашивания и угрозы прерывания беременности в 1,4 раза, а также уменьшает частоту преэклампсии и отеков, вызванных беременностью. Раннее применение препаратов йода у пациенток с аутоиммунным тиреоидитом оптимизирует сроки родоразрешения за счет снижения процента запоздалых родов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Капустина Е.Ю. Акушерские и перинатальные аспекты аутоиммунного тиреоидита / Е.Ю.Капустина, Е.А.Сандакова // Пермский медицинский журнал. -2010. -№2.-С. 139-145.
2. Сандакова Е.А. Влияние дефицита йода на течение беременности у женщин с аутоиммунным тиреоидитом / Е.А.Сандакова, Е.Ю. Капустина //Здоровье семьи - 21 век. [эл. ресурс] ЬЦр://П1-21.регт.ги/агЬ!у.рЬр?пит=15 -2013.- №1. - С.173-183.
3. Ульбашева, А.С. Влияние анте- и постнатальной йодной профилактики на развитие детей раннего возраста /Автореферат дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.08.- Ставрополь.- 2013.- 18 с.
4. Крюков, Н.Н. Гормональные взаимоотношения при беременности в условиях йодного дефицита / Н.Н.Крюков,В.В. Жукова, Л1.Н. Самыкина и др. //Известия Самарского научного центра Российской академии наук. -2011.-том 13. -№1(7). - С. 12-14.
5. Колендо, С.А. Акушерские и перинатальные исходы у беременных с гипотиреозом различной этиологии /Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. -Москва.-2012. - 26 с.
6. Перминова, С.Г. Бесплодие у женщин с аутоиммунной патологией щитовидной железы. Особенности реализации репродуктивной функции в программах вспомогательных репродуктивных технологий //Медицинский совет.- 2012.- №7-С.40-46.
7. Стрижаков, А.Н. Акушерство. Курс лекций / под ред. А.Н.Стрижакова, А.И.Давыдова /М. Медицина- 2009.- 456 с.

Поступила 03.03. 2019

УДК 616.348-089.87.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПОСТГЕМИКОЛЭКТОМИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Суюнов Д.М., Нуритдинов О.Т., Михайлевич И.Е., Кучкоров Ж.Т.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Гемиколэктомия (hemicolectomia) - это хирургическое удаление примерно половины ободочной кишки (толстой кишки) правой или левой половины ободочной кишки. Причинами, которые могут приводить к операции гемиколкэтомии, являются опухоли толстой кишки, полипы толстой кишки, осложненная дивертикулярная болезнь, воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона или язвенный колит). У больных с различными заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта дисбиоз кишечника развивается в результате воздействия на организм многообразных факторов риска (оперативные вмешательства, антибактериальная терапия, сниженный иммунный статус, наличие гнойно-воспалительных процессов, стресс и др.).

Ключевые слова: гемиколэктомия, правосторонний и левосторонний постгемиколэктомический синдром, дисбиоз кишечника.

ГЕМИКОЛЭКТОМИЯДАН КЕЙИНГИ СИНДРОМНИНГ КЛИНИК ШАКЛЛАРИ

Суюнов Д.М., Нуритдинов О.Т., Михайлевич И.Е., Кучкоров Ж.Т.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Гемиколэктомия (hemicolectomia) йўғон ичакнинг тахминан ярми (ингичка ичак) жарроҳлик усулида олиб ташлаш, йўғон ичакнинг ўнг ёки чап қисмини олиб ташлашдир. Гемиколэктомия йўғон ичак ўсмаси, полиплари, дивертикуляр касаллиги, сурункали яллиғланишли ичак касаллиги (Крон касаллиги ёки ярали колит) сабабли қўлланилади. Энг мураккаб жараён Гастроинтестинал тизимнинг турли касалликларида интестинал дисбиоз хавф омили (жарроҳлик аралашувлар, антибактериал терапия, иммунитет даражасининг пасайиши, йирингли яллиғланиш жараёнлари, стресс ва бошқалар) натижасида ривожланади.

Калит сўзлар: гемиколэктомия, ўнг томонлама ва чап томонлама постгемиколэктомик синдром, ичаклар дисбиози.

CLINICAL VARIANTS OF POST-GEMICOLECTOMIC SYNDROME

Suyunov D.M., Nuritdinov O.T., Mikhailevich I.E., Kuchkorov J.T.

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Hemicolectomy (hemicolectomia) - the surgical removal of about half of colon, left or right half of the colon. The reasons, which can lead to surgery hemicolectomy are tumors of the colon, colon polyps, complicated diverticular disease, inflammatory bowel disease (Cron's disease or ulcerative colitis). Intestine dysbiosis develops as a result of effects on the multiple risk factors (surgery, antibiotic therapy, reduced immune status, presence of inflammatory processes, stress, etc.) in patients with various diseases of the gastrointestinal tract.

The aim of our work was to study peculiarities of clinical manifestations in patients after hemicolectomy depending on the location of colon resection.

Keywords: hemicolectomy, right and left sided post hemicolectomic syndrome, intestine dysbiosis.

Актуальность

Гемиколэктомия (Hemicolectomia) — это хирургическое удаление примерно половины ободочной кишки (толстой кишки); правой или левой половины ободочной кишки. Причинами, которые могут приводить к операции гемиколкэтомии, являются опухоли толстой кишки, полипы толстой кишки, осложненная дивертикулярная болезнь, воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона или язвенный колит).

Лечение рака толстой кишки - оперативное. Операции могут быть радикальными, паллиативными и симптоматическими. К радикальным операциям относятся сегментарная резекция, гемиколэктомия, колэктомия. Радикальная операция предусматривает удаление опухоли в пределах здоровых тканей, что означает необходимость пересечения кишки в 5-10 см от опухоли и удаление регионарных лимфатических узлов (эпиколических, параколических и промежуточных) [1,2].

Хирургическое удаление (резекция) части кишечника называется колэктомией. Для удаления опухолей, располагающихся в правой половине ободочной кишки, выполняют правостороннюю гемиколэктомию, а для опухолей в левой половине ободочной кишки - левостороннюю гемиколэктомию. При расположении опухоли в сигмовидной кишке выполняют резекцию сигмовидной кишки. Обычно при стандартной резекции ободочной кишки удаляют 30-40 см кишечника, хотя длина удаленного сегмента может быть разной в зависимости от роста пациента и его веса. Правосторонняя гемиколэктомия показана при раке слепой кишки, восходящего отдела, паченоч-

ного изгиба и проксимальной трети поперечного отдела. Левосторонняя гемиколэктомия выполняется при локализации опухоли в дистальной части поперечного отдела, в селезеночном изгибе, в нисходящем отделе и проксимальной части сигмовидной кишки [3,4].

У больных с различными заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта дисбиоз кишечника развивается в результате воздействия на организм многообразных факторов риска (оперативные вмешательства, антибактериальная терапия, сниженный иммунный статус, наличие гнойно-воспалительных процессов, стресс и др.) [5; 6].

Коррекция нарушенного бактериального равновесия кишечника и его поддержание на оптимальном уровне является одной из важных проблем в комплексном лечении данной группы больных. Развитие заболеваний ЖКТ, требующих хирургического вмешательства, определяется не только степенью активности патологического процесса, эндотоксикоза, уровнем дисбиотических нарушений кишечника, но и нарушениями в системе иммунитета больного [7, 8].

В литературе практически отсутствуют работы по комплексному исследованию клинической картины, нарушений микробиоценоза кишечника у больных после гемиколкэтомии в зависимости от типа резекции толстой кишки.

Поэтому целью нашей работы стало изучить особенности клинических проявлений у больных после гемиколэктомии в зависимости от локализации резекции толстой кишки.

Целью нашей работы стало изучить особенности клинических проявлений у больных после гемиколэктомии в зависимости от локализации резекции толстой кишки.

Материал и методы

Обследовано 365 больных, перенесших операцию гемиколэктомию, были лица обоего пола в возрасте от 30 до 85 лет, из них 151 больной после перенесенной операции правосторонней гемиколэктомии и 214 больных после левосторонней гемиколэктомии.

Результат и обсуждения

Правосторонний постгемиколэктомический синдром клинически проявляет себя болевым синдромом в околопупочной области у 62,9% больных, метеоризмом (68,9%), запорами (7,9%), диареей (3,9%), снижением аппетита (16,5%) больных. Левосторонний постгемиколэктомический синдром проявляет себя болью в правом подреберье у 64,0% больных, симптомами метеоризма (81,8%), запоров (64,1%), диареи (31,3%) и снижение аппетита (32,2%). Правосторонний постгемиколэтомический синдром является прогностически более благоприятным, чем левосторонний постгемиколэктомический синдром. Ключевые слова: гемиколэктомия; правосторонний и левосторонний постгемиколэктомический синдром; дисбиоз кишечника.

Клиническая симптоматика у больных после операции гемиколэктомии характеризуется разнообразием жалоб в зависимости от локализации резекции толстой кишки и наличию сопутствующих заболеваний. Были учтены жалобы, которые беспокоили больных регулярно, на протяжении не менее 3 месяцев в году.

Наиболее частой жалобой больных были боли в области живота, их предъявляли практически все больные, но отмечались особенности, связанные с локализацией гемиколэктомии. У больных после левосторонней гемиколэктомии (ЛГК) и правосторонней гемиколэктомии (ПГК) отмечались достоверные различия в локализации болевого синдрома. У больных после ЛГК он чаще встречался в области правого подреберья, а при ПГК они чаще локализовались в околопупочной области. По остальным зонам локализации болей в животе достоверных различий не было.

Достоверно чаще после левосторонней гемиколэктомии отмечалось снижение аппетита. Не отмечалось различий в частоте таких жалоб, как изжога, сухость во рту, отрыжка воздухом, горечь во рту. Данные жалобы чаще всего связаны с гастроэзофагеальным рефлюксом, и их частота в целом соответствовала частоте сопутствующих заболеваний - ГЭРБ, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, хронический гастрит.

Основные различия в группах больных с различной локализацией гемиколэктомии были связаны с жалобами, которые характеризуют функциональные и моторные нарушения со стороны кишечника. У больных после ЛГК достоверно чаще, чем у больных после ПГК, отмечались вздутие, симптомы расстройства стула: запоры, диарея.

Вывод

Исходя из проведенного исследования, мы пришли к заключению, что состояние больных, перенесших гемиколэктомию, имеет как общие, так и различающиеся по степени выраженности особенности клинической картины, состава микрофлоры сохраненных отделов кишечника и характера печеночного метаболизма (правосторонний и левосторонний постгемиколэктомические синдромы).

Правосторонний постгемиколэктомический синдром клинически проявляет себя болевым синдромом в околопупочной области у 62,9% больных, метеоризмом (68,9%), запорами (7,9%), диареей (3,9%), снижением аппетита (16,5%) больных.

Левосторонний постгемиколэктомический синдром проявляет себя болью в правом подреберье у 64,0% больных, симптомами метеоризма (81,8%), запоров (64,1%), диареи (31,3%) и снижения аппетита (32,2%).

Правосторонний постгемиколэктомический синдром является прогностически более благоприятным, чем левосторонний постгемиколэкто-мический синдром.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Воробьев Г. И. Основы колопроктологии: Учеб. пособие/под ред. Г. И. Воробьева. - Ростов /Д.: Феникс, 2001. - 414 с.
2. Фромм Г., Алберт М. Б. Раннее выявление колоректального рака // Рос. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 1998. - Т. 8, № 4. - С. 79-82.
3. Осина В. А. Абсорбционная функция толстой кишки в норме и при патологии //Эксперим. и клин. гастроэнтерол. - 2002. - № 1. - С. 81-85.
4. De Rubertis F. R., Chayoth R., Field J. B. The content and metabolism of cyclic AMP and cyclic GMP in the adenocarcinoma of the human colon //J. din. Invest. - 1976. - Vol. 57. - P. 641-649.

5. Григорьев П. Я., Коровина В. И., Жуховицкий В. Г. и др. Изменения родового состава кишечной микрофлоры и степени обсемененности кишечника: бактериологическая характеристика, клиническое значение, вопросы терапии // Практикующий врач. - 1999. - № 16 (3). - С. 14-19.
6. Успенский Ю.Л. Метаболический синдром у больных с заболеваниями органов пищеварения //Клин. питание. - 2004. - № 1. - С. 23- 28.
7. Nordgaard I., Hove H., Clausen M. R. et al. Colonic production of butyrate in patients with previous colonic cancer during long-term treatment with dietary fiber (Plantago ovata seeds) // Scand. J. Gastroenterol. - 1996. - Vol. 31. - P. 1011-1020.
8. Попова Т. С., Тамазашвили Т. Ш., Шестопалова А.Е. Синдром кишечной недостаточности в хирургии. - /М.: Медицина, 1991. - 240 с.

Поступила 04.03. 2019

УДК 616.314-007.1-053.5:616.716.8-079

КИЧИК МАКТАБ ЁШИДАГИ БОЛАЛАРДА ТИШ-ЖАҒ АНАМАЛИЯЛАРИНИНГ ТАРҚАЛГАНЛИК ДАРАЖАСИ (РЕТРОСПЕКТИВ МАЪЛУМОТЛАР)

Гаффаров С.А.[1], Олимов С.Ш.[1], Саидов А.А.[2]

Ташкент врачлар малакасини ошириш институти,
Бухоро давлат медицина институти.

✓ ***Резюме,***

Турли хил окклюзия анамалиялари мавжуд беморларни ретроспектив тахлил қилиш орқали, болалар орасида тиш-жағ аномалияларининг тарқалганлик даражасини ўрганиш шуни кўрсатдики, эрта тиш алмашиниш даврида орофациал дисфункция тарқалганлик даражаси юкори бўлади. Ёши катталашиб бориши билан болаларда орофациал диссфункцияни ўрнини тиш-жағ анамалиялари эгаллайди ва юз-жағ соҳаси функционал бузилишларига олиб келади. Адабиётлардаги маълумотлар шуни курсатадики болалардаги орофациал диссфункция- бу юз-жағ соҳаси анамалия ва деформацияларнинг тарқалганлигининг "преморбид" ҳолати ҳисобланади.

Калит сўзлар: Тиш-жағ анамалиялари, орофациал дисфункция, эрта тиш алмашиниш даври, преморбид ҳолат, болалар.

СТЕПЕН РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА (РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ)

Гаффаров С.А.[1], Олимов С.Ш.[1], Саидов А.А.[2]

Ташкентский институт усовершенствование врачей,
Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Изучение распространенности зубочелюстных аномалий у детей на основании ретроспективных исследований больных с различными аномалиями окклюзии выявил, что орофациальные дисфункции имеют высокую распространенность в период раннего сменного прикуса. С возрастом, по мере взросления, дети, имеющие орофациальные дисфункции, приобретают зубочелюстные аномалии, связанные с функциональными нарушениями челюстно-лицевой области, что подтверждает литературные данные об орофациальных дисфункциях как о "преморбидных" состояниях зубочелюстных аномалий у детей.

Ключевые слова: зубочелюстные аномалий, орофациальные дисфункции, раннего сменного прикус, преморбидный состояния, дети.

PREVALENCE RATE OF DENTOALVEOLAR ANOMALIES IN PRESCHOOL-AGECHILDREN (RETROSPECTIVE ANALISIS)

Gafforov S.A.[1], Olimov S.Sh.[1], Saidov A.A.[2]

Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education,
Bukhara state Medical Institute.

✓ ***Resume***

Orofacial dysfunctions have been a high prevalence in early interchangeable occlusion period due to study of prevalence rate of dentoalveolar abnormalities in children based on retrospective studies of patients with various occlusion abnormalities was revealed. According to age, as they grow up, children with orofacial dysfunction have been acquired dentoalveolar abnormalities associated with functional disorders of maxillofacilal area, which confirmed the literature data by orofacial dysfunction as a "premorbid" state of dentoalveolar abnormalities in children.

Keywords: dentoalveolar anomalies, orofacial dysfunctions, early interchangeable occlusion, premorbid state, children.

Маълумотларга кўра, мактаб ёшидаги болалар орасида огиз бушлиги тўқима ва аъзоларидаги нуқсонлар, жумладан тиш-жағ аномалия ва деформациялари кўп учрайди. Мутахассислар таҳлилига кўра ҳозирги кунда Россия Федерациясида болалар ва ўсмирлар юз-жағ тизими ривожланиши давридаги нуксонлар 75% кузатилади [3,4].

Қатор илмий нашрлардан маълумки, тиш-жағ аномалиялари ва деформацияларининг ривожланиши полиэтиологик саналади [1,2]. Жумладан, умумий этиологик омиллар: боланинг антенатал даврдаги нуқсонлари - туғилганда тана вазнининг камлиги, ҳомиладорлик ва туғилиш нуқсонлари, ҳомила ривожланишининг ортда қолиши, асаб тизимининг бузилиши, чақалоқлик даврида турли касалликлар билан касалланиш, овқат рационини бузилиши, рухий зўриқишлар: маҳаллий этиологик омиллар - зарарли одатлар натижасида тиш-жағ

соҳаси фаолиятидаги салбий ўзгаришлар, сут тишларини нотўғри даволаш, сут тишларини эрта йўқотилиши, тиш қаторларидаги нуқсонларни вақтида бартараф этилмаслиги шулар жумласидандир [5,6,7].

Аксарият ҳолатларда болалар ўртасида тиш-жағ тизими анамалияларини эрта ташхиси ва даволаш муолажалар олиб борилмаслиги натижасида, ушбу нуқсонларнинг келиб чиқиши ва асоратларнинг олдини олиш масалалари хозирги куннинг долзарб муаммоларидан бири хисобланади.

Юқоридаги фикрлардан келиб чиққан холда Бухоро вилоятида истиқомат қилувчи кичик мактаб ёшидаги болалар ўртасида тиш-жағ нуқсонларининг тарқалганлик даражасини ретроспектив таҳлил қилиш ушбу тадқиқотнинг мақсади қилиб белгиланди.

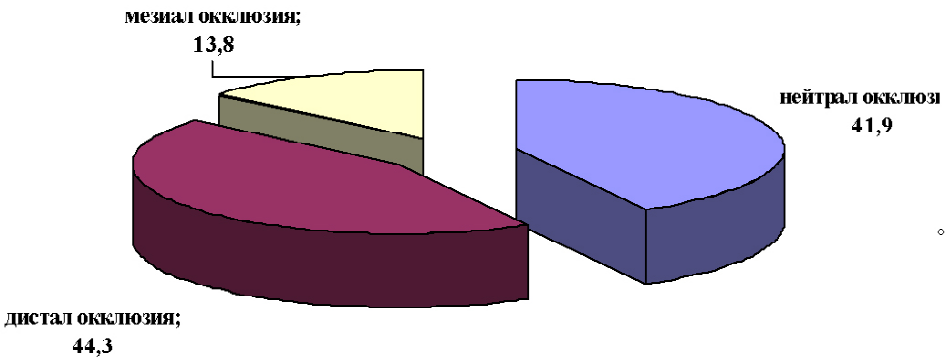
Тадқиқот усули ва материаллари

Текшириш жараёнида 2005-2015 йй. Бухоро шахри вилоят стоматологик поликлиникасида амбулатор даволанишда бўлган тиш қаторлари окклюзион аномалиялари мавжуд (дистоокклюзия, вертикальная кесувчи дизокклюзия ёки чуқур кесувчи окклюзия) беморларнинг 930 та амбулатор карталарининг ретроспектив таҳлили ўтқазилди. Ушбу беморларнинг ёши, жинсига, яшаш шароити, ота-онасининг иш фаолиятига, мавсумий ва соматик касалликлари учраши махсус текширувлар натижаси билан баҳоланди ва солиштирма таҳлил килинди.

Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, орофациал дисфункцияси (ОФД) мавжуд бўлган 930 нафар болаларнинг 42,3% да сагитал текисликдаги нейтрал окклюзия кузатилди.

Дистал окклюзия 412 нафари болаларда ташхисланиб бу ОФД си мавжуд барча болаларнинг 44,3% ни ташкил этган бўлса, 128 (13,8%) нафар беморларда мезиал окклюзия ташҳисланди (1 расм).



Расм. 1. Тиш-жағ анамалияларини кичик мактаб ёшидаги болалар орасида ОФД да сагитал текисликдаги тарқалганлик таҳлили (n=930)

Текширилганларнинг болаларнинг 86,2% да ОФД да вертикал текисликдаги бузилишлар аниқланиб, шундан 23,0% холатда кесувчи тиш дезокклюзияси ва 43,2% ҳолатда чукур кесувчи окклюзия аниқланди. Шуни таъкидлаш жоизки, горизонтал текисликдаги бузилиши бор болалар текширилувчилар гурухдан чиқарилиб даволаниш учун ортодонтга юборилди.



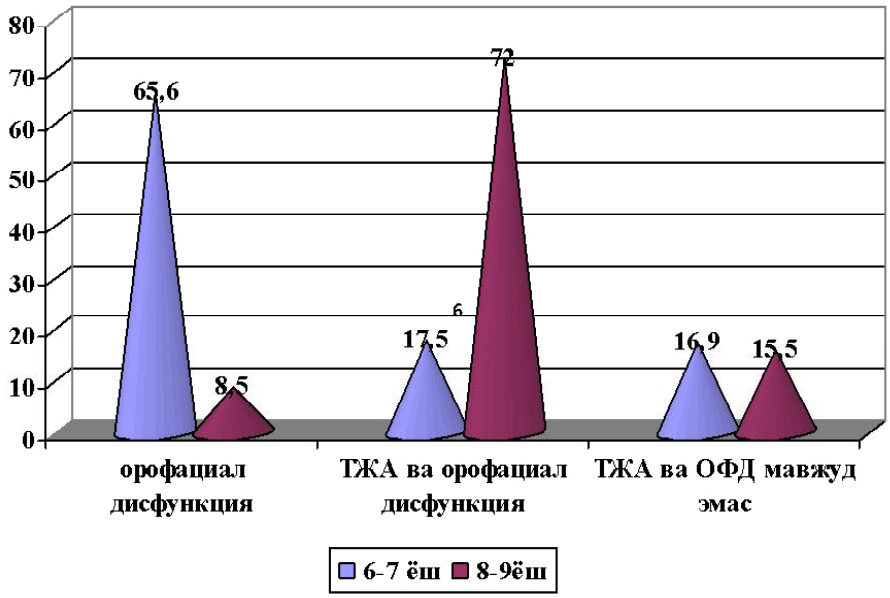
Расм. 2. Кичик мактаб ёшидаги болаларда тиш-жағ анамалияларининг ОФД да вертикал текисликдаги тарқалганлик таҳлили (n=930)

Текширилганларнинг болаларнинг 66,5% да 6-7 ёшлилар орасида ОФД мавжуд бўлиб, тиш-жағ анамалия ва деформация белгилари кузатилмайди, 16,5% ҳолатларда тиш-жағ анамалияларини ва деформациялари учраб орофациал дисфункция билан бирга келиши аниқланди. Тиш-жағ анамалияларини ва ОФД си бўлмаган болалар сони 17,0% ни ташкил этди.

Шунингдек текширилган 8-9 ёшли болаларда орофациал дисфункция ва тиш-жағ анамалияларини қуйидаги тартибда тарқалганлиги аниқланди: тиш-жағ анамалиялари ОФД бор болалар - 72,6%, ОФД мавжуд тиш-жағ анамалиялари белгилари бўлмаган болалар- 8,4%, тиш-жағ анамалиялари и ОФД белгилари бўлмаган болалар - 18,9% ташкил этди (расм. 3).

Болалар ёши катталашиб бориши ёки эрта тиш алмашинув даврига келиб юз-жағ соҳаси анамалия ва деформацияларнинг тарқалганлиги и ОФД бўлмаган болалар сони деярли ўзгармайди ($p>0,10$), аксинча тиш-жағ анамалия ва деформациялари бор болалар улуши 16,5% дан 72,6% га ошади ($p<0,001$), орофациал дисфункцияси бор лекин юз-жағ соҳаси анамалия ва деформацияларнинг тарқалганлиги белгилари йуқ болалар сони 66,5% дан 8,4% га камаяди ($p<0,001$).

Шундай қилиб, эрта тиш алмашиниш даврида орофациал дисфункция тарқалганлик даражаси юқори бўлади. Ёши катталашиб бориши билан болаларда орофациал диссфункцияни ўрнини тиш-жағ анамалиялари эгаллайди ва юз-жағ соҳаси функционал бузилишига олиб келади ва адабиётлардаги маълумотлар



Расм. 3. 6-7 ва 8-9 ёшли болалар гуруҳларида юз-жағ соҳаси анамалия ва деформацияларининг тарқалганлик даражаси

шуни курсатадики болалардаги орофациал диссфункция бу юз-жағ соҳаси анамалия ва деформацияларнинг тарқалганлигининг "преморбид" ҳолати ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Адамчик А.А. Исследование функции внешнего дыхания у пациентов с вертикальными аномалиями прикуса //Ортодент-Инфо. - 2000. - № 1-2. - С. 48-49.
2. Арутюнов С. Д. Ранняя профилактика кариеса зубов у детей - гарантия стоматологического здоровья взрослых //Вопросы педиатрической фармакологии и нутрициологии. - 2006. - № 3. - С. 23-27.
3. Легович М., Новосел Н., Легович А. Изучение ортодонтических аномалий в молочном и постоянном прикусе во временном аспекте //Стоматология. - 2001. - Т. 80, № 5. - С. 54-56.
4. Матвеева Е.А. Клинико-эпидемиологическое обоснование совершенствования ортодонтической помощи детям: автореф. дис. ... канд. мед.наук : - Иркутск, 2009. - 22 с.
5. Caltabiano M., Verzi P., Scire Scappuzzo G. Head posture in orthodontics : physiopathology and clinical aspects //Mondo Ortod. - 2009. -Vol. 14, № 3. - P. 313-324.
6. Little R.M. Stability and relapse: Early treatment of arch length deficiency //Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop. - 2012. - Vol. 121, № 6. - P. 578-581.
7. Splieth C.H. Caries prevention programs for groups : out of fashion or up to date? // Clin. Oral Investig. - 2004. -Vol. 8, № 1. - P. 6-10.

Поступила 03.03.2019

УДК: 577.3-616-001.17

ИЗУЧЕНИЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОСТРЫХ ПЕРИОДАХ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Темиров Ф.О., Саидов С.М., Шарипова Ш.У.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

На протяжении острой стадии ожоговой травмы у обожженных имелись изменения кровоснабжения миокарда распространенного или очагового характера. Различные виды нарушения ритма и проводимости, что мы связываем с генерализованными патофизиологическими нарушениями при острой стадии ожоговой травмы, приводящими к повреждению структуры и функции клеток миокарда.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, электрокардиографические исследования

КУЙИШ КАСАЛЛИГИНИНГ ЎТКИР ДАВРИДА ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИНИ ФУНКЦИЯСИНИ БУЗИЛИШИНИ ЎРГАНИШ

Ф.О. Темиров, С.М. Саидов, Ш.У. Шарипова

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Куйишлар даврида куйган беморларда миокарднинг қон билан таъминланиши учоқли ёки тарқоқ характерда бўлади. Ўтказувчанлик ва юрак ритмини турли бузилишларини биз кенг тарқалган патофизиологик жараёнларни куйиш жароҳатини физиологик бузилишини ўткир даври миокард ҳужайраларининг структур зарарланиши ва функциясини бузилишига олиб келади.

Калит сўзлар: куйиш касаллиги, электрокардиографик текширувлар.

STUDY OF DISTURBANCE OF THE FUNCTION OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN ACUTE PERIODS OF BURN DISEASE

F.O. Temirov, S.M. Saidov, S.U. Sharipova

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

During the acute stage of burn injury in the burned, there were changes in the myocardial blood supply of a common or focal nature.

Various types of rhythm and conduction disturbances that we associate with generalized pathophysiological disorders in the acute stage of burn injury, leading to damage to the structure and function of myocardial cells.

Keywords: burn disease, electrocardiographic studies

Актуальность

При ожоговой болезни происходят существенные гемодинамические расстройства, которые могут способствовать развитию сепсиса, полиорганной недостаточности и явиться причиной неблагоприятного исхода [1,4,6.9]. Как правило, тяжесть нарушений сердечно-сосудистой системы определяет исход ожоговой болезни, при этом во многих исследованиях показана взаимосвязь между степенью нарушения функций сердечно-сосудистой системы и исходом ожоговой болезни Нарушение кровообращения приводит к гипоперфузии органов, нарушению периферической микроциркуляции, увеличению ожоговой раны, а также к снижению устойчивости к бактериальной инфекции в ране [3,8,10]. Физиологически дисфункция миокарда вследствие термической травмы характеризуется замедленной изоволемической релаксацией, нарушением сократительной способности и снижением диастолического наполнения левого желудочка. Эти изменения проявляются, в первую очередь, снижением минутного объема кровообращения и скорости метаболизма, что приводит к компенсаторному увеличению частоты сердечных сокращений [2,5,7,9]. Действительно, частота сердечных сокращений при ожогах всегда повышена вследствие того, что изменение ритма сердца является универсальной приспособительной реакцией организма в ответ на воздействие внешней среды [7,9]. Однако частота сердечных сокращений отражает лишь конечный результат многочисленных регуляторных влияний на аппарат кровообращения и характеризует особенности сложившегося гомеостатического механизма. По этой причине исследование частоты сердечных сокращений у обожженных должно сопоставляться с тяжестью термической травмы и состоянием регуляторных систем, что, возможно, позволит лучше оценить некоторые звенья патогенеза заболевании

Цель исследования. Изучить нарушение функции сердечно сосудистой системы (ССС) на основе анализа клинического и электрокардиомониторного наблюдения сердечной деятельности у обожженных в состоянии разной степени тяжести в острой стадии (ожогового шока и токсемии) ожоговой травмы.

Материал и методы

За период 2014-2018 годов в отделении комбустиологии Бухарского филиала РНЦЭМП 2136 больных. Из

них у 156 пациентов выявлено нарушение функции ССС. Из них женщин 96 (61,5), мужчин 60 (38,5). Возраст больных колебался от 2 до 70 лет. Индекс Франка (ИФ) более60-90ед у 76(48,7) больных, ИФ более 90 ед у 80(51,3%) больных. У 55% ожоги пламенем, 43% кипятком, у 2%-электротравма..больные поступали в периоде ожогового шока 50(32%), в периоде токсемии 79(50,6) и септикотоксемии 27 (17,4%.) При этом 38 больных имели признаки сердечно-сосудистой недостаточности. Основными критериями оценки служили данные клинического и электрокардиомониторного наблюдения. Сердечная деятельность определялось и артериального давления, результатам ЭКГ, позволяющие выявлять нарушения ритма и проводимости, признаки перегрузки различных отделов сердца и признаки недостаточности кровоснабжения. Для оценки выраженности сердечно-сосудистой недостаточности учитывали поддерживающие дозы вазопрессоров в соответствии с показателями балльной шкалы.

Результат и обсуждение

У 111 больных (71,1%) на фоне тахикардии в острой стадии ожоговой травмы, зарегистрированы нарушения кровоснабжения миокарда, ритма, проводимости, признаки нагрузки на различные отделы сердца, у 45 больных - дистрофические изменения миокарда. Признаки снижения кровоснабжения или ишемии миокарда выявлены у 76 больных (48,7%) в возрасте от 14 до 75 лет, при этом пациенты до 45 лет составили почти 2/3, свыше 60 лет - только 1/3.

Таблица 1

Распределение больных в зависимости от нарушений функции сердечно-сосудистой системы по данным ЭКГ

Виды нарушений	Количество нарушений
Синусовая тахикардия*	119
Синусовая аритмия (нестабильность ритма)	37
Экстрасистолия	17
Пароксизмальная тахикардия	4
Пароксизмальная мерцательная аритмия	1
Трепетание предсердий	1
Атриовентрикулярная блокада /замедление A-V проводимости	4
Нарушение внутрижелудочковой проводимости, блокада ножек пучка Гиса	25
Недостаточность кровоснабжения, ишемия миокарда	76
Перегрузка отделов сердца	35

Более чем у половины больных (43) недостаточность кровоснабжения была выявлена в 1-2 сутки ожогового шока. Признаки недостаточности кровоснабжения в стадии ожогового шока регистрировали как до развития тахикардии при сердечном ритме 60-85 уд./мин., так и при тахикардии 96-150 уд./мин.

В последующие сроки у подавляющего числа больных (67) снижение кровоснабжения или ишемия миокарда развивались на фоне тахикардии 92-150 уд/мин. Признаки снижения кровоснабжения или ишемии миокарда чаще носили распространенный характер (32 больных), реже были очаговыми (24 больных) с локализацией как в одном, так и в нескольких отделах сердца. У 20 больных при динамическом ЭКГ исследовании выявляли признаки снижения кровоснабжения как очагового, так и распространенного характера. Длительность гипоксических нарушений миокарда была от нескольких суток до 1-2 недель, что в ряде случаев требовало наблюдения кардиолога для исключения инфаркта миокарда.

Ишемические поражения миокарда очагового и диффузного характера выявляли и другие авторы, при этом было обнаружено, что сократительная способность желудочков сердца начинала снижаться с первых часов после травмы и достигала максимальной выраженности в стадии токсемии. Гиподинамия миокарда правого желудочка проявлялась в большей степени, что обусловлено повышенным сопротивлением кровотоку в системе легочной артерии.

На протяжении периода ожоговой болезни у 37 пациентов на фоне тахикардии мы выявили нестабильность сердечного ритма - синусовую аритмию по данным ЭКГ и электрокардиомониторного наблюдения. При этом ЧСС в течение суток колебалась в пределах 56-136 уд/мин со сменой тахикардии на "нормокардию". У 9 больных при частоте сердечных сокращений 56-88 уд/мин было зарегистрировано снижение кровоснабжения миокарда (у 6 из них - передне-перегородочной области), при этом у некоторых больных восстановление тахикардии сопровождалось улучшением кровоснабжения миокарда. Экстрасистолию наблюдали у 17 больных с 1 по 60 сутки при ожоговом шоке (7 больных), ДВС-синдроме (2), сепсисе и бактериемии (4), ТЭЛА мелких ветвей (1), проведении оперативных вмешательств (3). Эпизоды экстрасистолии у 11 больных были однократные, у 6 фиксировались 2-3 раза при ЭКГ в динамике.

По месту возникновения экстрасистолы были суправентрикулярные (9 больных), желудочковые (4), или и те, и другие (4). Экстрасистолы были как единичные, редкие, так и частые, встречались сложные формы желудочковой экстрасистолии (политопные, по типу бигеминии).

У 4 больных была выявлена пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия, в основе которой лежит монотопная экстрасистолия, с частотой ритма 165-210 уд/мин. Пароксизмы суправентрикулярной тахикардии встречались во всех стадиях ожоговой болезни, были кратковременными и купировались на фоне патогенетической терапии ожоговой болезни.

Приступы пароксизмалыюй мерцательной аритмии развились у пациентки на фоне сепсиса и тромбэндокардита на 30 и 68 сутки. Замедление атриовентрикулярной проводимости и атриовентрикулярная блокада 1 степени выявлены у 4 больных. При тахикардии 100-136 уд/мин. интервалы P-Q составляли 0,22-0,28 с. Как и нарушения ритма, нарушения проводимости были преходящими, сохраняясь при атриовентрикулярной блокаде максимально 4 суток.

Нарушения внутрижелудочковой проводимости, блокада ветвей ножек пучка Гиса, выявленные у 25 больных, были полными или неполными, но всегда преходящими. У 15 больных имелись признаки блокады правой ножки пучка Гиса, что могло быть связано с перегрузкой правых отделов сердца.

Признаки перегрузки различных отделов сердца выявлены у 34 больных, при этом только левых отделов - у 7 больных, только правых - у 15, тех и других - у 12 больных. Указанные признаки свидетельствовали о нарушениях гемодинамики в большом и малом кругах кровообращения вследствие повышения легочного и/ или периферического сопротивления. Недостаточность сердечной деятельности но показателю тахикардии, превышающей 130 уд/мин, выявлена у 28 больных и сопровождала ожоговый шок (12 больных), ЖКК (4 больных), ОДН, ТЭЛА, а также поражения самого сердца (миоперикардит, тромбэндокардит, инфаркт миокарда). Нестабильность гемодинамики, требующая применения вазопрессоров, имела место у 10 обожженных.

Таким образом, проведенное кардиомониторное наблюдение и ЭКГ исследование выявили, что на протяжении в острой стадии ожоговой травмы у обожжённых имелись изменения кровоснабжения миокарда распространенного или очагового характера. Различные виды нарушения ритма и проводимости, что мы связываем с генерализованными патофизиологическими нарушениями при острой стадии ожоговой травмы, приводящими к повреждению структуры и функции клеток миокарда. Необходимо отметить, что выявленные нарушения протекали динамично в зависимости от особенностей течения ожоговой болезни, у подавляющего числа больных были преходящими и не приводили к развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алексеев, А.А. Современные принципы и методы лечения ожогов / А.А. Алексеев, С.В. Попов, В.А. Кузнецов //Комбустиология. - 2004. - №18.- С. 15-19.
2. Арьев, Т.Я. Термические поражения /Т.Я. Арьев. - /Л.: Медицина, 1966.- 703 с.
3. Баевский, Р.М. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения / Р.М. Баевский, Г.Г. Иванов. - /М.: Медицина, 2000. - 295 с.
4. Баевский, Р.М. Кибернетический анализ процессов управления сердечным ритмом /Р.М. Баевский //Актуальные проблемы физиологии и патологии кровообращения. - М.: Медицина, 1976. - С. 161-175.
5. Матвеенко, А.В. Определение тяжести состояния обожженных с помощью координатных сеток вероятности летального исхода /А.В. Матвеенко, И.В. Чмырев, С.А. Петрачков //Скор. мед. пом. - 2013. - №1 (14). - С. 34-43.
6. Олимов, Н.Х. Взаимосвязь возможного развития летального исхода с нарушением экстракардиальной регуляции сердечного ритма у больных с миокардитом / Н.Х. Олимов, М.М. Шоджонов // Вестн. Авиценны. -2011. - №2 (47). - С. 78-81.
7. Abu-Sittah, G.S. Cardiovascular dysfunction in burns: Review of the literature / G.S. Abu-Sittah [et al.] // Annals of Burns and Fire Disasters. -2012.- №1 (25). - P. 26-37.
8. Adams, H.R. Development of acute burn shock in resuscitated guinea pigs /H.R. Adams [et al.] // Circ. Shock. - 1981. - №8. - P. 613-625.
9. Capes, S.E. Stress hyperglycemia and increased risk of death after myocardial infarction in the patients with and without diabeties: systematic overview /S.E. Capes [et al.] // Lancet. - 2000. - № 9206 (355). - P. 773-778.
10. Elgjo, G.I. Resuscitation with hypertonic saline dextran improves cardiac function in vivo ans ex vivo after burn injury in sheep / G.I. Elgjo [et al.] //Shock. - 1998. - №9. - P. 37

Поступила 06.03. 2019

УДК:618.72-001.7/616.728.39

ГОНАРТРОЗ, УНИНГ ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ ЙЎЛЛАРИ ВА ПРИНЦИПЛАРИ

А.А. Тешаев., В.Р. Акрамов., Б.У. Хамраев., А.У. Гаффоров., Ш.Ш. Ахмедов.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Таҳлилда дегенератив-дистрофик касалликлар ичида тез-тез учраб турадиган гонартроз касаллигини даволашнинг замонавий усуллари ва тенденциялари намоиш этилган. Муаллиф, патологик жараён стадияларига боғлиқ бўлган тизза бўғими деформацияловчи артрозини даволашнинг консерватив ва оператив усулларда даволаш саволларини кўриб чиқди.

Диагностик даволаш манипуляциялари алгоритми тақдим қилинган.

Калит сўзлар: гонартроз, даволаш, гиалурон кислотаси, НЯҚДВ.

ГОНАРТРОЗ, СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ И ПРИНЦИПИ ЛЕЧЕНИЯ

А.А Тешаев., В.Р Акрамов., Б.У. Хамраев., А.У. Гаффоров., Ш.Ш. Ахмедов.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В обзоре представлены современные тенденции и подходы к лечению одного из наиболее частых дегенеративно-дистрофических заболеваний гонартроза. Автор рассматривает вопросы консервативного и оперативного лечения деформирующего артроза коленного сустава в зависимости от стадий патологического процесса. Представлен алгоритм диагностических манипуляций и лечения.

Ключевые слова: гонартроз, лечение, гиалуроновая кислота, НПВП.

GONARTHROSIS, MODERN APPROACHES AND PRINCIPLES

A.A Teshayev., V. R Akramov., B.U Hamrayev., A.U. Gafforov A.U., Sh. Sh Akhmedov

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

This review presents the current trends and approaches to the treatment of one of the most common degenerative diseases-gonarthrosis. The author examines the issues of conservative and surgical treatment of deforming arthrosis of the knee joint, depending on the stages of the disease process. An algorithm for diagnostic interventions and treatments is presented.

Keywords: gonarthrosis, treatment, hyaluronic acid, NSAID.

Долзарблиги

Остеопороз кенг тарқалган касаллик бўлиб, бутун жаҳон аҳолисининг 10%ни ташкил қилади. Бир қанча муаллифлар маълумотига кўра, ортопедик касалликлар бўйича мурожаат қилган беморлар ичида бу касаллик барча ортопедик касалликлар ичида бу патология 30дан 55% гачани ташкил қилади [1,2]. Шу билан бир қаторда, 55 ёшдан катта бўлган ахоли орасида тизза бўғимининг зарарланиши нисбатан кўпроқ(10%) учрайди, шулардан 1/4 қисмида кучли ногиронликка олиб келади [12].

Гонартроз касаллиги ишга яроқли кишиларда, спорт билан шуғулланувчилар, актив меҳнат фаолиятига эга бўлган ёшларда ҳам учраб турибди [4,15]. Бизнинг кузатишларимиздан гонартроз билан оғриб, эндопротезлаш операцияси ўтказган 58% беморлар 60 ёшдан кичиклиги аниқланди. Шу сабабдан гонартрозни даволашни эффектив даволаш нафақат тиббий-сиёсий балки молиявий жихатидан ахамият касб этади. Ўзлари кузатган муаллифларнинг фикрича, тизза бўғимида учрайдиган жароҳатлар барча бўғимларда учрайдиган жароҳатларнинг 50% ни ва оёқ пастки соҳасида учрайдиган жароҳатларни 24%гачасини ташкил қилади. 65 ёшдан катта бўлган иккала жинс кишиларнинг 30%да рентген тасвирида гонартрознинг белгилари кузатилади [2]. Гонартрозда 80% беморларда ҳаётнинг сифати пасайиб, 10-21% гача беморларда ногиронликка олиб келади[15]. Бўғимлар дегенератив-дистирофик касалликларнинг этиологияси ва патогенезини этиологиясини ўрганишнинг етарли бўлмаслиги, касалликни кеч аниқланиши, касалликнинг намоён бўлиши ва кечишининг хилма-хиллиги, асоратлар чуқур дегенератив ўзгаришлар билан кечиши - буларнинг ҳаммаси касалликни даволашнинг адекват турини танлашни қийинлаштиради [5]. Амалиётда гонартроз касаллиги билан оғриган беморларни даволашда, ностероид яллиғланишга қарши дори воситалари, тана вазни юқори бўлган беморларга тана вазнини камайтириш ва хондропротектор препаратларини мунтазам қабул қилиб юришни ўз ичига олган схема тавсия этилади. Шу билан бир қаторда баъзан шифокор беморнинг ҳамрох касалликларини этиборга олиб, селлектив ингибитор циклооксигеназа (ЦОГ) ва, тизза бўғимидаги кучли оғриқларни камайтириш мақсадида бўғим ичига глюкокортикостероидларни юборади.

Шу билан бирга замонавий даволашда ҳар хил усулларни қўллаш патологик симптоматикани камайтиришга қаратилган:

" Нофармокологик даво(ёрдам берадиган ҳар хил программалар: жисмоний машқлар, ҳаёт тарзини ўзгартириш)

" Фармакологик даво(парацетамол, ностероид яллиғланишга қарши дори воситалари, маҳаллий даво)

" Инвазив даволаш усуллари(бўғим ичи инъкциялари, лаваж, артропластикалар)

Гонартроз касаллиги медикаментоз даволаш оғриқни камайтириш(аналгетик эффект) ва яллиғланиш(яллиғланишга қарши эффект), ҳамда тоғайнинг дегенерациясини секинлаштиришга(структур-модифициялашган эффект) қаратилган.

Даволашни, консерватив- НЯҚДВ билан аниқроғи уларнинг бўғимга маҳаллий малҳамлари ва гелларини суртиш билан бошлаш тавсия этилади. Бўғимда ҳаракат чекланганда ва шиш кузатилганда НСЯҚДВ ини перорал қабул қилиш тавсия этилади [12,13].

НСЯҚДВ ини гонартроз касаллигида қўллашнинг кейинги принциплари:

" Минимал суткалик эффектив дозада, кўрсатмага мувофиқ тарзда қабул қилинади.

" НЯҚДВ ини қўллаш барчага бирдек ҳамма қабул қилинган схема бўйича қуллаш мумкин эмас. Дори воситасини эмпирик йўл билан синов мақсадида 3-7 кун қабул қилиб танланади. Шифокор тавсия этилган дори воситасини суткалик доза диапазонини кўрсатиши керак.

" Қисқа ва узоқ таъсир этувчи дори воситаларини per os қабул қилиш кўпинча бир марта эрталаб ёки кечки пайтда(ярим чиқариш даври 24 соат) тавсия этилади.

" НЯҚДВ ножўя таъсири бўлагн беморларга селлектив ингибитор ЦОГ-2 қўлланилади.

НЯҚДВ нинг мушак орасига юбориладиган шакли гонартрозни даволашда қўлланилмаслигига этибор қаратиш керак. Бу эса касалликнинг сурункали кечиши билан боғлиқ. Бунинг устига НСЯҚДВ ни бўғим ичига юборишдан ҳеч қандай патогенетик асос йўқ. Иккиламчи синовит ривожланиб оғриқлар кучайганда НЯҚДВ ни суткалик дозасини алтернатив ошириш, бўғим ичига бир марта ГКС юбориш патогенетик асосланган ҳисобланади.

Ҳозирги пайтда гонартрозда хондропротекторларни қўллаш эффектлилиги исботланган. Хондропротекторларнининг 10 дан ортиқ турлари бўлиб, уларни танлаш имконияти кенг. Аммо, 23 та эксперт фикрига асосоланган EULAR таклифига кўра, фақатгина 5 та дори воситалари, глюкозамин сульфат, хондроитин сульфат, диацериин, гиалуронан, ҳамда авокадо билан соя аралашмаси гонартрозда структур модификацион хусусиятларга эга [8,12].

Кўпинча ўз таркибида хондроитин сулфат билан гликозамин сулфат ёки глюкозамин гидрохлоридга эга бўлган комбинациялашган дори воиталари қўлланилади. Глюкозамин ва хондроитин сулфат, суяклар осеопорозида хондрит, синовит ва оститни олиб келувчи жараёнга жавобгар биологик актив моддаларга таъсир қилади. Бу икки тузни таъсир механизмини ўзига хос хусусиятлари бор. Хондроитин сулфат синовиал суюқликни таркибини оптималлаштириб, глюкозамин гидрохлорид хондроитин сулфат ишлаб чиқаришни стимуллайди [8,13].

Тизза бўғимининг артрозида, глюкокортикостероидлар сурункали синовитлар ва НЯҚДВ ларининг яллиғланиш жараёнини камайтиришдаги хусусиятини ноэффектлигида кўрсатма бўлиб ҳисобланади. Пролонгирланган кортикостероидларни клиник амалиётда қўллаш ўз ўрнига эга [2]. НЯҚДВ дан ташқари гиалуроанлар ўз қўлланилишига эга. Буюк британия умумий амалиёт шифокорларининги ўтказган сўровларига кўра, гонартроз касаллиги билан касалланган беморларнинг 15 % и бўғим ичига дори воситаларини қабул қилади[2]. Гиалурон натрийнинг синовиал суюқлик ва тоғай тўқимасига тоғай тўқимаси метаболизмини ошириш, яллиғланишга қарши, простогландинлар синтезини пасайтириш, хусусий протеогликанлар синтезини ошириш хусусиятига эга. Шундай қилиб, тоғай тўқимаси метаболизмига таъсир қиладиган гиалурон кислотасини остеопороз ва гонартрозда патогенетик таъсир қиладиган моддалар таркибига киритилди [7,9].

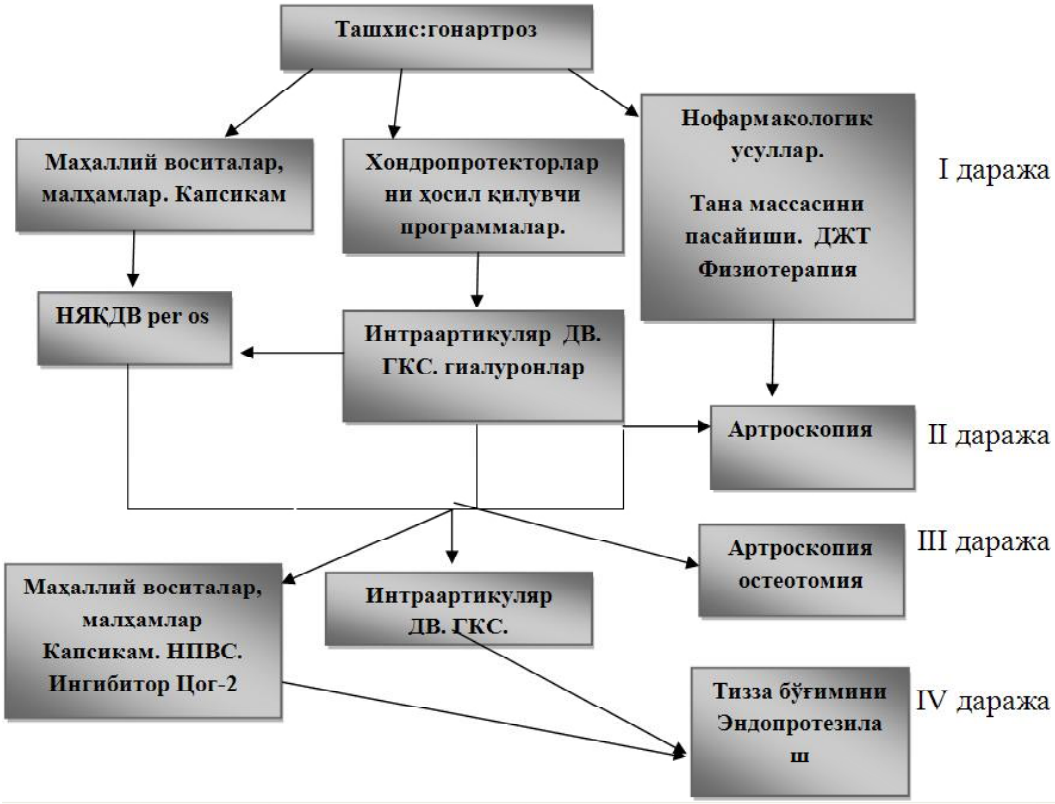
Бугунги кунда гиалуронли препаратларни қўллаш ва даволаш курсини давомийлигини чегаралаш учун специфик қарши кўрсатмалар мавжуд эмас. Бундан ташқари улар оғриқ синдромини йўқотиб, оғриқ синдромини камайтирибгина қолмай, оператив давони кечиктиради, НЯҚДВ тавсия дозасини камайтиради. Тизза бўғими умумий чегараланишига, бўғим ичи йирингланиши, бўғим атрофининг ҳар хил, шу жумладан терининг дори воситасига инфекцион-аллергик реакцияси каби жараёнлари сабаб бўлади. Кўп ҳолларда гонартроз касалигини даволаш оператив усулда амалга оширилади. Булар мисолида тизза бўғими артроскопияси, коррекцияловчи остеотомия ва тизза бўғимини эндопротезлаш операцияси келтириш мумкин. Ҳозирги кунда гонартроз касаллигида тизза бўғими артроскопияси кўп қўлланилиб, бу оператив усул ёрдамида, тизза бўғими ревизияси ва сонациясини амалга оширади, яъни лазер қўллаш орқали, плазмали абляция ва хондропластика амалиётлари бажарилмоқда.

Адабиётлар маълумотларига асосланиб, элементар лаваж ва дибридмент жараёнларини ўтказишда артроскопиянинг самарадорлиги 74% ни ташкил қилади [10].

Оғир ҳолатларда инвазив усуллардан тортиб то коррекцияловчи остеотомия ва эндопротезлаш амалиётигача амалга оширилади. Муча ўқи бузилишнинг бошланғич этапларида коррекцияловчи остеотомия амалиёти бирмунча самарадор ҳисобланади [4]. Жуда оғир ҳолатларда, эндопротезлпш амалиётидан ташқари, барча ижтимоий ва тиббий шароитларни хисобга олган ҳолда, бўғимни артродезлаш амалиёти амалга оширилади. Тизза бўғимида рефрактерли оғриқли синдроми ва тизза бўғими артрозининг рентгенологик белгилари бўлиб, тизза бўғимининг фунционал етишмовчиликлари бўлган беморлар бўғимида эндопротезлаш амалиёти амалга оширилади. Тизза бўғимининг оғир даражадаги артрози билан касалланиб, ногирон беморларда тотал артропластика амалиётини ўтказиш эффектли эканлиги исботланди [1,11]. Тизза бўғимини артропластика амалиёти нисбатан хавфсиз ва эффектли даво усули бўлиб, бу даволаш усули оғриқ синдромини камайтиради, бўғимнинг функционал ҳаракатчанлигиини таъминлаб, ҳаёт сифатини яхшилайди. 90% беморларда оператив амалиёт ўтказилгандан 5 йил ўтгач, оғриқ синдроми камайиши ва функционал ҳаракатчанликнинг ошиши каби яхши ва аъло натижаларга олиб келади [15].

Шундай қилиб, тизза бўғимининг дегенератив-дистрофик касаллигини замонавий усулини қўллаш схемаси, касалликнинг оғирлик даражасига боғлиқ. (1-чизма)

Бундан ташқари гонартроз касаллиги билан касалланган беморларни даволашда қуйидагиларни ҳисобга олиш мақсадга мувофиқ:



" тизза бўғими учун хавф борлиги (семириш, кераксиз механик факторлар, жисмоний акивликнинг ошиши);

" умумий хавфларнинг борлиги (ёши, йўлдош касалликлари, полимедикация)

" яллиғланиш белгиларининг борлиги(масалан, тизза бўғими ичида йирингнинг бўлиши);

" бўғимда кучли оғриқ синдромининг бўлиши ва функционал етишмовчилик;

" жароҳатнинг стркутур даражаси ва жойлашган ўрни;

Хулоса

1. Гонартроз билан касалланган беморларни даволаш касалликни даражаасига боғлиқ бўлиб, нафақат объектив усулар балки беморни субъектив ҳисётларга боғлиқ.

2. Консерватив даво усуллари (НЯҚДВ, хондропротекторлар, гиалурон ДВ) гонартрознинг бошланғич (I-II) даражаларида самарали саналади.

3. Тизза бўғимини артроскопиясини гонартрознинг эрта даражаларида (II-III даража) қўлаш ижобий самарага эгадир.

4. Тизза бўғимини эндопротезлаш касалликнинг оғир III-IV-даражаларида қўллаш даволашнинг замонавий стандарти ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ардатов С.В. Комплексный подход к оперативному лечению больных с деформирующим гонартрозом / Автореф. ... дис. канд. мед. наук. - Самара, 1997. - 25 с.
2. Багирова Г.Г. Остеоартроз: эпидемиология, клиника, диагностика, лечение /Г.Г. Багирова, О.Ю. Мейко. - /М. Медицина, 2005. - 224 с.
3. Бадокин В.В. Пути оптимизации терапии остеоартроза // РМЖ. - 2006. - Т14. - №5. - С. 1824-1828.
4. Гейдешман Е.С. Выбор способа хирургического лечения больных с дефектами хряща коленного сустава при гонартрозе / Автореф. ... дисс. к.м.н. - Самара, 2008. 23 с.
5. Григорян Б.С. Корригирующие операции в лечении гонартроза /Автореф. ... дисс. к.м.н. - М., 2003. - 26 с.
6. Коршунов Н.И., Ершова О.Б. Современные подходы к фармакотерапии остеоартроза // Consilium medicum. - 2006. -№2. - С. 34-38.
7. Лила А.М. Современная фармакотерапия остеоартроза // Terra medica. - 2005. - №1 (37). - С. 3-9.
8. Пешехонова Л.К., Кузовкина Т.Н., Пешехонов Д.В. Клиническая эффективность хондропротекторов в комплексной терапии остеоартроза коленных суставов // РМЖ. - 2009. - №21. -С. 1486-1489.
9. Поворознюк В.В. Глюкозамин и хондроитин в лечении остеоартроза: данные литературы и результаты собственных исследований // РМЖ. - 2006. - Т. 14.- №4. - С. 290-294.
10. Ding C. Do NSAID affect the progression of osteoarthritis? // Inflammation, 2002. - V. 26. - P. 139-142.
11. Gapl M. Surgical treatment of the knee osteoarthritis // Reumatizam. - 2005. - 52 (2). - P. 52-55.
12. Jordan K.M. et al. Eular recommendations 2003: an evidence based approach to management of knee osteoarthritis: report of task force of the standing committee for international clinical studies including therapeutic trials // Ann rheum dis. - 2003, 62. - P. 1145.
13. Leeb B.F., Schweitzer H., Montag K., Smolen J.S. A meta-analysis of chondroitinsulfate in the treatment of osteoarthritis // Osteoarthritis cartilage. - 1999. - Vol. 7. - Suppl. A. - P. 130.
14. Mahon J.L. Health-related quality of life and mobility of patients awaiting elective total knee arthroplasty: a prospective study J.L. Mahon, R.B. Bourne, C.H. Rorabeck et al. // CMAL 2002. - Vol. 167, 10. - P. 1115-1121.
15. Oakley S.P. A critical appraisal of quantitative arthroscopy as an outcome measure in osteoarthritis of the knee /S.P. Oakley, M.N. // Lassere Semin. Arthritis Rheum. - 2003. - 33 (2). - P. 83-105.
16. Takizawa T. Arthroscopic lateral meniscectomy in knees with lateral compartment osteoarthritis: a case series study /T. Takizawa, J. Kuraishi, S. Akizuki // Arthroscopy. - 2006. - 22 (8). - P. 878-883

Келиб тушган вақти 05.03. 2019

УДК: 618.5-08:618.346-008.8

АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ РОДОВ ПРИ ДОРОДОВОМ ИЗЛИТИИ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД

Тошева И.И., Хотамова М.Т.

Ташкентская медицинская академия.

✓ ***Резюме,***

Дородовое и преждевременное излитие околоплодных вод сочетание с инфекционных заболеваний является серьезной проблемой современного акушерства. В статье представлены современные взгляды на этиологию и патогенез преждевременногои дородового излития околоплодных вод. Рассмотрены патоморфологические, генетические и микробиологические аспекты данной патологии. Намечены дальнейшие пути решения проблем, связанных с преждевременными дородовым излитием околоплодных вод.Причины дородового и преждевременного излития околоплодных вод, несмотря на многочисленные исследования, окончательно не установлены, хотя ведущим фактором данного осложнения считают инфицирование.

Ключевые слова: доношенный срок, индукция родов, дородовое излитие околоплодных вод, преждевременное излитие околоплодных вод

ASPECTS OF DELIVERY DURING THE PRENATAL DISCHARGE OF AMNIOTIC FLUID

Tosheva I.I., Hotamova M.T.

Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume,***

Prenatal outflow of amniotic fluid combination with infectious diseases is a serious problem of modern obstetrics. The article presents modern views on the etiology and pathogenesis of premature and antenatal rupture of amniotic fluid. The pathological, genetic and microbiological aspects of this pathology are considered. Further solutions to the problems associated with premature and antenatal rupture of amniotic fluid are outlined. The causes of prenatal outflow of amniotic fluid, despite numerous studies, are not completely established, although the leading factor in this complication is considered to be infection.

Keywords: full-term pregnancy, induction of labor, prenatal outflow of amniotic fluid

QOG‘ONOQ SUVI ERTA KETGANDA TUG‘RUQNING OLIB BORISH JIHATLARI

Tosheva I.I., Hotamova M.T.

Toshkent tibbiyot akademiyasi.

✓ ***Rezyume,***

Infeksion kasalliklarning qog‘onoq suvi erta va barvaqt ketishi bilan birga qo‘shilib kelishi zamonaviy akusherlikning dolzarb muammolaridan biridir. Maqolada qog‘onoq suvi erta va barvaqt ketishining etiologiyasi va patogenezi zamonaviy qarashlar orqali ifodalangan. Mavjud patologiya patomorfologik, genetic va mikrobiologik usullar orqali ko‘rib chiqilgan. Ko‘plab tekshirishlarga qaramasdan qog‘onoq suvi erta va barvaqt ketishining asosiy sabablaridan biri bu infeksiyadir.

Kalit so‘zlar: muddatidagi homiladorlik, tug‘ruq induksiyasi, qog‘onoq suvi erta va barvaqt ketishi

Актуальность

Одним из наиболее распространенных осложнений беременности является преждевременное и дородовое излитие околоплодных вод. Не существует единой точки зрения относительно причины преждевременного разрыва плодных оболочек. В литературе до настоящего времени обсуждается роль и характер изменения структуры плодных оболочек при дородовом и преждевременном излитии околоплодных вод. Имеется предположение о том, что клинические варианты преждевременного отхождения вод, а также особенности гистологического строения плодных оболочек могут определять различия в степени риска инфицирования матери и ребенка [38, 28, 32, 12, 14].

Изучение гистологического строения плодных оболочек показало, что они представляют собой метаболически активную ткань и состоят из амниотического эпителия, базальной мембраны, соединительной ткани, хориона и децидуальной оболочки [11,10,8,6,2]. Соединительная ткань построена из коллагена 1 и 3 типов, которые обеспечивают прочность плодных оболочек. Базальная мембрана располагается под эпителием в виде узкой эозинофильной бесклеточной массы; компактный слой представлен гомогенной массой, лишенной клеток (свидетельствующий о прочности амниотической оболочки). Слой фибробластов располагается в густой сети коллагеновых и ретикулярных волокон и межклеточного вещества. Спонгиозный слой амниона связан посредством соединительно тканных волокон и межклеточного вещества с гладким хорионом [9, 1, 3, 5, 33, 37]. В гладком хорионе различают четыре слоя: клеточный; ретикулярный, содержащий фибробласты, и псевдобазальную мембрану, образованную слоем трофобласта [4, 7, 13, 15, 16, 18]. Разрыв плодных оболочек до начала родов называют преждевременным излитием околоплодных вод (ПИОВ). Роды, осложненные преждевременным излитием околоплодных вод при доношенной беременности, составляют15,1- 19,6

% и 5-35 % при преждевременных родах (до 37 недель гестации) и не имеют тенденции к снижению [17, 19, 20, 23]. Ведущие акушеры-гинекологи отмечают, что данная патология способствует росту осложнений в родах и в послеродовом периоде со стороны матери, плода и новорожденного [24, 26, 31]. Следует также отметить, что ПИОВ имеет тенденцию к повторному развитию в последующих родах с частотой до 20-32 % [34, 35, 38]. Факторы, приводящие к ПИОВ, остаются обсуждаемыми до настоящего момента. Несмотря на постоянное внимание ученых к проблеме ПИОВ, этиология данной акушерской патологии остается окончательно не изученной, отсутствуют четкие представления о возможных механизмах разрыва плодных оболочек. LadforsL., Чернуха Е.А, Савельева Г.М., Arias F. считают, что ПИОВ является полиэтиологичной патологией [39, 37, 34, 27, 40].

Дородовое излитие околоплодных вод (ДИОВ) является серьезной проблемой современного акушерства. Околоплодные воды, или амниотическая жидкость, являясь биологически активной средой, окружающей плод на протяжении всей беременности, выполняют самые разнообразные функции, обеспечивая нормальное функционирование системы "мать-плацента-плод" [1]. По данным [3] роды на фоне дородового разрыва плодных оболочек часто сопровождаются аномалиями родовой деятельности, гипотоническими и атоническими кровотечениями, высокими показателями травматизации мягких тканей родовых путей.

Причины дородового излития околоплодных вод, несмотря на многочисленные исследования, окончательно не установлены, хотя ведущим фактором данного осложнения считают инфицирование [4]. Daneshmand и соавт., (2012) пришли к выводу, что морфо - функциональные, физиологические и биохимические изменения в генитальном тракте во время беременности приводят к тому, что вагинальная микрофлора становится более однородной, с выраженным доминированием лактобактерий, что снижает вероятность контаминации плода условно-патогенными микроорганизмами при его прохождении через родовые пути. Но роды приводят к существенным изменениям качественного и количественного состава микрофлоры влагалища. Существенно увеличиваются количества неспорообразующих грамотрицательных строгих анаэробов (преимущественно бактероидов), эшерихий, и снижаются уровни лактобактерий и бифидобактерий. Нарушения нормальной вагинальной микрофлоры способствуют развитию такогоинфекционного осложнения, как эндометрит. Один из механизмов поддержания нормальной микрофлоры влагалища связан с образованием лактобактерий в процессе их метаболизма молочной кислоты и других органических кислот, поддерживающих низкий pH влагалищной среды. Закисление различных сред в процессе роста лактобактерий подавляет пролиферацию таких условно - патогенных микроорганизмов, как кандида, пептострептококков, бактероидов, гарднерелл и других бактерий, выделяющихся из влагалища женщин с дисбиотическими нарушениями. Грамотрицательные облигатно - анаэробные бактерии, некоторые их виды, обладают патогенными свойствами: в составе клеточной стенки содержат липополисахарид, который является индуктором ИЛ-8, основного цитокина, запускающего воспалительный процесс. Они способны вырабатывать янтарную кислоту, ингибирующую миграцию полиморфноядерных нейтрофилов и их фагоцитарную способность. Следовательно, при этом возрастает возможность инфицирования плода и матери [8].

Дородовое излитие околоплодных вод и затягивание безводного промежутка чаще приводит к осложнениям родового акта (быстрым и стремительным родам, слабости и дискоординации сократительной деятельности матки), что усугубляет состояние плода и в ряде случаев требует оперативного родоразрешения [2].

Частота дородового разрыва плодных оболочек колеблется в широких пределах: от 5 до 19,8% случаев при доношенной беременности [4]. Роды в этом случае не всегда заканчивается благоприятно для плода и матери. Роды и послеродовый период могут иметь: опасность развития гнойно-септических осложнений у матери, аномалий родовой деятельности и внутриутробного инфицирования плода. Кроме этого родовозбуждение может оказаться неэффективным, что приводит к росту частоты оперативных вмешательств [1].

Цель исследования:

Изучение аспектов ведения родов при дородовом излитии околоплодных вод, одновременно изучение роли инфекции при ДИОВ, для уменьшения акушерских и перинатальных осложнений и разработка рациональной тактики ведения родов, при дородовом излитии околоплодных вод.

Материал и методы

Для решения поставленных задач проведено комплексное обследование 72 беременных, роды у которых осложнились с ДИОВ в сроках 37-40 недель гестации, поступившие в Бухарский областной перинатальный центр за период 2017 года. С помощью анамнестических, клинико-лабораторных и инструментальных данных проводили изучение течения беременности, родов, послеродового периода, состояния плода и новорожденного.Была проведена оценка готовности родовых путей по шкале Бишопа. По Национальному стандарту ведения больных с ДИОВ после 18 часов безводного промежутка проведена антибактериальная терапия с целью профилактики гнойно-септических осложнений у родильниц. Родовые пути у рожениц с ДИОВ осмотрены через 24 часа при отсутствии родовой деятельности с целью решения вопроса о целесообразности индукции родов. Характер родовой деятельности контролировали на основании ведения партограмм. Проведено: наблюдение за гемодинамическими показателями, ведение листа наблюдения, измерение to- тела через каждые 4 часа, лабораторный контроль над лейкоцитами 1 раз в сутки, общий анализ мочи, анализ влагалищных выделений. Проведено УЗИ матки и плода, цервикометрия, мониторирование за ритмом и частотой сердцебиений плода и общего состояния роженицы. Учитывая высокую чувствительность к ампициллину бактерий влагалища и шейки матки, по протоколу применялся данный антибактериальный препарат. Состояние плода оценивали по данным ультразвукового исследования и кардиотокографии (КТГ), а состояние новорожденного

при рождении- по шкале Апгар. Фетальний мониторинг в родах проводили аппаратом "Corometrics 170".

Результат и обсуждение

Средний возраст наблюдаемых женщин составил 26,5 лет. У всех женщин беременность протекала на фоне экстрагенитальных заболеваний, а в большинстве случаев сочетание нескольких из них. Преобладала анемия лёгкой и средней степени тяжести (72,2%), заболевания щитовидной железы (33,3%) и варикозная болезнь (25%). Каждая третья женщина (32%) перенесла инфекционные заболевания при данной беременности в основном в виде ОРИ, обострение хронических синуситов, циститов, пиелонефритов.У 16,7% беременных эпизоды ОРИ в течение беременности повторялись многократно. Среди перенесенных гинекологических заболеваний чаще всего диагностированы кольпиты различной этиологии, которые составили 43%. 72,2% женщины в анамнезе указывали на перенесенные воспалительные заболевания генитального тракта. В основном это проявилось в виде дрожжевых, трихомонадных и банальных кольпитов, эндометритов и аднекситов. 19,4% женщины лечились по поводу цервицитов и эрозий шейки матки. По предыдущим анализам влагалищных мазков у 43% женщины имели 3 и 4 степень чистоты влагалищных мазков.

У всех женщин с дородовом излитием околоплодных вод проведено валагалищное исследование с целью оценки зрелости шейки матки по шкале Бишоп.Оценка проведена по 5 критериям. Выявлено, что 61,1% обследованных беременных параметры раскрытия, длины, консистенции, положение шейки матки и состояние предлежащей части плода имели баллы до 5, что оценивалось, как "незрелая шейка". А у 38,9% женщин родовые пути оценивались как "зрелая шейка".

Соответственно, тактика дальнейшего ведения была выбрана согласно протоколу ОПЦ. У беременных с "незрелой" шейкой предложена индукция родов Гландином Е 2, 3 мг по 1 таблетке интравагинально после информированного согласия беременной и родственников. Проведена беседа о возможных осложнений родовозбуждения. Во время индукции проводилось мониторинг сердцебиений плода и маточной активности. Родовые пути переоценены через 8 часов для уточнения необходимости продолжения индукции. У беременных с "зрелой" шейкой роды велись выжидательной тактикой до разыгрывания регулярной родовой деятельности или консилиумом врачей решён вопрос о родостимуляции окситоцином.58,3% беременные родоразрешены через естественные родовые пути. Новорождённые, родившиеся от матерей с ДИОВ оценивались по шкале Апгар в среднем на 6 баллов.

Таким образом, исследования показали, что у большинство рожениц с дородовым разрывом плодных оболочек готовность шейки матки оценивалось до 5 баллов, что означало "неподготовленность" родовых путей к родам. Из этого числа 58,3% рожениц подверглись родовозбуждению после информированного согласия роженицы и её родственников. 22,2% роженицы имели относительные или абсолютные противопоказания к родовозбуждению и родостимуляцию. Остальные 19,4% роженицы отказались от родовозбуждения, которым как дальнейшая тактика родоразрешения выбрано кесарево сечение. Изучение послеродового периода показало, что у 26,4% женщин наблюдались такие осложнения как лохиометра и гематометра, проявляющимся в виде субинволюции матки, обоснованными клиническими данными и ультразвуковыми исследованиями. У 18,1% женщин наблюдались вторичное заживление ран мягких родовых путей. У 2,8% женщин послеродовый период протекал признаками обострения хронических воспалительных заболеваний генитального тракта.

Выводы:

1. Длительный безводный период является фактором повышения инфицирования, который приводит к увеличению акушерской и перинатальной патологии.

2. Длительный безводный период увеличивает заболеваемость новорожденных и родильниц в послеродовом периоде.

3. Длительный безводный период увеличивает обсемененность родовых путей общей и условно - патогенной флоры и приводит к нарастанию дисбаланса экосистемы влагалища.

4. Эти данные диктуют необходимость применения антибактериальных препаратов у рожениц с ДИОВ. Назначение антибактериальной терапии после 18 часов безводного промежутка предупреждает развитие гнойно-воспалительных процессов в организме роженицы и плода, обуславливает колонизационную резистентность и не является противопоказанием к оперативному родоразрешению путем операции кесарева сечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абрамченко В.В. Активное ведение родов: Руководство для врачей /В.В. Абрамченко. СП6.: Спецлит, 2009-664 с.
2. Азарова Т.Е. Клиническая оценка готовности организма женщины к родам по состоянию перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы. /Автореф.дис. к.м.н. - Ростов н/Д - 2011 - 22 с.
3. Айвазяна Т.А. Особенности сократительной деятельности матки при угрозе прерывания беременности и преждевременных родах /Автореф.дис. к.м.н. - Санкт-Петербург. - 2013.- 18 с.
4. Айламазян Э.К. Современное состояние проблемы перинатальных инфекций // Вестн. Росс, ассоц. акуш.-гин.-2012.-№2.-С.З 11.
5 Борисов Л.Б. Медицинская микробиология, вирусология, иммунология. /Медицинское информационное агенство. 1. Москва, 2015.
6. Варфоломеев Д.И., Гендель М.Г. Особенности сократительной активности матки при преждевременном излитии околоплодных вод у первородящих. // Акуш. игин. 2009. - № 7. - С.33 - 35.
7. Кулаков В.И., Гуртовой Б.Л., Воропаева С.Д. Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии. /М. Медицина, 2009.
8. Камышников В. С. Клинические лабораторные тесты от А до Я и их диагностические профили. /М. Медицина, 2015.
9. Кондратьева Е.Н. Патогенез, диагностика и профилактика осложненного течения беременности и родов при патологии околоплодной среды: /автореф. дис. д.м.н.: 14.00.01 Е.Н. Кондратьева. Москва, 2009-36 с.
10. Савельева Г.М. Акушерство. /М. "Медицина", 2012г.-С. 325-326.
11. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры принормальной и осложненной беременности: коллективная монография В. Е. Радзинский [и др.]. - /М.: МИА, 2004. - 393 с.

12. 92-kd type IV collagenase (matrix metalloproteinase 9) activity in human chorion increases with labor / Vadillo-Ortega F. [et al.] // Am. J. Pathol. - 2015. - Vol. 146. - P. 148.
13. A comparative study of the diagnostic performances of amniotic fluid glucose, WBC count, interleukin-6, and Gram stain in detection of microbial invasion in patients with preterm premature rupture of membranes / Romero R. [et al.] // Am. J.Obstet. Gynecol. - 2013. - Vol. 159. - P. 661.
14. A role for matrix metalloproteinase 9 in premature rupture of the membranes / Athayde A. [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol.- 2012 Vol. 187, N 5. - P. 1121-1128.
15. Abitbol M. M. Prediction of difficult vaginal birth and of cesarean section for cephalopelvic disproportion in early labor // J. Matern. Fetal Med. - 2009. - Vol. 8, № 2. -P. 51-56.
16. Alger L. S., Pupkin M. J. Etiology of preterm premature of the membranes //Clin. Obstet. Ginecol. - 2011. - Vol. 4. -P. 759-770.
17. Antenatal steroids and neonatal periventricular leukomalacia/ Canterino J. C. [et al.] // Obstet. Gynecol. - 2011. Vol. 97. - P. 135-139.
18. Arias F., Gonzalez-Ruiz A. R., Jacobson R. L. Recent advances in the pathophysiology and management of preterm prematurerupture of the fetal membranes // CurrOpinObstet Gynecol. 2009. - Vol. 11. - P. 141-147.
19. Asindi A. A., Archibong E. I., Mannan N. B. Mother - infant colonizationand neonatal sepsis in prelabor rupture of membranes // Saudi Med. J. - 2012. - Vol. 23, N 10. - P. 1270-1274.
20. Bacteria and inflammatory cells in fetal membranes do notalways cause preterm labor / Steel J. H. [et al.] // Pediatr.Res. - 2015. - Vol. 57, N 3. - P. 404-411.
21. Bell S. C., Malak T. M. Structural and cellular biology of the fetalmembranes // Preterm labor. - New York: Churchill Livingstone,2009. - P. 401-428.
22. Benirschke K., Kaufmann P. Anatomy and pathology of the placental membranes // Pathology of the human placenta. - 3rded. - Berlin: Springer-Verlag, 2012. - P268.
23. Bogic L. V., Yamamoto S. Y. Developmental regulation of thehuman relaxin genes in the decidua and placenta: over expressionin the preterm premature rupture of the fetal membranes // Biol. Reprod. - 2012. - Vol. 57, N 4. - P. 908-920.
24. Calleri L. F., Taccani C., Porcelli A. Ureaplasmaurealytic-umvaginosis and premature rupture of membranes. What is itsrole? // Minerva Ginecol. - 2012. - Vol. 52. - P. 49-58.
25. Cho J. K., Kim Y. H., Park I. Y. Polymorphism of haptoglobin inpatients with premature rupture of membrane // YonseiMed.J. - 2009. - Vol. 50, N 1. - P. 132-136.
26. Clara cell protein 16 concentration in mid-trimester amnioticfluid: association with fetal gender, fetal G > A +38 CC16gene polymorphism and pregnancy outcome / Perni S. C. [et al.] // J. Reprod. Immunol. - 2015. - Vol. 68, N 1-2. -P. 85-90.
27. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologist // Obstet. Gynecol. - 2017. Vol. 109. - P. 1007-1019.
28. Cohen C. R. Association of Mycoplasma genitalium with acuteendometritis // Int. J. STD AIDS. - 2011. - Vol. 12. - P. 12-14.
29. Collagen metabolism in premature rupture of amniotic membranes/ Vadillo-Ortega F. [et al.] // Obstet. Gynecol. -2009. - Vol. 75, N 1. - P. 84-88.
30. Degenerative changes and detection of plasminogen infetal membranes that rupture prematurely / Jenkins D. M.[et al.] // Br. J. Obstet. Gynaecol. - 2013. - Vol. 90. -P. 841.
31. Delaere O., Dhem A. Prenatal development of the human pelvisand acetabulum // ActaOrthop. Belg. - 2009. - Vol. 65,№ 3. - P. 255-260.
32. Does an intracervical infections influence the fibrinolytic activityand the collagen content of the fetal membranes? A studyof ascending infections in pregnant ewes / Evaldson G. R.[et al.] // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. - 2011. -Vol. 25, N 3. - P. 259-266.
33. Erez O., Romero R. Differential expression pattern of genesencoding for anti-microbial peptides in the fetal membranesof patients with spontaneous preterm labor and intact membranesand those with preterm prelabor rupture of the membranes // J. Matern. Fetal Neonatal.Med. - 2013. - Vol. 22,N 12. - P. 1103-1115.
34. Extremely prolonged premature rupture of membranes /Amici B. [et al.] // Minerva Ginecol. - 2017. - Vol. 49. -P. 509-514.
35. Fortunato S., Menon R., Lombardi S. Induction of MMP-9 andnormal presence of MMP-2, TIMP-I and 2 in human fetalmembranes // Am. J. Obstet. Gynecol. - 2017. - Vol. 176. -P. 14.
36. Fortunato S. J., Menon R. Programmed cell death (apoptosis)as a possible pathway to metalloproteinase activation andfetal membrane degradation in premature rupture of membranes // Am. J. Obstet. Gynecol. - 2012. - Vol. 182, N 6. -P. 1468-1476.
37. Fortunato S. J., Menon R. J. Screening of novel matrix metalloproteinases(MMPs) in human fetal membranes // Assis. Reprod.Genet. - 2012. - Vol. 19, N 10. - P. 483-486.
38. Fujimoto T., Parry S. A single nucleotide polymorphism in thematrix metalloproteinase-1 (MMP-1) promoter influences amnioncell MMP-1 expression and risk for preterm prematurerupture of the fetal membranes // J. Biol. Chem. - 2012. -Vol. 277, N 8. - P. 6296-6302.
39. Fuks A., Parton L. A. Polymorphism of Fas and Fas ligand inpreterm premature rupture of membranes in singleton pregnancies// Am. J. Obstet. Gynecol. - 2015. - Vol. 193, N 3,pt. 2. - P. 1132-1136.
40. Histologic chorioamnionitis in pregnancies of various gestationalages: implications in preterm rupture of membranes /Perkins R. P. [et al.] // Obstet. Gynecol. - 2017. - Vol. 70,N 6. - P. 856

Поступила 03.03.2019

УДК:616.711-007.55-071.3

ВРОЖДЕННЫЙ СКОЛИОЗ

Умарходжаев Ф.Р, Сангилов У.Б, Собиров Ж.А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Врожденный сколиоз, одно из случаев которое трудно поддается лечению, с которыми приходится сталкиваться ортопеду-вертебрологу. Причиной тому является множество факторов, в том числе возраст ребенка на момент выявление недуга, отсутствие определенной формы проявление и связанных с ним аномалий, препятствуют выполнению идеального плана лечения. Все пациенты с врожденным сколиозом должны пройти тщательное обследование. Спондилограмма и МРТ позвоночного столба обычно проводится в первую очередь. Необходимо провести скрининговое исследования для исключения аномалий ВАКТСПЛ (висцерального, аноректального, сердечного, трахеопищеводного свища, почечного и легочного). МСКТ при сложных деформациях, которая поможет определить тактику и предоперационную подготовку к хирургическому вмешательству.

Ключевые слова: Сколиоз, Врожденный сколиоз, сколиоз с ранним началом, классификация сколиоза, аномалии позвонков, методы лечения.

ТУҒМА СКОЛИОЗ

Умарходжаев Ф.Р., Сангилов У.Б., Собиров Ж.А.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Туғма сколиоз, ортопед-вертебролог дуч келадиган, даволаш кийин бўлган вазиятлардан биридир. Бунга кўплаб омиллар сабаб бўлади, шу жумладан боланинг ёши касаллик аниқланган вақти, аниқ тур ва у билан боғлик бўлган аниқ аномалия турларининг номалумлиги, самарали даволаш режасини тузишга тўсқинлик қилади. Туғма сколиоз беморларнинг ҳаммасига синчиковлик билан тўлик текширувлар ўтказиш зарур. Биринчи навбатда туғма сколиоз билан оғриган беморларда МРТ ва спондилограмма текширув усуллари олиб борилади. Ошқозон-ичак, юрак, аноректаль, қизилўнгач оқмаси, ўпка, буйрак аномалияларини аниқлаш учун скрининг текширувларини ўтказиш зарур. Оғир деформацияларда, МСКТ текшируви операция олди тайёргарлигида, жарроҳлик амалиётига тайёргарлик ҳамда даволаш усулини танлашда катта ёрдам беради.

Калит сўзлар: Сколиоз, туғма сколиоз, эрта бошланувчи сколиоз, сколиоз таснифи, умуртқа поғонаси аномалиялари, даволаш усуллари.

CONGENITAL SCOLIOSIS

Umarhodjaev F.R., Sangilov U.B., Sobirov J.A.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Congenital scoliosis, one of the cases that is difficult to treat, with which the orthopedic vertebrologist has to face. The reason for this is a lot of factors, including the child's age at the time the disease is identified, the absence of a certain form of manifestation and anomalies associated with it, impede the implementation of the ideal treatment plan. All patients with congenital scoliosis should undergo a thorough examination. Spondylogram and MRI of the spinal column is usually performed first. It is necessary to conduct screening studies to exclude anomalies of VACTPL (visceral, anorectal, cardiac, tracheoesophageal fistula, renal and pulmonary). MSCT for complex deformities, which will help determine tactics and preoperative preparation for surgical intervention.

Keywords: Scoliosis, Congenital scoliosis, early-onset scoliosis, scoliosis classification, vertebral abnormalities, treatment methods.

Актуальность

Врожденный сколиоз, является деформацией позвоночного столба развивающиеся и прогрессирующие вследствие наличия внутриутробно формирующихся аномалий позвонков и ребер.

Как определил Scoliosis Research Society (SRS) сколиоз с ранним началом является - не зависима от этиологии боковое искривление позвоночника, которая диагностируется до 10 лет [1].

Сколиоз с ранним началом можно подразделить на врожденный сколиоз, идиопатический детский и ювенильный сколиоз. Ранний сколиоз с ранним началом также включал нервно-мышечный и синдромальный сколиоз, проявляющийся до 10 лет. Какая бы ни была этиология, целю, лечения является коррекция деформации и устранение недуга. Любая объемная деформация грудной стенки в раннем возрасте приведет к плохому созреванию легких и серьезно повлияет на дыхательную систему человека. Это называется синдромом грудной недостаточности (уменьшение легочной функции), развитие правожелудочковой недостаточности, боли, неврологический дефицит, недовольство своим внешним видом. Альвеолы в легких продолжают расти до 8 лет, после чего происходит увеличение размера альвеол до оконча-

ния роста скелета. Врожденный сколиоз чаще встречается у девочек, чем у мальчиков. Семейная заболеваемость составляет около 1 - 5% [5].

Связи с чем ранняя диагностика и лечение врожденного сколиоза является основной проблемой врача ортопеда вертебролога.

Цель: Изучение этиопатогенеза, классификацию, методов диагностики и современное методы лечения больных с врожденным сколиозом.

Нами было проведено всесторонний обзор медицинской литературы, для определения существующих вариантов консервативного, оперативного и нехирургического лечения больных с врожденным сколиозом.

Этиология врожденного сколиоза полиэтиологично, ошибка формирования, сегментации вовремя сомитогенеза. Сигнальные пути Notch, FGF и Wnt были связаны с процессом сомитогенеза [2]. Также были

Идиопатические	Инфантильный (от 0 до 3 лет)	Саморазвивающийся			
		Прогрессирующий			
	Ювенильный (от 3 до 10 лет)				
	Подростковый (старше 10 лет)				
Нейромышечные	Нейропатический	На почве поражения верхнего мотонейрона	Церебральный паралич		
			Позвоночно-мозжезковая дегенерация	Болезнь Friedreich	
				Болезнь Charcot-Marie-Tooth	
				Болезнь Roussy-Levy	
			Сирингомиелия		
			Опухоль спинного мозга		
			Травма спинного мозга		
		На почве поражения нижнего мотонейрона	Полиомиелит		
			Другие вирусные миелиты		
			Травма		
			Позвоночно-мышечные атрофии	Болезнь Werdning-Hoffman	
				Болезнь Kugelberg-Welander	
				Миеломинингоцелли (паралитическое)	
		Дизаутономия			
	Миопатический	Артрогриппоз			
		Мышечная дистрофия			
		Врожденная гипотония			
		Дистрофическая миотония			
Врожденные	Нарушения формирования	Клиновидный позвонок			
		Полупозвонок			
	Нарушения сегментации	Односторонние			
		Двухсторонние			
	Смешанные аномалии				
Нейрофиброматоз					
Мезенхимальная патология	Синдром Marfana				
	Синдром Ehlers-Danlos				
Ревматоидные заболевания	Ювенильный ревматоидный артрит				
Травматические деформации	После перелома				
	После хирургического вмешательства	Постламинектомический			
		Постторакопластический			
На почве контрактур внепозвоночной локализации	После эмпиемы				
	После ожогов				
Остеохондродистрофические	Диастрофический дварфизм				
	Мукополисахаридоз				
	Спондилоэпифизарная дисплазия				
	Множественная эпифизарная дисплазия				
	Апохондроплазия				
На почве остеомиелита					
Метаболические нарушения	Рахит				
	Несовершенный остеогенез				
	Гомоцистенурия				
На почве патологии пояснично-крестцового сочленения	Спондилолиз и спондилолистез				
	Врожденные аномалии пояснично-крестцового сочленения				
На почве опухоли	Позвоночного столба	Остеоид-остеома			
		Гистиоцитоз Х			
	Спинного мозга				

предложены ассоциации с воздействием окиси углерода, материнским диабетом и противоэпилептическими препаратами [3]. Наличие врожденного сколиоза у близнецов и братьев и сестер не совсем понятно. Сообщалось о случаях врожденного сколиоза у неидентичных и идентичных близнецов [4]. Врожденный сколиоз чаще встречается у девочек, чем у мальчиков. Семейная заболеваемость составляет около 1 - 5% [5].

Степень деформации и его прогрессирование зависит от типа, локализации аномалии и потенциала роста позвоночника. Без лечения у 85% пациентов конечное искривление превышали бы 41 градус [6]. Винтер исследовал 234 пациента на наличие естественного анамнеза и прогрессирование врожденного сколиоза. Разработал зимнюю классификацию, которую дополнил MacMaster, модифицировал и расширил [7]. Он разделил дефекты на 4 типа [9].

Тип I - сбой формирования

Тип II - сбой сегментации

Тип III - комбинация переднелатерального несегментированного стержня и одного или нескольких контралатеральных заднелатеральных квадрантных позвонков.

Тип IV - кифоз, кифосколиоз имеет наивысшую скорость прогрессирования, за которым следует тип I. Поясничные или пояснично-крестцовые гемивертебры приводят к более серьезной деформации, поскольку остальная часть позвоночника их трудно компенсировать для поддержания баланса в усеченном суставе. Дефекты позвонков III типа имеют более высокие темпы прогрессирования, чем другие подтипы.

Наиболее полная этиологическая **классификация сколиозов**, кифозов и лордозов представлена Lonstein E.J. et al [13]:

Классификация неструктуральных сколиозов

Постуральные.
Истерические.
Анталгические.
Воспалительные (например, при остром аппендиците).
На почве укорочения ноги.
При контрактуре тазобедренного сустава.

Классификация кифозов

Постуральные		
На почве болезни Scheuermann		
Врожденные	Дефекты формирования	
	Дефекты сегментации	
	Смешанные дефекты	
Нейромышечные		
На почве миеломинингоцелле	С поздним развитием паралича	
	Врожденные	
Травматические	С повреждением спинного мозга	
	Без повреждения спинного мозга	
Ятрогенные	Постламинектомические	
	После удаления тела позвонка	
Пострадиационные		
Метаболические	На почве остеопороза	Сенильного
		Ювенильного
	На почве остеомиелита	
	На почве osteogenesis imperfect	
На почве дисплазии скелета	Ахонроплазия	
	Мукополисахаридоз	
	Нейрофибраматоз	
Коллагенозы	Болезнь Marie-Strumpell	
На почве опухоли	Доброкачественные	
	Злокачественные	Первичное поражение
		Метастаз
На почве воспалительных процессов		

Для вычисления угла деформации наиболее широко применяется методика по J.R. Cobb (1948г). [14]:

I ст. - 0-10о.

II ст. - 10-25о.

III ст. - 25-50о.

IV ст. - > 50о.

В целях диагностики врожденного сколиоза в современной медицине используются следующие методы диагностики.

Спондилография полезна для общего обзора деформации. Иногда трудно понять точную природу развития аномалии по стандартной рентгенограмме пря-

мого и бокового отдела позвоночника. МСКТ помогает лучше определить аномалию развития позвоночника. Рентгенограмма используются для оценки гибкости компенсационных кривых и измерения угла Кобба для сравнений при последующем наблюдении.

МСКТ с реконструктивное изображение помогает понять сложные деформации позвонков. Любая костная перегородка внутри канала также может быть идентифицирована. 3D реконструкция может очень хорошо выделить заднелатеральные гемивертебру. Описано использование данных 3D КТ для определения объема легких у пациентов, которые были слишком молоды для тестирования функции легких. Улучшение функции легких после расширенной торакопластики также было задокументировано с использованием 3D КТ [8].

МРТ является основным способом метода исследования врожденного сколиоза, для выявления аномалии спинного мозга.

Целью лечения врожденного сколиоза является остановка развитие деформации позвоночника, по мере роста ребенка. Укрепление спинных мышц, стабилизация и уравновешивание позвоночника.

Несегментированные и блоковые позвонки особенно нуждаются в наблюдении, если они находятся на одном уровне. Сбалансированную и грудопоясничную гемевертебру (<50 градусов) можно наблюдать в определенном переуди времени для документирования перед планированием лечения. Основной задачей является избежать синдрома грудной недостаточности и сохранить баланс позвоночника.

Все исследование врожденного сколиоза указывают на то, что без лечения исход болезни заканчивается инвалидизацией. Из обработанных случаев только 10% имеют искривление 20 и менее градусов, 64% имеют деформацию 40 и более градусов [10]. С возрастом компенсаторные деформации становятся более выраженными. Дети, которые были оперированы до 5 лет, достигли лучшей коррекции [11].

Консервативное лечение:

- применять корсетотерапию как самостоятельное лечение, так и для сдерживания прогресса деформации позвоночника до оптимального, с точки зрения хирургического лечения, завершения формирования скелета;

- проводить, независимо от применения корсетотерапии и планирования хирургического лечения, комплексное немедикаментозное консервативное лечение, направленное на предупреждение дальнейшего прогрессирования деформации, укрепление мышечного корсета, улучшение функции внешнего дыхания и состояния сердечнососудистой системы (рациональный ортопедический и двигательный режим, адекватное питание, общеукрепляющие и закаливающие процедуры, физические упражнения, гидрокинезотерапию, массаж, электростимуляцию мышц);

- контролировать наблюдение и лечение пациента у врачей других специальностей для достижения компенсации в соматическом статусе[15]

Рекомендуется проводить хирургическое лечение при условии:

- неэффективности консервативной терапии, бурном прогрессировании деформации позвоночника и наличии исходно грубых деформаций;

- дифференцированной хирургической тактики с минимальным захватом задних отделов позвоночника у детей с незрелой костной тканью (первых лет жизни);

- применения разрешенных металлоконструкций;

- предоперационного планирования;

- наличия специализированного ортопедического отделения, имеющего необходимые кадровые и материально-технические ресурсы

Различные хирургические методы лечения, задней спондилодез, в сочетании с передней-задней спондилодеза, иссечение выпуклости,иссечение врожденного недоразвитого полу позвонка, управляемые процедуры роста (как растущие стержни), VEPTR, удаление гемивертебры является безопасной и эффективной процедурой для одноуровневого врожденного дефекта позвонка. Результаты лучше, когда операция проводится на ранней стадии [12].

Стратегия лечения врожденного сколиоза может меняться с возрастом пациента и типом деформации. Как правило, для одной гемивертебры наилучшие результаты дает удаление и слияние короткого сегмента в раннем возрасте (3-5 лет). Однако для длинных (> 4) сегментов стратегия меняется на процедуру управляемого роста, позволяющую расширение грудной клетки и рост позвоночника, и окончательное слияние на более позднем этапе, предпочтительно после 10 - 12 лет.

VEPTR (Vertical Expandable Prosthetic Titanium Rib)

Основным показанием к применению инструментария VEPTR является развитие синдрома торакальной недостаточности при врожденных и иных деформациях позвоночника и ребер у детей первых лет жизни. Синдром торакальной недостаточности - означает, что структуры грудной клетки не в состоянии нормальные дыхательные экскурсии и рост легких. Инструментарий обеспечивает механическое увеличение объема грудной клетки и контроль сколиотической деформации.

Заднее слияние: В этом методе заднее слияние позвоночника выполнялось от конечного позвонка до конечного позвонка кривой. Наиболее идеальным признаком заднего слияния является небольшая кривая (30-40 градусов) у маленького ребенка (2-3) года с дефектом сегментации типа 2 или плавленая вогнутая полоска, выходящая менее чем на 3 сегмента. Это предотвращает любую дальнейшую деформацию, позволяя оставшемуся позвоночнику нормально расти. Слияние 4 или более сегментов вызвало серьезное снижение функции легких по сравнению со здоровыми людьми [16].

Удаление переднего гемивертебры: Самое раннее переднее удаление гемивертебры было сообщено Ройлом в 1928 году [17]. За этим позже последовали Compere [18] и Von Lackum и Smith в поясничном отделе позвоночника [19]. Уайлз выполнил операцию на грудном отделе позвоночника, используя заднелатеральный доступ, резецировав ребра у двух детей [20]. Однако у детей развился кифоз из-за неограниченного заднего роста. Кроме того, процедура была сложной в случаях кифоитного синдрома. После передней гемивертебрэктомии был добавлен задний слияния, чтобы избежать кифоза и инструменты для лучшей коррекции.

Выпуклый эпифизиодез - процедура медленной коррекции. Процедура проводится в два этапа. Сначала удаляют переднюю позвоночную выпуклую сторо-

ну дисков, которые заполнены костными чипсами, взятыми из ребра, иссеченного во время подхода. Важно удалить два диска выше и ниже гемивертебры, иначе коррекция будет невозможна. Теперь передняя часть операции также может быть выполнена торакоскопически. На втором этапе операции выпуклые боковые фасеточные суставы и задние элементы слиты. Однако процедура требует тщательного наблюдения, и пациенту, возможно, придется перенести дополнительные операции, если эпифизиодез не в состоянии контролировать прогрессирование. По этому вопросу было опубликовано очень мало сообщений и личных опытов разных авторов. Использование выпуклого эпифизиодеза с вогнутой дистракцией также было предложено [21].

Концепция ростовых стержней развивалась медленно в течение определенного периода времени. Харрингтон, Луке и Мо использовали концепцию "роста" в разных случаях. Ростовые стержни могут быть одинарными или двойными. Единственный ростовой стержень был помещен на вогнутость кривой и отвлекался через равные промежутки времени. Оно может быть дополнено выпуклым эпифизиодезом. Акбарния [22] опубликовали свои результаты подмышечных двойных растущих палочек при лечении прогрессирующего сколиоза в 2000 году. Краткосрочные результаты при врожденном сколиозе являются многообещающими, однако долгосрочные результаты все еще ожидаются. MAGEC - это магнитный ростовой стержень, который в настоящее время используется для прогрессирующих сколиозов. Однако его полезность при врожденном сколиозе еще не доказана. Тем не менее, теоретически это выглядит многообещающе, поскольку позволяет избежать множественных инвазивных процедур для отвлечения внимания.

Заключение

Врожденный сколиоз - является одним из самых сложных заболевание раннего возраста. Дефект позвонка может привести к значительной деформации, нарушение функции внутренних органов и ограничению роста легких, что приводит к синдрому грудной недостаточности. Главной целью лечения является расширение грудной клетки и брюшной полости и удержание деформации под контролем. Направленный рост может быть преобразован в окончательную операцию слияния, когда ребенок завершит рост позвоночника. Это предпочтительно делать около 10 - 12 лет.

Будущее врожденного сколиоза заключается в ранней диагностике заболевания и предотвращении его последствий, особенно синдрома грудной недостаточности. Трехмерное понимание деформации и грудной полости поможет лучше в достижении целей.

Нам также необходимо взглянуть на генетический аспект врожденного сколиоза, чтобы знать, как его предотвратить. Возможно, в будущем мы сможем лечить позвоночную аномалию во время внутриутробной жизни и избежать неблагоприятных последствий и последствий этого заболевания для своих пациентов, несмотря на все усилия по лечению.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Agnivesh Tikoo, Manish K. Kothari, Kunal Shah and Abhay Nene. Current Concepts - Congenital Scoliosis. //Open Orthop J. 2017; 11: 337-345.
2. Dzhampyetro P.F., Dunvudi S.L., Kusumi K., Purquier O., Tassi O., Offia A.S., Cornier A.S., Alman B.A., Blank R.D., Rajo S.L., Glurikh I., Terpenni P.D. Progress in understanding the genetic etiology of human vertebral segmentation disorders. / /Ann. NY Acad. Sci. 2009; 1151: 38-67. doi: 10.1111 / j.1749-6632.2008.03452. x.
3. Characteristics of congenital scoliosis in a mouse model. Farley, FA, Hall J, Goldstein, SA //J Pediatrician Ortop. May-June 2006; 26 (3): 341-6.
4. Congenital scoliosis in non-identical twins: case histories and literature review. Greenwood D, Bogar Z. // J Can Chiropr Assoc. 2014 September; 58 (3): 291-9.
5. Idiopathic scoliosis in families of children with congenital scoliosis. Purkiss, S.B., Driscoll, B., Cole, VG, Alman, B. // Klin Ortop Relat Res. 2002 Aug; (401): 27-31.
6. Natural history of congenital scoliosis. A study of two hundred and fifty one patients. McMaster M.J., Otsuka K. // J. bone joint Surg Am. October 1982; 64 (8): 1128-47.
7. Natural history of congenital kyphosis and kyphoscoliosis. A study of one hundred and twelve patients. McMaster MJ, Singh H. // J bone joint Surg Am. October 1999; 81 (10): 1367-83.
8. Congenital scoliosis: management and future directions. Batra S, Ahuja S. // Acta Orthop Belg. April 2008; 74 (2): 147-60
9. McMaster M.J., Singh H. Natural history of congenital kyphosis and kyphoscoliosis. A study of one hundred and twelve patients./ / J. Bone Joint Surg. Am. 1999; 81 (10): 1367-1383. doi: 10.2106 / 00004623-199910000-00002.
10. Nasca RJ, Stilling FH, III, Stell HH. Progression of congenital scoliosis due to hemivertebra and hemivertebra with bars. // J. Bone Joint Surg. Am. 1975; 57 (4): 456-466. doi: 10.2106 / 00004623-197557040-00003.
11. Marx, DS, Sayampanatan, SR, Thompson, AG, and Piggott, H., Long-term results of convex epiphysiodesis in congenital scoliosis. // Euro. Spine J. 1995; 4 (5): 296-301. doi: 10.1007 / BF00301039.
12. Bradford DS, Boachi-Adzhey O. One-stage anterior and posterior hemivertebral resection and arthrodesis in congenital scoliosis. // J. Bone Joint Surg. Am. 1990; 72 (4): 536-540. doi: 10.2106 / 00004623-199072040-00010
13. Lonstein J.E., Bradford D.S., Winter R.B., Ogilvie J.W. Moe"s Textbook of Scoliosis and others Spinal Deformities. / Third edition. W.B.Saunders Company. - 1995. - 658 p
14. Cobb J.R. Outline for the Study of Scoliosis. Instructional Coursr Lectures // The American Academy of Orthopaedic Surgeons Ann Arbor, J.W. Edwards (5). -1948.
15. Михайловский М.В., Фомичев Н.Г. Хирургия деформаций позвоночника. / Новосибирск: Redactio, 2011. - 592 с.
16. Vitale MG, Matsumoto H., Bai MR, Gomez J.A., Booker V.A., Hyman J.E., Roy DP, ml. results after early spinal fusion. // Spine. 2008; 33 (11): 1242-1249. doi: 10.1097 / BRS.0b013e3181714536.
17. Royle N.D. Surgical removal of an additional vertebra. // Med. J. Aust. 1928; 1: 467
18. Kompere E.L. Excision of hemivertebra for the correction of congenital scoliosis: a message about two cases. // J. Bone Joint Surg. 1932; 14: 555-562.
19. Von Lakum V.Kh., Smith A.D. Removal of vertebral bodies in the treatment of scoliosis. // Surg. Gynecol. Obstet. 1933; 57: 250-256.
20. P. Wiles. Resection of spinal vertebrae in congenital scoliosis. // J. Bone Joint Surg. Am. 1951; 33 A (1): 151-154. doi: 10.2106 / 00004623-195133010-00013.
21. Alanay A., Dede O., Yazici M. Convex instrumental hemiphyphysiodesis with concave distraction: preliminary report. // Clin. Orthop. Relat. Residence 2012; 470 (4): 1144-1150. doi: 10.1007 / s11999-011-1878
22. Akbarnya B.A. Instruments with limited arthrodesis for the treatment of advanced early scoliosis. // Spine: State Art Rev. 2000; 14 (1): 181-189.

Поступила 14.03. 2019

УДК 616.351-006.6-091; 615.84.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ МЕТАСТАТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ РЕГИОНАРНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Урманбаева Д.А.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Исследования, проведенные на операционном материале с привлечением современных и разнообразных методов, позволили установить, что РМЖ сопровождается существенными и закономерными структурными нарушениями в лимфоидной ткани, отражающими определенное иммунологическое состояние больного организма на разных этапах развития болезни. Несмотря на выраженный полиморфизм изменений в регионарных лимфоузлах при раке, реакция лимфоидных образований в целом стереотипна и четко укладывается в несколько морфологических вариантов, сменяющих друг друга по ходу развития заболевания.

Ключевые слова: рак молочной железы, биопсия сигнального лимфатического узла, сигнальный лимфатический узел.

КЎКРАК СУТ БЕЗИ САРАТОНИДА РЕГИОНАР ЛИМФА ТУГУНЛАРИ МЕТАСТАТИК ЗАРАРЛАНИШИНИ ЭРТА АНИҚЛАШ

Урманбоева Д.А.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Хирургик материаллар бўйича замонавий ва хилма-хил усуллар билан олиб борилган тадқиқотлар кўкрак бези саратони касалликнинг турли босқичларида касалликнинг маълум бир иммунологик ҳолатини акс эттирувчи лимфоид тўқимасида сезиларли ва мунтазам тизимли бузилишлар билан бирга бўлишини кўрсатди. Саратондаги регионар лимфа тугунларида аниқланган полиморфизмга қарамасдан, лимфоид ҳосила пайдо бўлиши одатда стереотипик ва одатда касаллик ривожланиб бораётган бир-бирига муваффақият қозонадиган бир нечта морфологик вариантларга мос келади.

Калит сўзлар: кўкрак саратони, лимфа тугунлари биопсияси, лимфа тугунлари сигнализацияси.

FORECASTING METASTATIC LESIONS OF REGIONAL LYMPHATIC NODES IN PATIENTS WITH BREAST CANCER

Urmanbayeva D.A.

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Studies conducted on the surgical material with the involvement of modern and diverse methods, allowed to establish that breast cancer is accompanied by significant and regular structural disorders in the lymphoid tissue, reflecting a certain immunological state of the diseased organism at different stages of the disease. Despite the pronounced polymorphism of changes in regional lymph nodes in cancer, the reaction of lymphoid formations is generally stereotypical and clearly fits into several morphological variants that succeed each other as the disease progresses.

Keywords: breast cancer, sentinel lymph node biopsy, sentinel lymph

Актуальность

Проблема рака молочной железы (РМЖ) актуальна для современной онкологии, что связано с выраженным ростом заболеваемости женщин этой патологией и поиском новых путей лечения, в частности, широким внедрением экономных оперативных вмешательств, новых противоопухолевых и гормональных препаратов [10,11]. Основные осложнения после операций у больных РМЖ (лимфостаз верхней конечности, парестезии, контрактура плечевого сустава) связаны с лимфодиссекцией [2,5,8]. При этом у половины пациенток, страдающих РМЖ, удаление регионарных лимфатических узлов выполняется необоснованно, так как после гистологического исследования операционного материала у них не обнаруживаются метастазы [4,7,9]. Таким образом, очевидна необходимость поиска статистически значимых факторов метастатического поражения регионарных лимфоузлов среди морфологических и молекулярных характеристик первичной опухоли молочной железы [1,3,6].

Целью данной работы является выявление статистически значимых зависимостей между перечисленными факторами и фактом наличия (отсутствия) метастазов в регионарных лимфоузлах.

Материал и методы

В работе проведен статистический анализ клинических данных и морфологических факторов, полученных в онкологическом отделении патологии молочной железы Андижанского областного онкологического диспансера в ходе проведения комплексного исследования с участием 223 пациенток с использованием пакета Statistica13.

Учитывались только стадии I и IIa (T2N0M0). Клинические данные включают возраст и локализацию опухоли. Морфологические факторы включают размер опухоли, гистологический вариант, степень злокачественности, лимфоваскулярную инвазию, статус регионарных лимфоузлов, а также основанные на иммуногистохимическом определении эстрогеновых (ЭР) и прогестероновых рецепторов (ПР), сверхэкспрессии рецептора HER2 и маркера клеточной пролиферации Ki-67 биологические подтипы опухоли. Представлены клинико-морфологические данные 223 пациенток, разделенных на группы по признаку "отсутствие/наличие метастазов в лимфоузлы".

Результат и обсуждения

В ходе исследования установлено, что для пациенток с отсутствием метастазов характерен относительно меньший средний размер опухоли (20,43 ± 9,28 мм), чем у пациенток с метастазами (27,43 ± 12,4 мм), причем 25 % из них имеют размер не более 10 мм, 50 % - от 10 до 34 мм и 25 % - не менее 34 мм. Разница в группах по признаку "возраст" отсутствует. Установлена статистическая зависимость ($p < 0,05$) между биологическим подтипом опухоли и ее гистологическим диагнозом, между биологическим подтипом опухоли в сочетании с гистологическим диагнозом и фактом отсутствия/наличия метастазов в лимфоузлы ($p < 0,0001$).

Анализ числовых характеристик (размер опухали и индекс пролиферации Ki-67) показал, что на уровне значимости $p < 0,05$ показатель "размер опухоли" статистически значимо влияет на факт возникновения метастаз, что нельзя утверждать о факторе ki-67.

Анализ влияния биологического подтипа опухоли на наличие метастаз в лимфоузлах показал, что при люминальной А опухоли шанс появления метастаз оценивается лишь в 22,22%, в то время как с люминальной формой В HER+ уже в 26,67%, для люминальной формой В HER- и вовсе в 41%. При этом, если люминальная А устанавливается, например, при гистологическом диагнозе "инвазивная карцинома G2", то шанс появления метастаз оценивается в 20,34%, для люминальной В HER+ в 30,77%, Люминальный В Her - 46,67%.

Выводы

Таким образом, установлено, что гистологическое и морфологическое исследование первичной опухоли дает необходимую информацию не только для определения ее чувствительности к разным видам системного лечения и выбора терапевтической тактики, но и для решения задачи прогнозирования метастатического поражения регионарных лимфатических узлов у больных раком молочной железы.

Проведенный статистический анализ данных позволяет утверждать, что прогнозирование метастатического поражения регионарных лимфатических узлов у больных раком молочной железы, основанного на гистологическом и морфологическом исследовании первичной опухоли, является задачей решаемой, так как доказано, что частота появления метастаз в регионарных лимфоузлах значимо зависит от биологического подтипа опухоли в сочетании с гистологическим диагнозом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Семиглазов В.Ф. Новые подходы к лечению рака молочной железы. // Вопросы онкологии 2013;3:288-291. [Semiglazov V.F. New approaches to the treatment of breast cancer. Voprosy onkologii. Problems in Oncology 2013;3: 288-291. (In Russ.)].
2. Канаев С.В., Новиков С.Н., Семиглазов В.Ф. и др. Радионуклидная визуализация путей лимфооттока от опухолей молочной железы. // Вопросы онкологии 2010;4: 417-423. [Kanaev S.V., Novikov S.N., Semiglazov V.F. et al. Radionuclide imaging of the lymphatic drainage pathways from breast tumors. Voprosy onkologii. Problems in Oncology 2010;4:417-423. (In Russ.)].
3. Чернов В.И., Афанасьев С.Г., Синилкин И. Г. и др. Радионуклидные методы исследования в выявлении "сторожевых" лимфатических узлов. // Сибирский онкологический журнал 2008;4:5-10. [Chernov V.I., Afanasyev S.G., Sinilkin I.G. et al. Radionuclide methods for the detection of sentinel lymph nodes. Sibirskiy onkologicheskiy zhurnal. Siberian Journal of Oncology 2008;4:5-10. (In Russ.)].
4. Криворотько П. В., Дашян Г. А., Палтуев Р.М., Зернов К.Ю., Бессонов А.А. и др. Биопсия сигнальных лимфатических узлов при раке молочной железы. // Злокачественные опухоли 2016;4(спецвып.1):4-8. [Krivorotko P.V., Dashyan G.A., Paltuev R.M., Zernov K. Yu., Bessonov A.A. et al. Sentinel lymph node biopsy in breast cancer. Zlokachest-vennye opukholi. Malignant tumors 2016;4(specialissue No. 1):4-8. (In Russ.)].
5. Lyman G.H., Giuliano A.E., Somerfield M.R. et al. American society of clinical oncology guideline recommendations for sentinel lymph node biopsy in early-stage breast cancer. // J Clin Oncol 2005; 23:7703-7720.
6. Nieweg O.E., Rijk M.C., Olmos R.A.V., Hoefnagel C.A. Sentinel node biopsy and selective lymph node clearance - impact on regional control and survival in breast cancer and melanoma. // J Nucl Med 2005;32:631-634.
7. Giuliano A.E., Hunt K.K., Ballman K.V. et al. Axillary dissection vs no axillary dissection in women with invasive breast cancer and sentinel node metastasis. A Randomized clinical trial. // JAMA 2011;305(6):569-575. DOI: 10.1001/jama.2011.90.l PMID: 21304082.
8. Семиглазов В.Ф., Канаев С.В., Пожарисский К.М. и др. Стратегия лечения рака молочной железы, основанная на выделении биологических подтипов. // Врач 2011;12:28-34. [Semiglazov V.F., Kanaev S.V., Pozharisskiy K.M.et al. Treatment strategy for breast cancer based on the identification of its biological subtypes. Vrach. Physician 2011;12:28-34.(In Russ.)].
9. Семиглазов В.Ф. Планирование лечения рака молочной железы в зависимости от биологического подтипа. // Вопросы онкологии 2014;60(4):529-530. [Semiglazov V.F. Choosing a treatment strategy for breast cancer depending on its biological subtype. Voprosy onkologii = Problems in Oncology 2014;60(4):529-530. (In Russ.)].
10. Кремер Н.Ш. Теория вероятностей и математическая статистика. / М.: ЮНИТИ-ДАНА, 2004. [Kremer N.Sh. Probability theory and mathematical statistics. Moscow: UNITY-DANA, 2004. (In Russ.)].
11. Боровиков В. Statistica. Искусство анализа данных на компьютере: для профессионалов. / Питер, 2003. [Borovikov V. Statistica. Data analysis using computer: for professionals. Saint Petersburg, 2003. (In Russ.)].

Поступила 05.03. 2019

УДК 617-089

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ, ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КОЛОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ВИСЦЕРОПТОЗОМ

Усмонов Э., Салахиддинов С.З., Усмонов У.Д., Турсунов Б.К., Исаков К.К.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Колостаз возникающий при деформации ободочных изгибов толстой кишки у больных висцероптозом провоцирует симптомы неотложных заболеваний органов брюшной полости и забрюшинного пространства у больных, поступающих в хирургический стационар в экстренном порядке в связи с подозрением на острый панкреатит, острый холецистит, острую толстокишечную непроходимость. Разработан простой и оригинальный способ хирургического лечения колостаза у больных висцероптозом путем выполнения операций органосохраняющего типа во всех стадиях предшествующих развитию декомпенсированного колостаза. Основные положения и разработки исследования внедрены в практику хирургических отделений клинике АГМИ.

Ключевые слова: колостаз, висцероптоз, ободочная кишка, брюшная полость.

ВИСЦЕРОПТОЗ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРДА КОЛОСТАЗ ҲОЛАТИНИНГ КЕЧИШИ, ТАШХИСИ ВА ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Усмонов Э., Салахиддинов С.З., Усмонов У.Д., Турсунов Б.К., Исаков К.К.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ўткир панкреатит, ўткир холецистит, актив колик обструкцияси туфайли шошилинч тарзда жарроҳлик шифохонасига келган беморларда қорин бўшлиғининг шошилинч касалликлари ва ретроперитонеал бўшлиқ белгилари висцоптозли беморларда йўғон ичак тутилиши ҳисобига келиб чиқади. Муалифлар томонидан Висцероптозли беморларда колостазнинг жарроҳлик даволашнинг оддий ва оригинал усули декомпенсацияланган колостаз ривожланишидан олдинги барча босқичларда орган функцияларини сақловчи операцияларни бажариш орқали ишлаб чиқилган. Асосий қоидалар ва илмий изланишлар АГМИ клиникасининг жарроҳлик бўлимлари амалиётида жорий этилди.

Калит сўзлар: колостаз, висцероптоз, чамбар ичак, қорин бўшлиғи.

FEATURES OF CLINICAL FLOW, DIAGNOSTICS AND TACTICS OF SURGICAL TREATMENT OF COLOSTASIS IN PATIENTS WITH VISCEROPTOSIS

Usmonov E., Salakhiddinov S.Z., Usmonov U.D., Tursunov B.K., Isakov K.K.

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Colostasis arising from the deformation of the colon bending colon in patients with visceroptosis provokes symptoms of urgent diseases of the abdominal cavity and retroperitoneal space in patients entering the surgical hospital on an emergency basis due to suspected acute pancreatitis, acute cholecystitis, acute colic obstruction. A simple and original method of surgical treatment of colostasis in patients with visceroptosis has been developed by performing organ-preserving operations at all stages preceding the development of decompensated colostasis. The main provisions and research development introduced in the practice of surgical departments clinic ASMI.

Key words: colostasis, visceroptosis, colon, abdominal cavity.

Актуальность

Одним из частых и тяжелых осложнений со стороны толстой кишки возникающих при висцероптозе является колостаз, представленный в начальных стадиях абдоминальными болями, вздутием живота, с последующим возникновением запоров различной степени выраженности [3,7].

Одной из главных причин поздней обращаемости к хирургам при деком-пенсированном колостазе, во первых является проводимое безрезультатно консервативное лечение, отрицание неизбежности прогрессирования имеющихся нарушений со стороны клиницистов. Во вторых ошибочное признание могущества широко разрекламированных слабительных средств [1,4,6].

При этом среди хирургов существует единодушное мнение о том, что длительное консервативное лечение колостазов и доведение его до стадии декомпенсации является ошибочным и неоправданным [2,3,5].

В тоже время оперативные вмешательства, проведенные по поводу де-компенсированного колостаза, часто не приводят к ожидаемым результатам, в связи с наличием высокого процента рецидива заболевания, достигающего порой более 17% [2,3,5].

В этой связи особенно актуальным становится вопрос о необходимости своевременного хирургического лечения колостаза при висцероптозе до стадии развития декомпенсированного колостаза.

Это обстоятельство диктует необходимость полноценной патогенетической и прогностической оцен-

ки имеющихся транзитных нарушений толстой кишки при висцероптозе. Многие вопросы, касающиеся диагностики и хирургического лечения данной категории больных находят широкое освещение в медицинской литературе в рубрике колостазов.

С самого начала возникает необходимость в получении объективной количественной оценки состояния деформированных ободочных изгибов толстой кишки в ранних стадиях возникновения колостаза поскольку качественная рентгеноценка ирригограмм, и контрастных рентгенограмм не позволяют провести адекватную функциональную, тем более прогностическую оценку.

В этой связи возникает необходимость разработки более простого общедоступного способа, не требующего получении остаточного рельефа толстой кишки после её опорожнения, и одновременно представляющего возможность получения как диагностической, так и прогностической оценки тонического состояния толстой кишки в условиях выполнения только тугого контрастного заполнения органа.

Весьма актуальным так же остается вопрос о выработке активной хирургической тактики при колостазе у больных с висцероптозом, особенно в начальных стадиях заболевания представленных в виде выраженного болевого симптома, сопровождающегося вздутием живота в стадиях компенсированного и субкомпенсированного колостазов.

Особо актуальным представляется вопрос о необходимости широкого использования при колостазе органосохраняющих, миниинвазивных операций на толстой кишке при ранних стадиях развития колостаза [5]. Впервые эндохирургический способ лечения колостаза при синдроме Пайра был применен в клинике профессора Тимербулатова В.М. в 1997 году, и сводился он к лапароскопическому низведению левого изгиба ободочной кишки с последующей её фиксацией его к брюшной стенке, и к 2003 году выполнено 22 оперативных пособий с хорошими результатами.

Ряд авторов [1,2,6,7], указывают на успешное применение лапарроскопической методике в лечении детей с хроническим толстокишечным стазом развившимся при долихосигме которым была проведена коагуляция тканей по тениям и брыжеечному краю прямой и сигмовидной кишки с одновременной сигмопликацией и сигмопексией на физиологическом месте.

Так или иначе главным аргументом необходимости проведения оперативного лечения с соблюдением органосберегающего принципа в начальных стадиях возникновения колостаза, является наличие анатомических изменений представленных патологической подвижностью толстой кишки, долихоколон, мега -долихоколон при висцероптозе, что исключает всякую перспективу применения консервативного медикаментозного лечения в связи с существованием неустранимой деформации двух основных ободочных изгибов органа.

Вышеизложенное во многом определило цель и её центральное направление проведенных исследований.

Цель. Целью исследования явилось: Улучшение методов диагностики и хирургического лечения колостазов у больных с висцероптозом.

Материал и методы

Работа базируется на всестороннем анализе историй болезни у 123 больных с клиническим установленным диагнозом висцероптоз осложненный толстокишечным стазом, находившихся в отделении хирургии клиники АГМИ за период с 2015-2019 годы.

Результат и обсуждения

Женщин было 92 (81,2%), мужчин 31 (18,8%). При этом средний возраст женщин составил 51,3±1,4% лет, мужчин - 45,5±2,9% лет.

В прошлом 55 больных с установленным диагнозом висцероптоз перенесли 88 различных операций на органах брюшной полости, при этом аппендэктомий -29 (52,7%), холецистэктомий у 15 (27,3%) больных. Наше внимание с самого начала было обращено на наличие высокого удельного веса перенесенных аппендэктомий и холецистэктомий, это означало, что каждый второй перенес в анамнезе аппендэктомия, и каждому четвертому выполнялась холецистэктомия.

По характеру поступления в хирургический стационар распределение пациентов было следующим: по неотложным показаниям 84 (68%), в плановом порядке 39 (32%)-больных. Поводом для экстренной госпитализации явилось у 35 (28%) больных острый панкреатит; 23 (19%) острый холецистит; у 26 (21%)больных острая кишечная непроходимость. В плановом порядке госпитализировано 39 больных, поводом для госпитализации у 26 (21%) был диагноз синдром раздраженной толстой кишки, и у 13 (11%) спаечная болезнь брюшины.

В связи с тем, что большинство больных поступали в экстренном порядке, диагностический процесс с самого начала был ориентирован на подтверждение или исключение, направительных диагнозов и диагнозов установленных в приемном отделении, путем использования общепринятых клинических, рентгенологических методов исследования.

Абдоминальные боли локализовались в основном в верхнем этаже брюшной полости из них в правом подреберье у 31 (25%) больного, в левом подреберье у 55 (45%), и боли без четкой локализации были отмечены у 37 (30%) пациентов. Жалобы на частое вздутие живота с задержкой газов на фоне болевого приступа отмечено у 96 (78%) обследуемых. На наличие запоров предъявляли жалобы 105 больных, в том числе на запоры до 5 суток 90 (85%), свыше 5 дней были отмечены у 15 пациентов (9%). Устранение запоров путем применения слабительных средств достигалось у 70 (57%), и 35 (28%) больных регулярно пользовались очистительными клизмами. При проведении анализа давности заболевания получены следующие данные до 3 лет у 16 (13%), до 5 лет у 32 (26%), более 5 лету 75 (61%) больных.

Методы исследования. На этапе установки клинического диагноза при всестороннем изучении жалоб, и с применением общеклинических и специальных методов исследования (рентгеноскопия желудка, пассаж контрастной массы по кишечнику, ирригоскопия, у части больных проведении контрастной одномоментной гастроколографии) позволили установить наличие различных стадий колостаза у больных висцероптозом. Рентгеноскопия желудка проведена по общепринятой методике у 123 больных. При этом гаст-

роптоз III степени был выявлен у 19 (15,4%) который одновременно сочетался с правосторонним колоноптозом.

У части 10 (8,2%) больных была проведена одномоментная контрастная гастроколография, которая дала возможность определить анатомическое взаимоотношение между желудком и толстой кишкой.

Проводилась качественная рентгеноценка состояния толстой кишки по контрастным рентгенограммам, при этом оценивались различные анатомические положения толстой кишки, учитывалась длина и ширина различных сегментов толстой кишки, состояние гаустрального рисунка, что давало возможность косвенно судить о состоянии проходимости ободочных изгибов.

О правостороннем колоноптозе судили по локализации правого печеночного изгиба толстой кишки ниже уровня 10 реберного хряща, а левосторонний колоноптоз воспринимался, когда селезеночный изгиб находился ниже 8 го реберного хряща. При этом колебания нижнего уровня ободочных изгибов в пределах высоты одного позвонка считалось вариантом анатомической нормы.

Деформация правого изгиба в виде "двухстволки" отмечена у 11(9%) больных, "двухстволка" в селезеночном изгибе у 58 (47%), деформация обоих изгибов ободочной кишки выявлена у 94 (44%), у 72 (58,5%) имела место недостаточность илеоцекального клапана.

Вместе с тем наш анализ результатов применения контрастной клизмы показал, что выполнение всех трех элементов проведения данной диагностической процедуры (тугое заполнение, изучение остаточного рельефа слизистой после опорожнения, с последующим раздуванием) у больных с колостазом является трудно выполнимой задачей в связи с замедленным и поздним опорожнением кишки от бариевой взвеси, особенно у больных, которые прибегают к приему слабительных препаратов, и пользующихся очистительными клизмами. Несмотря на это качественная рентгенооценка контрастных рентгенограмм толстой кишки позволила нам установить у всех больных участие толстой кишки при висцероптозе.

При этом мы исходили из того, что степень расширения толстой кишки, получаемая в процессе тугого заполнения ее контрастной массой, зависит главным образом от исходного состояния тонуса различных ее отделов. По этой причине гипотония или гипертония возникшая на каком либо участке препятствия по ходу толстой кишки приводит к нарушению существующей в норме пропорции между поперечниками различных ее отделов. При вычислении индекса соответствия поперечников мы также исходили из общеизвестного положения, о существовании обратной зависимости между тонусом и растяжимостью кишечной стенки. Индекс соответствия поперечников толстой кишки вычисляли путем деления поперечников проксимального сегмента на поперечник дистально расположенного отдела толстой кишки, полученная цифра умножалась на 100 и выражалась в процентах.

При оценки результатов определения индексов соответствия поперечников толстой кишки мы исходили из того что при наличии нарушений проходимости в печеночном изгибе ободочной кишки, было логичным ожидать увеличение цекотрансверзального индекса в связи наступившей гипотонией и дила-тацией правого фланга. При снижении цекотрансверзального индекса- гипотония поперечной ободочной кишки.

В случае нарушения проходимости в селезеночном изгибе ободочной кишки предполагалось увеличение трансверзосигмоидального индекса по причине возникшей атонии или гипотонии поперечной ободочной кишки, а при снижении трансверзосигмоидального индекса следовало ожидать гипотонию левого фланга толстой кишки.

При увеличении цекосигмоидального индекса предполагалось нарушение проходимости в обоих изгибах ободочной кишки, а в случаи снижения цекосигмоидального индекса ожидаемый результат мог бы оцениваться как развившаяся гипотония левого фланга толстой кишки.

Исходя из центральной задачи исследования, нами для оценки нарушений проходимости изгибов ободочной кишки был применен особый методологический подход, исключающий из числа тех больных с висцероптозом у которых был диагностирован левосторонний долихоколон, и связанные с ним на этом фоне аноректальные нарушения которые могли бы исказить результаты получаемых данных.

Контрольная группа составила 13 пациентов, волонтеров, не предъявляющих, каких либо жалоб на дисфункцию толстой кишки с наличием нормальных физиологических отправлений кишечника. Цекотрансверзальный индекс контрольной группы составил 128,3±3,1%, трансверзосигмоидальный индекс 142,7±3,9%, цекосигмоидальный индекс 182,4±4,8%.

В результате проведенных исследований установлены различные анатомические варианты клинического течения висцероптоза, которые выявлены у всех больных. Косвенные рентгенологические признаки нарушения проходимости ободочных изгибов.

Анализ полученных рентгенологических данных в таблице 1 показал одновременное участие желудка и поперечной ободочной кишки при колостазе, гастроптоз III степени с трансверзоптозом у 19 (15,5%), Во всех остальных случаях наблюдался гастроптоз 1-11 степени, деформация правого изгиба у 14 (11,4%), деформация левого ободочного изгиба у 68 (55,3%), трансверзоптоз и деформация обоих изгибов ободочной кишки у 22 (17,8%).

Выводы

1. Отличительной особенностью колостаза у больных висцероптозом является выраженные абдоминальные боли провоцирующие экстренную патологию органов брюшной полости у 68% больных.

2. Нарушение проходимости в ободочных изгибах является неизбежным и носит характер главного патогенетического звена колостаза у больных, независимо от анатомического варианта висцероптоза.

3. Показанием к оперативному лечению при деформации правого изгиба ободочной кишки является наличие выраженного колющего болевого симптома, возникающего вне связи с патологией желчевыводящих путей в правом подреберье, выраженная гипотония правого фланга толстой кишки при выраженном увеличении цекотрансверзального индекса в пределах 141,6±1,8% против нормы 128,3±3,1%

4. Показанием к оперативной коррекции при деформации левого изгиба ободочной кишки является

наличие постоянных колющих болей в левом подреберье, вздутие живота, выраженная гипотония поперечной ободочной кишки, увеличение трансверзосигмоидального индекса в пределах 172,6±1,0%, по сравнению с контролем 142,7±3,9%..

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Латыпов Р.З. Висцероптоз, проблемы хирургического лечения. /А.Р. Титов, А.В. Чабин //Медицинский вестник Башкортостана. - Уфа ноябрь-декабрь 2007. - С. 58-60.
2. Латыпов Р.З Значение количественной реитгенооценки тонуса толстой кишки у больных с флексуральными синдромами и выработка хирургической тактики. В.В. Плечев, А.Р. Титов, А.В. Чабин, Н.К. Сунагатуллин //Пермский медицинский журнал Пермь, - Том. 25,3 - 2008. - С. 71-74.
3. Латыпов Р.З Диагностика и хирургическое лечение хронических дисфункций толстой кишки у больных с висцероптозом, В.В. Плечев, А.В. Ча-бин, Н.К. Сунагатуллин //Медицинский вестник Башкортостана. - Уфа, ноябрь-декабрь 2009. - С. 48-55.
4. Чабин А.В. Нарушение флексуральной проходимости толстой кишки у больных с висцероптозом/, Р.Ю. Сайтаев, Э.Ф. Гайнетдинов //Вопросы теоретической и практической медицины //Материалы 74-й итоговой Республиканская научная конференция студентов и молодых ученых. - Уфа, - 2009. -С. 225-227.
5. Чабин А.В. Хирургические аспекты проблемы рефлюкс энтерита /Э.Ф. Гайнетдинов //Вопросы теоретической и практической медицины /Материалы 75-й итоговой Республиканская научная конференция студентов и молодых ученых. - Уфа, - 2010. - С. 105-106.
6. Латыпов Р.З Хирургическая тактика при висцероптозе, В.В. Плечев, А.В. Чабин // Медицинский вестник Башкортостана. - Уфа Том 5, № 6 ноябрь-декабрь 2010 - С. 25-30.
7. Латыпов Р.З Показания к выполнению органосохраняющих операций на толстой кишке при висцероптозе /В.В. Плечев, А.В. Чабин //Медицинский вестник Башкортостана. - Уфа, - 2012. - С. 65-69.

Поступила 05.03. 2019

УДК:612.3:612.315:615.37:616-085.37

ҚАНДОЛАТ МАҲСУЛОТЛАРИДАН БАКТЕРИАЛ ЗАҲАРЛАНИШНИ ОЛДИНИ ОЛИШНИ НАССР ХАЛҚАРО ТИЗИМИНИ ҚЎЛЛАШ ЙЎЛИ БИЛАН АСОСЛАШ

Файзибоев П.

Тошкент тиббиёт академияси.

✓ ***Резюме,***

Озиқ-овқат, шу жумладан қандолат маҳсулотларини ишлаб чиқариш саноати агросаноат комплексининг энг муҳим йўналишларидан бўлиб, уларнинг сифати ва ҳавфсизлигини таъминлаш тизимини такомиллаштириш, давлат сиёсатининг устувор йўналишларидан бири ҳисобланади.

Аҳолининг санитария-эпидемиологик фаровонлигини таъминлашда, қандолат маҳсулотларининг инсон саломатлигида тутган ўрнини, маҳсулотларнинг ишлаб чиқаришнинг ўзига хослиги, ушбу масала бўйича илмий тадқиқотларнинг етишмаслигини ҳисобга олган ҳолда муаллифлар томонидан, Ўзбекистон шароитида қандолат маҳсулотларини ишлаб чиқариш ва сотишда улардан бактериал заҳарланишнинг олдини олиш мақсадида хавф туғдирадиган назорат нуқталарни гигиеник баҳолаш учун НАССР халқаро тизимининг талабларини инобатга олган ҳолда қўллашни амалга ошириш амалий ишларини таҳлили ўтказилган.

Муалифлар томонидан қўйилган вазифаларни бажариш учун гигиеник, токсикологик, кимёвий, биокимёвий, статистик тадқиқот усуллари қўлланилган ва сўровнома ўтказилган.

Ўзбекистон шароитида қандолат маҳсулотларини ишлаб чиқариш ва сотишда назорат нуқталарни гигиеник баҳолаш ва илмий асослашда биринчи бор НАССР халқаро тизимининг талабларини инобатга олган ҳолда қўллашни амалга ошириш масалари таҳлил қилинган.

Қандолат саноати соҳасида назорат нуқталарида хавфларни таҳлил қилиш, баҳолаш мезонларини ишлаб чиқишни амалга ошириш ва мониторингини таъминлаш масаллари илмий таҳлилий тадқиқот хулосани ташкил қилган.

Калит сўзлар: Қандолат маҳсулотлари, Озиқ-овқат, Истемол қилиш, НАССР халқаро тизими, нозик назорат нуқтаси, бактериал заҳарланиш.

ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЕ МЕЖДУНАРОДНОЙ СИСТЕМЫ НАССР ДЛЯ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ БАКТЕРИАЛЬНОГО ЗАРАЖЕНИЯ КОНДИТЕРСКИХ ИЗДЕЛИЙ

Файзибаев П.Н.

Ташкентский медицинский академия.

✓ ***Резюме,***

Кондитерская промышленность является важнейшей отраслью агропромышленного комплекса. Улучшение их качества и безопасности является одним из приоритетов государственной политики.

Учитывая, что по вопросам о роли кондитерских изделий в обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения и сохранение здоровье людей, а также особенности производства сырья научные исследование почти не проводились и были мало изучены. В связи с этим нами планируется научная работа с целью предупреждения бактериального заражения кондитерских изделий во время их производства и реализации для гигиенической оценки контрольных критических точек внедрение и применение требование международной системы НАССР в условиях Узбекистана.

Для решения поставленных задач будут использованы гигиенические, токсикологические, химические, биохимические, статистические методы исследований и анкетирование.

Впервые в условиях Узбекистана будет проведена гигиеническая оценка контрольных критических точек в производстве и реализации кондитерских изделий. Научное обоснование критериев оценки и анализа рисков контрольных критических точек с учетом требование международной системы НАССР.

Разработка и внедрение системы анализа рисков и критериев оценки риска в контрольных критических точках на кондитерской промышленности и обеспечения их мониторинга.

Ключевые слова: Кондитерские изделия, пищевые продукты, реализация, употребление, критические точки, бактериальное заражение, требование международной системы НАССР.

JUSTIFICATION OF THE USE OF THE INTERNATIONAL SYSTEM OF HACCP FOR THE PREVENTION OF BACTERIAL CONTAMINATION OF CONFECTIONERY

P.N.Fayziboev,

Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume,***

The confectionery industry is the most important branch of the agro-industrial complex. Improving their quality and safety is one of the priorities of state policy.

Considering that the issues of the role of confectionery in ensuring the sanitary and epidemiological well-being of the population and the preservation of human health, as well as the peculiarities of the production of raw materials, almost no scientific research was conducted and little was studied. In this regard, we are planning a scientific work to prevent bacterial contamination of confectionery products during their production and sale for the hygienic assessment of control critical points of the introduction and application ofthe requirement of the international system of HACCP in the conditions of Uzbekistan.

To solve the problems posed, hygienic, toxicological, chemical, biochemical, statistical research methods and questionnaires will be used.

For the first time, a hygienic assessment of critical points in the production and sale of confectionery products in the conditions of Uzbekistan and a scientific substantiation of the criteria for assessing and analyzing risks at the control critical points will be carried out, taking into account the requirements of the international system of HACCP.

Development and implementation of a risk analysis system and risk assessment criteria at control critical points in the confectionery industry and ensuring their monitoring.

Key words: Confectionery, food products, sale, consumption, critical points, bacterial contamination, requirement of the international system of HACCP.

Актуальность

Озиқ-овқат, шу жумладан қандолат маҳсулотларини ишлаб чиқариш саноати агросаноат комплексининг энг муҳим йўналишларидан бўлиб, уларнинг сифати ва ҳавфсизлигини таъминлаш тизимини такомиллаштириш, давлат сиёсатининг устувор йўналишларидан бири ҳисобланади.

Қандолат маҳсулотларини ишлаб чиқариш ва уларни етиштириш жараёнида фойдаланиладиган хом ашёларнинг ифлосланиши, улардан бактериал заҳарланиш дунёдаги барча давлатларда жуда катта иқтисодий оқибатларга олиб келади ва одамлар саломатлигига салбий таъсир кўрсатади. Қандолат маҳсулотларининг 3000 дан ортиқ турлари бўлиб, бу аҳолининг қандолат маҳсулотларига бўлган талабларини тўла тўкис қондириш имконини беради. ЖССТ (ВОЗ) берган маълумотлари шундан гувоҳлик берадики, ривожланаётган мамлакатларда озиқ-овқат тури ҳисобланган қандолат маҳсулотларини ишлаб чиқариш ва уларни етиштириш жараёнида, хавфли бўлган озиқ-овқат маҳсулотларини истеъмол қилиш натижасида бактериал заҳарланиш ва ифлосланган озиқ-овқат маҳсулотларидан фойдаланиш аҳоли саломатлигидаги энг муҳим муаммоалардан биридир.

Мақсад

Аҳолининг санитария-эпидемиологик хавсизлигини таъминлашда, қандолат маҳсулотларининг инсон саломатлигида тутган ўрнини, маҳсулотларнинг ишлаб чиқаришнинг ўзига хослиги, ушбу масала бўйича илмий тадқиқотларнинг етишмаслигини ҳисобга олган ҳолда, Ўзбекистон шароитида қандолат маҳсулотларини ишлаб чиқариш ва сотишда улардан бактериал заҳарланишнинг олдини олиш мақсадида хавф туғдирадиган назорат нуқталарни гигиеник баҳолаш учун HACCP халқаро тизимининг талабларини инобатга олган ҳолда қўллашни амалга оширилишни динамик таҳлил қилиш.

HACCP (Hazards Analyzis and Critikal Control Point - нозик назорат нуқталарида таҳлика омилларига баҳо бериш) системаси натижалари таҳлили.

Материал ва усуллар

Тадқиқот материаллари бўлиб, Фарғона водийси, Хоразм вилояти, Қорақалпоғистон Республикаси, Тошкент шаҳри ва Тошкент вилояти ҳудудларида ишлаб чиқарилган қандолат маҳсулотлари, қандолат тайёрлаш корхоналарида хом ашё ва тайёр маҳсулотларнинг лабораторияда олинган физик-кимёвий ва микробиологик текширув натижалари ва баённомалари, статистика маълумотлар, ўтказилган сўровномалар натижалари ҳисобланади.

Қўйилган вазифаларни бажариш учун гигиеник, токсикологик, кимёвий, биокимёвий, статистик тадқиқот усуллари қўлланилди ва сўровнома ўтказилди.

Натижа ва таҳлиллар

Ҳар бир маҳсулот тури ўз хусусиятига эга бўлиб, улар хом ашёни қайта ишлаш жараёнида, унинг кимёвий таркиби ва тузилишининг ўзгариши натижасида юзага келади. Иссиқ иқлим шароитида яшовчи аҳоли орасида бундай маҳсулотлардан фойдаланиш кўпчилик ҳолатларда овқатдан заҳарланишга олиб келади. Тез бузулувчи қандолат маҳсулотларидан бактериал заҳарланиш эпидемиология ва овқатланиш гигиенаси соҳасидаги энг муҳим муаммолардан ҳисобланади. Шунга боғлиқ ҳолда, Кодекс Алиметариус Комиссиясининг қандолат маҳсулотларининг хавфсизлигини кафолатлашга қаратилган асосий тавсияларидан бири Ўзбекистон шароитида қандолат маҳсулотларини ишлаб чиқиш ва етиштиришда халқаро HACCP тизимини қўллаш ҳисобланади.

1980 йил Бутунжаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти HACCP тизимини барча озиқ - овқат маҳсулотлари учун жорий этиш заруриятини белгилаб берди ва 1990 йил Европа қитъаси учун қўлланма ишлаб чиқилиб, 1993 йил расмий ҳужжат сифатида қабул қилинди.

Халқаро HACCP тизими технологик жараёнларнинг хусусиятлари, фойдаланиладиган жиҳозлар, ҳом ашёнинг сифати, маҳсулотнинг таркиби ва шу давлатдаги шароитларнинг ўзига хос хусусиятларини ҳисобга олиш билан нозик нуқталарни аниқлаш ва уни таҳлил қилиш орқали, ўз-ўзини назорат қилишни таъминлаш учун мўлжалланган. Ушбу тизимда энг асосий база сифатида маҳсулотларнинг сифати ва хавфсизлиги тўғрисидаги қонун ва меъёрларга амал қилган ҳолда хом ашёларни тўғри танлаш, тайёрлаш жараёнидан тўғри фойдаланиш, сақлаш, ташиш хусусиятларини аниқлаш каби жараёнлар кўрсатилган.

Аҳолининг хавфсиз овқатланишини таъминлашда Ўзбекистон Республикасининг "Озиқ-овқат маҳсулотлари сифати ва хавфсизлиги тўғрисида" қонунга мувофиқ иш олиб борилади. Бу қонун 1997 йилда қабул қилинган бўлиб, савдо соҳасидаги глобаллашув, қишлоқ хўжалиги ва саноат технологияларини ривожлантириш, ички талабларнинг ортиши бу ўзбек халқини ва хорижий истемолчиларни экологик тозза маҳсулотлар билан таъминлайди, шу билан бирга озиқ-овқат хавфсизлигини таъминлашда янги стратегик ёндашувларни талаб қилади. Шу билан бир қаторда, HACCP тизимини қўллаш "Фермадан истеъмолчининг дастурхонигача" принципига оид озиқ-овқат маҳсулотларини ишлаб чиқиш технологиясини янада такомиллаштириш, ҳар бир соҳа учун нозик назорат нуқталарни аниқлаш кераклигини талаб қилади. Маҳсулотни етиштириш ва истеъмолчигача етказиб бериш жараёнида нозик назорат нуқталарини ўрнатиш ва агар мумкин бўлса, уларнинг зарурий мезонлари чегарасини тасдиқлаш керак.

Яна шуни ҳам тақдлаш жоизки, НАССР тизими ўз таркибига техникавий меъёрлар ва қоидалар, бошқариш принциплари ва бошқа тавсияларни ҳам киритади. Codex Alimenterius Комиссиянинг фикрига кўра, техникавий меъёрлар ва қоидалар озиқ-овқат маҳсулотларини назорат қилиш ва тўғри қўллашга доир меъёрий талаблар ҳар бир давлатнинг келажаги учун жуда ҳам фойдалидир.

Барча мавжуд бўлган кондитер маҳсулотларининг гигиеник-ҳавфсизлик кўрсаткичлари халқаро Codex Alimenterius стандартларида тавсиялар сифатида, маҳсулотлар стандартларида ва техник шартларида (TSh) белгиланган барча сифат ва хавфсизлик талаблари қабул қилинган. Бу талабларни қўллаш Ўзбекистон Республикаси Президенти Қарорлари ва Қонунлари томонидан белгилаб берилган.

Ҳукуматимиз томонидан озиқ-овқат соҳасини қўллаб-қувватлашга доир қатор ҳуқуқий-меъёрий ҳужжатларнинг қабул қилинганлиги сабаб, қандолат маҳсулотлари ишлаб чиқариш 147,9 фоизга ўсиши таъминланди.

Ўзбекистон Республикасида жойлашган йирик ва кичик корхоналардан сўровномалар ўтказиш, тайёр ва хом ашё маҳсулотлари лаборатория текширувларини НАССР тизимини қўллаш орқали ўрганиб борилади.

Урф одатлар бўйича қандолат маҳсулотларини истеъмолга бўлган талабларини ўрганиш мақсадида Тошкент шаҳри, Тошкент, Хоразм, Фарғона вилоятлари ва Қорақалпоғистон Республикаси аҳолисининг катталар ўртасида овқатланиш ҳолатларини ўрганиш, иш жараёнида танқидий фикрлар, технологик жараённинг хусусиятларини, ишлатиладиган асбоб-ускуналарни, хом-ашёларнинг сифати ва худудларнинг иқлим шароитларини ҳисобга олган ҳолда таҳлил қилинади.

Озиқ-овқат хом ашёларини ишлаб чиқишдан тортиб, токи истеъмолчининг дастурхонигача бўлган босқичлар муҳим аҳамиятга эга бўлиб, ҳар бир нозик назорат нуқтаси учун НАССР тизимида издан чиқиши мумкин бўлган ҳолатлар ва уларни изга солишга доир аниқ ҳаракат алгоритми ишлаб чиқилиши лозим. Истемол қилиш мақсадида фойдаланиладиган озиқ-овқат маҳсулотларини тўғри тайёрлаш ва ундан тўғри фойдаланиш, истеъмолчи саломатлигига зарар етказмаслигининг гарови ҳисобланади.

Бу ишлар нозик назорат нуқталарни назорат қилиш имкониятини беради.

ХУЛОСА

1. Ишлаб чиқаришни яратиш ва жорий этиш бўйича илмий тадқиқот ишларини кенгайтириш, озиқ-овқат маҳсулотларининг янгидан-янги турларини яратиш, касалликлар ва зараркунандаларга қарши курашишнинг самарали усулларини ишлаб чиқишга эътибор қаратиш керак.

2. Қандолат маҳсулотларининг инсон саломатлигига кўрсатадиган салбий таъсири сабабларини ўрганишда, келиб чиқадиган касалликларнинг олдини олиш мақсадида ишлаб чиқаришнинг барча жараёнлари ишлаб чиқарувчи томонидан доимий назоратда бўлиши шарт.

3. Ўзбекистон шароитида қандолат маҳсулотларини ишлаб чиқариш ва сотишда назорат нуқталарни гигиеник баҳолашда НАССР халқаро тизимининг талабларини инобатга олган ҳолда амалга ошириш.

4. Истемол қилиш мақсадида фойдаланиладиган озиқ-овқат маҳсулотларини тўғри тайёрлаш ва ундан тўғри фойдаланиш мақсадида, вақти-вақтида гигиена қоидаларига риоя қилишни назорат қилиб бориш.

5. Қандолат саноати соҳасида назорат нуқталарида хавфларни таҳлил қилиш, баҳолаш мезонларини ишлаб чиқишни амалга ошириш ва мониторингини таъминлаш.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Васильева, И.В., Мясникова Е. Н., Безряднова А.С. Технология продукции общественного питания /Учебник и практикум для академического бакалавриата.- М.: Издательство Юрайт, 2016. - С.414.
2. Комиссия Codex Alimentarius /Руководство по процедуре. Девятнадцатое издание. ВОЗ\ФАО. -Рим. 2010. -С. 213.
3. Асташева Н.П., Перепелятников Г.П., Хрипкова А.П. Подготовка специалистов в сфере производства безопасной пищевой продукции с использованием принципов НАССР //Вестник ЖНАЕУ. - 2014. - Т.1, №2(42). - С. 207-213.
4. Савенкова Т.В."Развитие пищевой и перерабатывающей промышленности России: кадры и наука". - /М.: МГУПП, 2017. - С. 240.
5. ГОСТ 26929-94. Сырье и продукты пищевые. Подготовка проб. Минерализация для определения содержания токсичных элементов.
6. СанПиН Р Уз за № 0283-10 "Гигиенические требования к безопасности пищевой продукции" от 05.02.2010 г. - Т.: 2010. - С.175.
7. Махмудова Д.И. и др. К плану действий по здоровому питанию в Узбекистане в период до 2010 г. /Махмудова Д.И., Шарипова Н.В., Муталова З.Д., Худойберганов А.С., Шайхова Г.И. / Утвержденные Минздравом РУз06.05.2006 г. - Т.: 2005, -С.15.

Поступила 05.03. 2019

УДК: 616.055.2+618.532.6

ТЕЧЕНИЕ И ИСХОДУ РОДОВ С ТАЗОВЫМ ПРЕДЛЕЖАНИЕМ ПЛОДА

Хакимов Ш.К., Ташкентбоева М., Нуритдинова Г.Т.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме:***

В работе анализирован исход родов у 96 рожениц с тазовым предлежанием плода. Установлена высокая концентрация анте- и интранатальных факторов по повреждению головного и спинного мозг у новорожденных при их тазовом предлежании. Делается вывод о том, что роды с тазовым предлежанием плода часто осложняется гипоксией плода и асфиксией новорожденных, являющейся клинической маской поражения центральной нервной системы и спинного мозга.

Ключевые слова: Роды с тазовым предлежанием плода, исход родов, новорожденные.

ХОМИЛАНИНГ ЧАНОҚ БИЛАН ТУҒИЛИШИ НАТИЖАЛАРИ ХАҚИДА

Хакимов Ш.К., Ташкентбоева М., Нуритдинова Г.Т.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

Илмий мақолада хомиланинг чаноқ билан туғилиш 96 нафар чақалоқ тўғрисида маълумот келтирилган. Бундай туғруқларда бош ва орқа миянинг зарарланишига анте- ва интранатал сабаблар мажмуаси келтирилган. Хомиланинг чаноқ билан туғилиши хомила гипоксияси ва чақалоқлар асфиксияси билан асоратланган ва бу эса бош ва орқа мия зарарланишининг клиник "ниқоб" лари деб топилган.

Калит сўзлар: хомиланинг чаноқ билан туғилиши, туғруқ асоратлари, чақалоқлар бош ва орқа мияси зарарланиши.

TO OUTCOME OF SORTS WITH BASIN PRELYING OF THE FRUIT

Xakimov Sh.K., Tashkenboeva M., Nuritdinova G.T.

Andizhan state medical institute.

✓ ***Resume***

In work the analysis outcome of sorts at 96 lying-in women about a basin is carried outby prelying of a fruit. High concentration ante-and intranatal factors on damage head and back a brain at newborn is established at their basin prelying. It is judged that the sort about a basin prelying of a fruit freq uently is complicated hypoxia a fruit and asphixia newborn, being clinical mask of defeat of the central nervous system and a spinal cord.

Key words: the Sort about a basin prelying of a fruit, outcome of sorts, newborn.

Введение

Известно, что характер, течение беременности и родов с тазовым предлежанием плода является патологическим процессом, что находит свое отражение на высоком уровне перинатальной заболеваемости и смертности (более чем в 5-6 раз) по сравнению с головным предлежанием плода [2,4,7]. Между тем, структура заболеваемости новорожденных, родившихся с тазовым предлежанием, окончательно не дифференцирована, что препятствуют разработке конкретных мер по снижению перинатальной смертности [1, 3, 5,6].

Целью нашего исследования явилось комплексное изучение состояния плода и новорожденных при родах с тазовым предлежанием.

Материал и методы исследования. Обследованы 96 рожениц с тазовым предлежанием плода, со сроком беременности 33-42 нед: "чисто" ягодичное - 84, смешанное - 7, ножное - 5. Контрольную группу составили 80 рожениц со сроком беременности 35 - 42 нед., с головным предлежанием плода: затылочное-теменное - 78, переднеголовное -1, лобное предлежание-1. Роды через естественные родовые пути имели роженицы контрольной и основной группы соответственно 96,3% и 85,4% ($p<0,01$), а абдоминальное родоразрешение проведено в 3 (3,75%) и 14 (14,6%, $p<0,01$) случаях. По возрасту (25,4±0,73 и 25,9±0,42 лет, $p>0,05$) и паритету родов перво- (28,7% и 32,3%, $p>0,05$) и повторнорожавшие (71,2% и 67,7%, $p>0,05$) обследованные группы рожениц были сопоставимы.

План обследования состоял из объективной и экспертной оценки перинатальных факторов риска, тяжесть преэклампсии, экстрагенитальных заболеваний, фетометрия плода (Phillips HD-3000) с расчетом бипариетального размера (БПР,см), лобнозатылочного (ОФД),окружности груди (ОГР), живота (ОЖ), длины бедра (ДБ), передне-заднего (АПД) и поперечного (ТПД), размера туловища плода, оценка маточно-плацентарного (МПК) и плодово-пуповинного (ППК) кровотока.

Оценка состояния новорожденных проводилось по шкале Апгар, а детей с синдромом дыхательных расстройств (СДР) по шкале Сильвермана-Андерсена и Доуэнса. Также оценена нервно-рефлекторная возбудимость, функции ЧМН, двигательная активность (тонус мышц), чувствительность (тактильная), безусловные (оральные, позотонические - надсегментарные,

сегментарные-двигательные автоматизмы, проприорецептивные рефлексы (сгибательные, разгибательные-локтевые, коленные, ахилловые, стопные-разгибательные и сгибательные), определение топики (центральные, периферические) и виды (спастические, вялые) парезов верхних и нижних конечностей. По показаниям проводились краниография, спондилография (шейного, грудного и поясничного отдела позвоночника) (напряжение 50 KV, экспозиция 0,04 сек.), нейросонография (Aloca SSD-3500 SV) головного мозга. Материал обработан непараметрическим способом - точный метод Фишера (ТМФ) с угловым преобразованием (ϕ) для относительных величин на программе Microsoft Excel (2003).

Результаты исследования и их обсуждение. Наши исследования показали, что акушерский анамнез основной группы рожениц, по сравнению с контрольной значительно отягощен, т.е., среди них увеличено число выкидышей перед первыми родами (13,5% и 2,5%, pϕ<0,001), исскуственные аборты (21,9% и 13,8%, pϕ<0,05), мертворождаемость (9,4% и 3,5%, pϕ<0,05), преждевременные роды (17,7% и 5,0%, pϕ<0,002), хронические очаги инфекции (4,03% и 26,3%, pϕ<0,024), заболевания сердечно-сосудистой системы (19,8% и 10,0%, pϕ<0,033), пищеварительной (22,9% и 7,5%, pϕ<0,01), мочевыводящих путей (33,3% и 15,0, pϕ<0,001), дыхательной (12,5% и 5,0%, pϕ<0,037) системы, а также гинекологические заболевания (28,1% и 13,8%, pϕ<0,009). Эти данные приводили к значительному увеличению репродуктивной "потери" ребенка, т.е., в основной группе соотношение родов и беременности составило 1:1,53, а в контрольной 1:1,34.

При анализе ФПК и ППК нами обнаружено снижение кровотока в артериях пуповины (-12,9±3,74%) и матки (-27,1±4,53%, pϕ<0,05) у женщин основной группы при высоких значениях систоло-диастолических соотношений, соответственно ≥3,0 и 2,5 в этих сосудистых регионах, что свидетельствовало об уменьшении конечно-диастолической скорости кровотока в артериях пуповины и повышенную резистентность сосудов плаценты. Эти данные указывают на снижение плацентарной перфузии у рожениц основной группы в силу концентрации вышеуказанного преморбидного фона и хронических экстрагенитальных заболеваний [3, 4].

У плодов основной группы рожениц в значительных случаях (62,5% против 15,0%, pϕ<0,001) выявилось отставание (на две и более нед.) фетометрических показателей плода от их гестационного возраста. Параметры фетометрии плодов основной группы рожениц БПР (9,09±0,036 см), ОГр (9,21±0,034), ОЖ (9,35±0,032) значительно отставали (pϕ<0,001) от данных плодов рожениц контрольной группы (9,38±0,035; 9,52±0,034 и 9,52±0,034).

У рожениц основной группы значительно часто встречались осложнения в родах: слабость родовой деятельности (27,1% против 15,0%, pϕ<0,023), дискоординированные (17,7% и 5,0%, p<0,003) и затяжные роды (16,7 и 7,5%, pϕ<0,029), преждевременное излитие околоплодных вод (19,8% и 6,3%, pϕ<0,003), ранняя отслойка нормально расположенной плаценты и её предлежание (18,8% и 10,0%, pϕ<0,047), патологии плаценты (11,5% и 3,8%, pϕ<0,024) и пуповины (21,9% и 12,5%, pϕ<0,048).

В основной группе рожениц часто применялись акушерские пособия и манипуляции (43,8% против 15,0%, pϕ<0,0 01). При всем щадящем режиме ведения родов у 26% рожениц основной группы развилось повреждение промежности, что существенно выше, чем данные контрольной группы (6,3%, pϕ<0,001). Основными последствиями родов с тазовым предлежанием явились высокая частота гипоксии плода (48,9% против 16,3% контрольного, pϕ<0,001) и асфиксии новорожденных (61,5% против 30,0%, pϕ<0,001). Признаками гипоксии плода в первом периоде родов по данным КТГ явились уменьшение средней амплитуды мгновенных осцилляций - MhMO (10,3±0,35 против 12,4±0,6 уд/мин, p<0,001), число медленных акселераций - hMA (3,9±0,31 против 9,4±0,61 уд/мин, p<0,001) и их продолжительности (4,9±1,16 против 10,5±0,44 мин за 60 мин, p<0,001), увеличение общей продолжительности стабильного ритма - Etcp (75,7±2,65 против 32,4±1,35%, pϕ<0,001).

Нами установлено, что доля новорожденных с массой тела соответствующей к сроку гестации доношенности в группах детей с головным предлежанием больше - 52 (65,0%) по сравнению с детьми, родившимся в тазовом предлежании - 34 (35,4%, p<0,001), доношенных с низкой массой тела по сроку гестации в изученных группах выявлено по 12,5% и 31,3% (p<0,001). Переношенные со сроком гестации ≥ 4,1 нед., составили в изучаемых группах 17,5% и 8,53% (p<0,001), при этом их масса тела у 12,5% и 3,13% (p<0,01) соответствовали, а 5,0% и 5,21% нет (p>0,05). Недоношенные со сроком гестации ≤37 нед и им соответствующие массы тела обнаружены у 5,0% и 10,4% детей (p>0,05), а недоношенные с пренатальной гипотрофией (т.е., с низкой массой тела) составили лишь 14,6% (p<0,001) среди новорожденных, родившихся в тазовом предлежании. При этом средняя масса тела новорожденных основной группы составила 2904,0±61,2 гр, что существенно ниже, чем дети, родившихся в головном предлежании (3240,3±54,4%, p<0,001).

У новорожденных, родившихся при тазовом предлежании часто выявлялись признаки II и III степени асфиксии (24,0% и 12,5%) что выше, чем данные детей с головным предлежнием (15,0% и 2,5%, p<0,01), признаки СДР (16,7% против 3,75%, p<0,01), псевдобульбарный синдром (9,38% и 2,5%, p<0,05), признаки спастического пареза верхних (25,0% против 3,75%, p<0,001) и нижних конечностей (12,5% против 2,5%, p<0,001), вялых парезов верхних (30,2% против 27,5%, p>0,05) и нижних конечностей (19,8% против 1,25%, p<0,001). Среди новорожденных из группы тазового предлежания в двух случаях с признаками тяжелой асфиксии (≤4,0 балла), СДР и псевдобульбарного синдрома наблюдался летальный исход в ближайшем послеродовом периоде (6-24 часа).

Выводы: Акушерский анамнез беременных и рожениц с тазовым предлежанием плода значительно отягощен, что неблагоприятно сказывается на исходе родов, характер и количество осложнений у плодов и новорожденных.

Для дифференциации случаев анте- и интранатальной гипоксии плода, обусловленные тяжестью родов с тазовым их предлежанием, необходим мониторинг анализ состояния здоровья плода (кардиотокография) и параметров гемодинамики в маточно-плацентарном и пуповинно-плодовых сосудистых бассейнах.

Роды с тазовым предлежанием плода часто осложняются гипоксией плода и асфиксией новорожденных, что в раннем неонатальном периоде маскирует клинические признаки натальных повреждений головного и спинного мозга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Краснопольский В.И., Радзинский В.Е., Логутова Л.С. и др. Программированные роды у женщин с высоким перинатальным риском. Информационное письмо.- М.: Медиабюро "Status Praesens", 2009.- С.32.
2. Игамбердиева Н.Б., Каримова Д.Ф. // Мат.V съезда педиатров Узбекистана.-Ташкент.-2004.-С.118
3. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных.- М.: МЕДпресс-информ, 2009.- С.256.
4. Пестрикова Т.Ю., Юрасова Е.А., Бутко Т.М. Перинатальные потери. Резервы снижения. -М.: Литтерра, 2008. -208 с.
5. Савельева Г.М., Трофимова О.А. Роль кесарева сечения в снижении перинатальной смертности и заболеваемости доношенных детей. // Акушерство и гинекология.- 2008.- №4.- С.20-23.
6. Ташбаев О.С., Отахожиев М.С., Эргашабаева Д.А. К изучению факторов риска тазового предлежания плода. // Врач-аспирант, 2009.-№3(30).- С.258-261.
7. Gajjar K, Spencer C. Fetal laceration injury during cesarean section and its long-term sequelae: a case report.//Am J Obstet Gynecol. 2009 Oct; 201(4): 5-7.

Поступила 03.03.2019

УДК: 572.023

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ОДОНТОГЕННЫХ ПЕРФОРАТИВНЫХ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫХ СИНУСИТОВ

Ф.А. Хамитова, З.К. Рахимов Ш.К. Пулатова, Ш.А. Камбарова, М.С. Сафарова

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В настоящее время проблема хронического одонтогенного перфоративного гайморита занимает приоритетное место в хирургической стоматологии, что является стимулом к изучению причин и современных методов этиотропного лечения данного заболевания. Нами проведен анализ структуры, этиологии и основных клинико - лабораторных показателей у пациентов с хроническим одонтогенным перфоративным гайморитом, находившихся на стационарном лечении в отделении челюстно - лицевой хирургии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра. В данной статье описан метод проведения эндоскопической эндоартральной гайморотомии, являющегося одним из последних научных достижений в области оральной хирургии.

Ключевые слова: перфоративный гайморит, эндоскопическая эндоартральная гайморотомия, одонтогенный, риногенный

ЮҚОРИ ЖАҒНИНГ СУРУНКАЛИ ОДОНТОГЕН ПЕРФОРАТИВ СИНУСИТЛАРИДА ЭНДОСКОПИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Ф.А. Хамитова, З.К. Рахимов, Ш.К. Пулатова, Ш.А. Камбарова, М.С. Сафарова

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Бугунги кунда сурункали одонтоген перфорацияланган синусит муаммоси жарроҳлик стоматологиясида устувор вазифа бўлиб, бу касалликнинг этиотроп даволаниши сабаблари ва замонавий усулларини ўрганиш учун асос ҳисобланади. Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази юз - жағ жарроҳлиги бўлимида ётказилган сурункали одонтоген перфорацияланган синусит билан оғриган беморларда этиология ва асосий клиник ва лаборатория параметрларини таҳлил қилдик. Ушбу мақолада оғиз жарроҳлиги соҳасидаги сўнгги илмий натижалардан бири бўлган эндоскопик эндоартрал гайморотомия усули баён қилинган.

Калит сўзлар: перфорацияланган гайморит, эндоскопик эндоартрал гайморотомия, одонтоген, риноген

IMPROVEMENT OF ENDOSKOPIC METHODS OF TREATMENTS OF CHRONIC ODONTOGENIC PUNCHING OF MAXILLAR SINUSITIS

F.A. Xamitova, Z.K. Raximov, Sh.A. Kambarova, Sh.K. Pulatova, M.S. Safarova

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Nowadays, problem of chronic odontogenous perforated maxillaries ranks higher-priority in dental surgery, which is stimulus for studying causes and modern methods of etiotropic treatment of given disease. Analysis of structure, etiology and basic clinic-laboratory data of patients with chronic odontogenous perforated maxillaries, being treated in maxilla-facial department of Bukhara regional multidisciplinary medical center was carried by us. In given article conduction of endoscopic endoarterial maxillary sinusotomy, which is one of the latest scientific achievements in the field of oral surgery.

Keywords: perforated maxillaries, endoscopic endoarterial maxillary sinusotomy, odontogenous, rinogenous.

Актуальность

Лечение хронического одонтогенного гайморита является задачей, стоящей на стыке двух специальностей — оториноларингологии и стоматологии, так как одонтогенный источник инфекции нарушает морфо-функциональное состояние отделов верхних дыхательных путей и является потенциально опасным патологическим состоянием для здоровья, а иногда и жизни больного.

Вопросам современной диагностики, лечения и профилактики одонтогенных верхнечелюстных синуситов посвящены многочисленные исследования. Клинические наблюдения показывают, что оториноларингологи часто недооценивают связь верхнечелюстного синусита с заболеваниями зубов и одонтогенный гайморит нередко рассматривается как риногенный. В результате, он встречается значительно чаще, чем диагностируется [2].

По данным отечественных и зарубежных исследователей одонтогенные верхнечелюстные синуситы составляют не менее 5-8% от общего числа воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. По наблюдениям оториноларингологов частота одонтогенных гайморитов колеблется от 2 до 25% от общего числа больных с патологией верхнечелюстных пазух [3]. Одонтогенным источником инфицирования гайморовой пазухи часто являются периапикальные очаги воспаления и околокорневые кисты. В ряде случаев причина гайморита связана с попаданием инородного тела в пазуху: осколки и корни зубов, протолкнутые в верхнечелюстной синус при их удалении, плом-

бировочный материал, выведенный в верхнечелюстную пазуху при ошибках эндодонтического лечения зубов верхней челюсти [1].

В последние годы наблюдается устойчивая тенденция к увеличению числа больных одонтогенными синуситами, особенно их перфоративными формами. По данным ряда авторов перфорация верхнечелюстных пазух занимает в этиологии одонтогенного гайморита ведущее место - от 41,2 до 91,7%, и тенденция к снижению числа перфораций верхнечелюстных пазух, в том числе и осложненных, не наблюдается.

По имеющимся литературным данным инородное тело, попавшее в верхнечелюстную пазуху после удаления зуба, оказывает выраженное токсическое воздействие на слизистую оболочку. По мнению ряда специалистов, объем лечебных мероприятий должен рассматриваться с учетом конкретных патогенетических показателей, степени проявления симптомов одонтогенного гайморита, длительности нахождения и места локализации инородного материала в верхнечелюстном синусе [4].

Существующие методы хирургического лечения больных хроническим одонтогенным гайморитом недостаточно совершенны и часто сопряжены с излишней операционной травмой, длительным периодом нетрудоспособности и не всегда позволяют достигнуть хороших клинических результатов, предупредить развитие послеоперационных осложнений, полностью купировать хронический воспалительный процесс. В связи, с чем они нуждаются в дальнейшем совершенствовании [5].

Важным этапом хирургического лечения хронического гайморита является ревизия естественного соустья пазухи с целью восстановления его проходимости, которое может нарушаться при одонтогенном воспалительном процессе в пазухе. Ревизия остеомеатального комплекса, среднего носового хода и соустья возможна только в случае владения врачами методиками эндоназальной эндоскопической хирургии, которые сегодня выполняются далеко не в каждой клинике.

С постепенным внедрением в практику эндоскопических методов хирургического лечения больных одонтогенным гайморитом, отмечается переход от обширных, зачастую травматичных хирургических вмешательств к щадящим методам, что позволяет сохранить важные анатомические структуры оперируемой области и физиологические функции верхнечелюстной пазухи в послеоперационном периоде [5].

Разработаны и известны методы эндоскопической диагностики и лечения одонтогенного верхнечелюстного синусита, однако каждый из них имеет свои недостатки и преимущества. К последним относят малоинвазивный доступ, функциональность, точность и прецизионность выполнения операции, снижение частоты операционных осложнений, сокращение длительности послеоперационного периода и сроков нетрудоспособности оперированных больных. В то же время до настоящего времени недостаточно разработаны способы хирургического лечения больных с хроническим одонтогенным перфоративным гайморитом, вызванным выведением инородного тела в верхнечелюстной синус, в том числе и с использованием эндоскопической техники.

Таким образом, дальнейшая разработка и широкое внедрение функциональных эндоскопических оперативных вмешательств в лечении хронических одонтогенных перфоративных гайморитов является своевременным и актуальным исследованием.

Целью настоящего исследования повышение эффективности хирургического лечения больных хроническим одонтогенным перфоративным гайморитом, вызванным выведением инородного тела в верхнечелюстной синус путем усовершенствования эндоскопических методов гайморотомии.

Материал и методы

В исследование включены 50 пациентов, распределенных на 2 сопоставимые группы. Диагноз устанавливали на основании жалоб, данных эндоскопии полости носа и МСКТ околоносовых пазух. Всем пациентам проведена МСКТ околоносовых пазух (ОНП) в аксиальной и фронтальной проекциях с шагом томографа 0,5 мм. Исследования выполняли на мультиспиральном компьютерном томографе Aquilion Prime, который одновременно с высокоскоростным сканированием выполняет высокоскоростную реконструкцию; таким образом, изображения можно просмотреть практически сразу. Вторым этапом осуществляли хирургическое лечение на базе ЧЛХ-отделения БОММЦ города Бухары. Пациентам 1-й группы выполняли радикальную операцию на ВЧП по Колдуэлл-Люку. Удалению подлежали участки полипозно - измененной слизистой оболочки и макроскопически определяемой грибковой инвазии. Формировали соустье в нижнем носовом ходе. Пластику ороантральной фистулы (ОАФ) осуществляли с помощью слизисто-надкостничных лоскутов с вестибулярной поверхности альвеолярного отростка и щеки, реже небным лоскутом, предварительно проводился кюретаж свищевого хода и освежение краев.

Пациентам 2-й группы выполняли эндоскопическую эндоартральную гайморотомию. Вмешательство начинали с эндоскопической ревизии через перфорационное отверстие ВЧП в области удаленного зуба. Патологическое содержимое пазухи удаляли наконечником отсоса, полипы, инородные тела - антральными щипцами. Следует отметить, что во всех случаях нам удалось удалить эндоартральным доступом находившиеся в просвете пазухи инородные тела - кусочки пломбировочного материала и турунды. Устранение ОАФ во всех наблюдениях производилось по методике, аналогичной применяемой в 1-й группе. Операции выполняли под эндотрахеальным наркозом. В послеоперационном периоде проводили антибактериальную терапию. Средняя длительность пребывания пациентов в стационаре составляла 7±2 дня.

Нами разработана шкала оценки клинической эффективности хирургического вмешательства, критериями которой были:

1) длительность пребывания больных в стационаре;

2) интраоперационные и послеоперационные осложнения;

3) рецидив заболевания.

Клиническая эффективность определялась как "неудовлетворительная" при возникновении рецидива заболевания, наличии осложнений в раннем послеоперационном периоде и увеличении сроков пребывания больных в стационаре более чем на 30%. "Удовлетворительная" - при наличии осложнений и

при увеличении сроков пребывания больных в стационаре на 6-30%, "хорошая" - при отсутствии осложнений, рецидива заболевания и сокращении длительности пребывания пациента в стационаре.

Третий этап исследования проводили через 3 мес после операции; он включал оценку состояния и качества жизни пациентов, проведение МСКТ ОНП, а также оценку клинической эффективности хирургического лечения. Общая длительность наблюдения составила 90±10 дней.

Результат и обсуждение

Применение МСКТ позволило подтвердить одонтогенную природу хронического верхнечелюстного синусита. Среди пациентов 1-й группы при МСКТ ОНП выявлено скопление неоднородного жидкостного содержимого у 18 (56,3%), неравномерное пристеночное утолщение слизистой оболочки - у 10 (31,2%), в 4 (12,5%) случаях обнаружен пломбировочный материал, ассоциированный с мицелием гриба, и у 8 (25%) пациентов выявлена ОАФ.

У пациентов 2-й группы по данным МСКТ ОНП получены следующие результаты: у 38 (50,7%) пациентов в полости ВЧП выявлено скопление неоднородного жидкостного содержимого, у 20 (26,6%) - неравномерное пристеночное утолщение слизистой оболочки, у 10 (13,3%) - пломбировочный материал, ассоциированный с мицелием гриба, что подтверждено морфологически, у 3 (4%) - отломок корня зуба, у 2 (2,7%) - отломок эндодонтического инструмента, у 2 (2,7%) человек на фоне пломбировочного материала в полости верхнечелюстной пазухи визуализировалось неравномерное пристеночное утолщение слизистой оболочки и у 18 (24%) пациентов выявлена ОАФ.

При повторной МСКТ ОНП, проведенной через 90 дней после операции у пациентов 1-й группы, выявлены стеноз искусственного соустья - у 6 (18,7%), сохранение ОАФ - у 4 (12,5%), выпот в ВЧП - у 6 (18,7%) и неравномерное утолщение слизистой ВЧП - у 3 (9,3%). Во 2-й группе у 13 (17,3%) пациентов обнаружен стеноз расширенного естественного соустья, у 4 (5,3%) - сохранение ОАФ и у 5 (6,7%) - выпот в ВЧП.

В ходе 90-дневного наблюдения после операции получены следующие результаты. У всех пациентов 1-й группы выявлены те или иные осложнения. Клинические признаки рецидива ВЧС наблюдались у 8 (25%) больных, послеоперационная гематома мягких тканей лица выявлена у 30 (93,7%), временное нарушение чувствительности в зоне иннервации II ветви тройничного нерва на оперированной стороне - у 100%. Стойкая анестезия зафиксирована у 5 (15,6%) пациентов. У 4-х пациентов из 8-ми первично выполненная пластика ОАФ оказалась успешной.

Во 2-й группе отмечены следующие послеоперационные осложнения: послеоперационная гематома мягких тканей лица - у 7 (9,3%), временное нарушение чувствительности на оперированной стороне - у 5 (6,7%).

Клиническая эффективность хирургического лечения у пациентов 2-й группы была выше, чем в 1-й группе. В 1-й группе у 8 (25%) пациентов клиническая эффективность была "неудовлетворительной", у 24 (75%) - "удовлетворительная". "Хорошая" клиническая эффективность в 1-й группе не выявлена. Клиническая эффективность во 2-й группе была выше у 61,3% - "хорошая", у 24% - "удовлетворительная" и у 14,7% - "неудовлетворительная" клиническая эффективность.

Выводы

Применение МСКТ позволило определить состояние дна ВЧП и ее слизистой оболочки, выявить анатомические особенности развития, определить погрешности эндодонтического лечения зубов в виде проникновения пломбировочного материала из корневых каналов в полость ВЧП, с уточнением его локализации и связи с "причинным" зубом, а также изучить состояние костной ткани альвеолярного отростка верхней челюсти с выявлением участков деструкции.

Эндоскопическая эндоартральная гайморотомия позволяет с минимальной травмой выполнить ревизию ВЧП, что создает условия для более гладкого течения послеоперационного периода и сокращает сроки пребывания больных в стационаре.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бернадский, Ю. И: Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии, /М.Медицина 1998.-416с.
2. Бернадский, Ю. М. Одонтогенные гаймориты -/М. Медицина, 1968.- 136 с.
3. Богатов А.И. Оптимизация комплексного лечения больных с острыми и обострением хронических одонтогенных верхнечелюстных синуситов. //Актуальные вопросы современной стоматологии. Самара; 2000.- С. 81-83.
4. Богатов А.И. Санация верхнечелюстного синуса при одонтогенных воспалительных процессах. //Актуальные вопросы современной стоматологии. Самара, 2000. - С. 90-93.
5. Губайдуллина Е. Я. К методике закрытия свищей дна гайморовой пазухи //Стоматология.- 1959.- №1.- С. 49-55.

Поступила 01.03. 2019

УДК 618.009.003

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ПОСЛЕРОДОВЫХ СЕПТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ И МЕТОДЫ ГЕМОСТАЗА

[1]Ш.Ж.Шукурлаева, [2]М.Т.Хатамова

[1]Ташкентская медицинская академия, [2]Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

При начальных проявлениях послеродовых инфекционных заболеваний (эндометрит и мастит), происходит одновременная активация как тромбоцитарного, так и прокоагулянтного звеньев системы гемостаза, однако образования выраженных тромбоцитарно-фибриновых сгустков в микроциркуляторном русле не отмечается. Характерным гемостазиологическим признаком является уменьшение содержания антитромбина III и почти полное отсутствие дезагрегации при стимуляции агрегации тромбоцитов малыми дозами АДФ.

Ключевые слова: ДВС-диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови; АДФ - Аденозиндисфосфорная кислота; СОЭ - скорость оседания эритроцитов; АЧТВ - активированный частичный тромбопластин времени; ФФДП - фибрин - фибриногеновые деградационные продукты.

CHILLA DARVRIDA UCHRAYDIGAN SEPTIK KASALLIKLARDA TASHXISLASH KRITERIYLARI VA GEMOSTAZ USULLARI

[1]Sh.J.Shukurlayeva, [2]M.T. Xotamova

[1]Toshkent tibbiyot akademiyasi, [2]Buxoro Davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezume,***

Chilla davri infeksion septik kasalliklarida (endometrit va mastitda) ayol organizmida trombotsitlar aktivatsiyasi bir zayilda shuningdek gemostaz tizimida prokougulyantlar kuzatilmaydi. Ya'ni ayol organizmining mikrosirkulyator tizimida trombotsitar fibrin qon ivishi kuzatilmaydi. Gemoztaziogrammada antitrombin III kamayib ketishi va shu tariqa dezagregatsiya yo'qligi namoyon bo'ladi.

Kalit so'zlar: DVS - tomir ichida qon ivish jarayonining buzilishi; ADV - Adenozindifosfornaya kislota; EChT - eritrotsitlar cho'kish tezligi; AChTV - aktivirovaniy chastichniy tromboplastin vremeni; FFDM - Fibrin, fibrinogen degradiatsion mahsulot

CRITERIA FOR DIAGNOSTICS OF POSTBIRT SEPTIC CONDITION AND METHODS OF HEMOSTASIS

[1]Sh.J.Shukurlaeva, [2]M.T. Khatamova

[1]Tashkent Medical Academy, [2]Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Thus, with the initial manifestations of postpartum infectious diseases (endometrium and mastitis), both platelet and procoagulant units of the hemostasis system are simultaneously activated, but the formation of pronounced platelet-fibrin clots in the microvasculature is not observed. A characteristic hemostasiological sign is a decrease in the content of antithrombin III and the almost complete absence of disaggregation during stimulation of platelet aggregation with small doses of ADP.

Keywords: DIC-disseminated intravascular coagulation; ADP - Adenozindisphosphoric acid; ESR - erythrocyte sedimentation rate; APTT - activated partial time thromboplastin; FFDP - fibrin - fibrinogen degradation products.

Актуальность

За последние годы значительно расширились представления о роли системы гемостаза в процессах воспаления, стресса, иммунитета (М. И. Кузин и соавт.)

Установлена обще патологическая роль неспецифического синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС) в патогенезе тяжелых септических процессов. Пусковыми механизмами возникновения синдрома ДВС при септических процессах являются повреждение эндотелия сосудов эндо- и экзотоксинами, при котором происходит выделение тканевого тромбопластина, активация фактора Хагемана (XII); взаимодействие эндо-и экзотоксинов с тромбоцитами, их агрегация, высвобождение аденозиндифосфорной кислоты (АДФ), серотонина, гистамина, тромбоцитарных факторов 3 и 4, гемолиз эритроцитов и высвобождение эритроцитарного тромбопластина и др Muller-Berhaus и соавт.) [1,6].

Наличие синдрома ДВС у больных с послеродовыми септическими заболеваниями явилось патогенетическим обоснованием для включения гепарина в комплекс лечебных мероприятий [4,5].

Однако гепаринотерапия при тяжелых септических процессах не всегда эффективна ввиду длительно существующего синдрома ДВС, при котором интенсивно потребляется кофактор гепарина антитромбин III, высвобождается антигепариновый фактор тромбоцитов 4, прогрессирует метаболический ацидоз. В связи с этим приобретает важное значение дифференциальная оценка состояния всех звеньев системы гемостаза при начальных проявлениях послеродовой инфекции [2,3].

Наиболее частыми клиническими формами послеродовых инфекционных заболеваний являются эндометрит и мастит (Б. Л. Гуртовой и соавт.: Gibbs и Huff). Своевременная диагностика и ранняя рациональная терапия их начальных стадий способствуют предупреждению развития более тяжелых гнойно-септических осложнений послеродового периода. Между тем комплексное лечение этих состояний, предпринятое даже в начальной фазе заболевания, не всегда оказывается достаточно эффективным.

В определенной мере это можно объяснить недоучетом некоторых звеньев патогенеза гнойно-воспалительных послеродовых заболеваний.

В доступной литературе мы не встретили сообщений о состоянии системы гемостаза при начальных клинических проявлениях эндометрита и мастита после родов. Указанные обстоятельства послужили основанием для проведения наших исследований.

Цель исследования:

Определение аспектов гемостаза в ранней диагностике послеродовых септических заболеваний, на фоне миокардита.

Материал и методы

Всего было обследовано 80 больных с послеродовым эндометритом (40) и маститом (40). Контрольную группу составили 30 женщин с неосложненным течением послеродового периода, на фоне миокардита. Средний возраст больных послеродовым эндометритом 29,3 ±1,6 года, маститом - 28,4 ±1,4 года.

Клиническая картина начальных проявлений послеродового эндометрита характеризовалась подъемом температуры тела до 38°С, болезненностью матки при пальпации, появлением мутных лохий с неприятным запахом, умеренным повышением СОЭ (до 20 мм/ч), незначительным сдвигом влево формулы белой крови. У всех больных с серозным маститом отмечено повышение температуры тела до 38-39°С, появление болей в молочной железе, гиперемия кожи над очагом поражения; в толще железы определялись уплотненные болезненные участки без четких контуров. При исследовании крови обнаружен умеренный лейкоцитоз (до 15 000- 20 000 в 1 мкл), сдвиг влево формулы белой крови с нарастанием числа палочкоядерных лейкоцитов, увеличение СОЭ до 25-30 мм/ч.

Состояние системы гемостаза исследовали с помощью следующих методов: определения концентрации фибриногена, активированного частичного тромбопластинового времени. (АЧТВ) с использованием стандартных реактивов, фибрин-фибрино-геновых деградационных продуктов (ФФДП) в сыворотке крови с помощью иммунологического теста, количество тромбоцитов подсчитывали на счетчике частиц.

Результат и обсуждения

Системы гемостаза у больных с начальными клиническими проявлениями послеродового эндометрита и мастита, на фоне миокардита наблюдались идентичные общебиологические закономерности изменений в системе гемостаза, сущность которых заключается в активации прокоагулянтного звена системы гемостаза и уменьшении антикоагулянтного потенциала крови; каких-либо отчетливых различий, обусловленных нозологической формой заболевания, мы не обнаружили.

При оценке функциональных свойств тромбоцитов обращало на себя внимание отсутствие дезагрегации у 80% при стимуляции агрегации малыми дозами АДФ. В то же время достоверных изменений агрегации при стимуляции большими дозами АДФ нами не отмечено. При исследовании коллаген-агрегации выявлено незначительное укорочение латентного времени и повышение секреторной интенсивности коллаген-агрегации, что свидетельствовало о повышении секреторной функции и реакции "высвобождения" в процессе активации функции тромбоцитов у больных с начальными проявлениями послеродовых инфекционных заболеваний.

Об активации прокоагулянтного звена системы гемостаза свидетельствовало незначительное укорочение АЧТВ, характеризующего состояние внутреннего пути свертывания крови и выражающего суммарную активность основных плазменных факторов свертывания крови. Повидимому, данным феноменом и объясняется снижение содержания антитромбина III, который, являясь естественным антикоагулянтом крови, реагирует на активацию факторов свертывания крови (XII, XI, IX, VII, V, II), образуя с ними комплексы. Следует отметить, что у обследованных нами больных не обнаружено повышенной концентрации растворимых комплексов фибрина и ФФДП, что указывает на отсутствие у них патологического внутрисосудистого свертывания крови.

Выводы:

Таким образом, при начальных проявлениях послеродовых инфекционных заболеваний (эндометрит и мастит), на фоне миокардита, происходит одновременнаяактивация как тромбоцитарного, так и прокоагулянтного звеньев системы гемостаза, однако образования выраженных тромбоцитарно-фибриновых сгустков в микроциркуляторном русле не отмечается. Характерным гемостазиологическим признаком является уменьшение содержания антитромбина III и почти полное отсутствие дезагрегации при стимуляции агрегации тромбоцитов малыми дозами АДФ.

Исследование системы гемостаза с адекватной оценкой антикоагулянтного потенциала крови (антитромбин III) и функциональных свойств тромбоцитов позволяет своевременно выявить активацию системы гемостаза и провести мероприятия по профилактике патологического внутрисосудистого свертывания крови. В связи со способностью малых доз гепарина (1500 ЕД/сут) повышать антикоагулянтный потенциал крови, возможно, целесообразно его применение в комплексном лечении начальных проявлений эндометрита и мастита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Балуда В. П. - В кн.: Актуальные проблемы гемостазиологии. / М. Медицина, 2009, с. 16-28.
2. Баркаган Э. С. Геморрагические заболевания и синдромы. М., 2009.
3. Кузин М. И., Сорокина М. И., Макацария А. Д. и др.- В кн.: Противотромботическая терапия в клинической практике. / At, 2009, с. 75-76.

4. Серов В. Н., Гуртовой Б. Л. Гнойно-септические заболевания в акушерстве. М.Медицина, 2012.
5. Bick J.- Ann. N. Y. Acad. Sci., 2008, v. 370, p. 843-850. Gibbs R. S., Huff R. W.- //Am. J. Obstet. Gynec., . 136, p. 31-37.
6. Muller-Berghaus G. R., Bohn ?., Haber W.- //Brit. J. Heemat'., 2016, V. 33. p. 213-220.

Поступила 03.02. 2019

УДК 616.31-007-053.1:577:612.017.1-084

АНАЛИЗ СОВРЕМЕННЫХ ВЗГЛЯДОВ НА ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Д.А. Мусаходжаева[1], С.Г. Шаропов[2], А.Ш. Иноятов[2]

[1]Институт иммунологии и геномики человека АН РУз,
[2]Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме,***

Проведен анализ информации о различных факторах риска развития врожденных пороков, связанных с челюстно-лицевой областью. Об этиологии этих пороков развития нет однозначных представлений, так как они могут быть симптомами ряда наследственных синдромов, а также являются следствием воздействия экзогенных тератогенных факторов (физических, химических, биологических).

Ключевые слова: врожденные пороки, расщелина губы и неба, генетика, различные факторы.

ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ ТУҒМА НУҚСОНЛАРИ ХАВФ ОМИЛЛАРИНИНГ РИВОЖЛАНИШИГА ЗАМОНАВИЙ КАРАШЛАР ТАҲЛИЛИ

Д.А. Мусаходжаева[1], С.Г. Шаропов[2], А.Ш. Иноятов[2]

[1]Ўз.Р ССВ Иммунология ва инсон геномикаси институти,
[2]Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ ***Резюме,***

Юз-жағ соҳаси билан боғлиқ туғма нуқсонлари турли ҳил хавф омилларининг ривожланиши тўғрисида маълумотлар таҳлили берилган. Ушбу нуқсонларининг ривожланиш этиологияси бўйича маълум бир аниқ тасаввурлар мавжуд эмас, чунки булар бир қатор ирсий синдромларининг белгилари бўлиши мумкин ва шунингдек экзоген тератоген омиллар (физикавий, кимёвий, биологик) таъсирининг натижасидир.

Калит сўзлар: туғма нуқсонлар, лаб ва танглай ёриқлари, генетика, турли хил омиллар.

THE ANALYSIS OF MODERN VIEW OF RISK FACTORS FOR CONGENITAL MALFORMATIONS OF MAXILLOFACIAL AREA

D.A. Musakhodjaeva[1], S.G. Sharapov[2], A.Sh. Inoyatov[2]

[1]Institute of Immunology and Human Genomics, Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan,
[2] Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

The analysis of information about various risk factors of congenital malformations associated with the maxillofacial region. On the etiology of these malformations there are no unambiguous ideas, as they can be symptoms of a number of hereditary syndromes, and are also a consequence of the impact of exogenous teratogenic factors (physical, chemical, biological).

Keyword: congenital malformations, cleft lip and palate, genetics, various factors.

Актуальность

Врожденные пороки развития (ВПР) у детей стабильно занимают 1-е место среди причин детской инвалидности и 2-е место - в структуре смертности детей 1-го года жизни [12,25,30]. В последние годы благодаря достижениям эмбриологии, сравнительной анатомии, медицинской генетики, перинатологии и педиатрии, а также моделированию в эксперименте многих ВПР, тератология от науки описательной перешла к познанию причин пороков развития, что послужило предпосылкой к их профилактике [1,5,23].

С позиций современной науки и практики ВПР необходимо рассматривать в 1-ую очередь как следствие разнообразных нарушений здоровья родителей. В зависимости от причин возникновения ВПР могут быть наследственными (эндогенными), экзогенными и мультифакториальными, причем последняя группа значительно преобладает над остальными. Модель формирования ВПР включает множественные причины, как правило, не имеющие специфического действия. Речь идет об ассоциативном влиянии комплекса повреждающих экзо- и эндогенных факторов в критические периоды развития эмбриона или отдельных его органов [3,7,10].

Реакции внутриутробно развивающегося организма на действие факторов внешней среды тесно связаны с периодом его формирования. Деструкция любо-

го звена сложной цепи последовательных и связанных друг с другом событий индивидуального развития организма может нарушать морфогенез и быть причиной пороков развития [20,21,27]. К критическим периодам гисто- и органогенеза относят стадию имплантации (конец 1-й - начало 2-й нед. гестации) и стадию плацентации (3-6-я нед. внутриутробного развития). Действие повреждающего фактора в период имплантации приводит к гибели зародыша, а воздействие аналогичного агента на стадии плацентации может вызвать формирование ВПР. Представленные в научной литературе результаты экспериментальных исследований и клинических наблюдений свидетельствуют о том, что большинство ВПР являются следствием эмбриопатий, когда повреждение происходит от 16-го дня после оплодотворения до конца 8-й нед. Внутриутробной жизни. В этот период развития чувствительность к тератогенам максимальна [32].

Тератогенные факторы (ТФ) могут вызывать генные мутации, хромосомные аберрации, ферментативные нарушения, приводить к гибели клеток, уменьшению клеточного деления, аномалиям внутриклеточной активности и возникновению диспропорций клеточной миграции [35, 36]. Однако при одних и тех же вредных воздействиях на беременных женщин не у всех возникают дефекты развития плода. Этот факт связан с различной степенью генетически обусловленной чувствительности организмов на воздействие одних и тех же факторов агрессии. Например, генетическая вариабельность к действию потенциальных ТФ может проявляться в том, что плод с низким уровнем фермента эпоксидгидролазы бывает более склонен к манифестации синдромов пороков развития, чем обладающий более высоким уровнем активности этого фермента [9,28].

Возникновение первичных ВПР возможно в том случае, когда ТФ действуют до окончания органогенеза. Наблюдение за детьми с ВПР и их семьями в клинической практике далеко не всегда позволяет составить четкое представление о том, что первично в этиологии ВПР у ребенка, даже с установленным при рождении аномальным кариотипом, влияние только генетических факторов, либо индуцирующее действие на мутагенез ТФ и, как следствие, возникновение ВПР [11,14,17].

В настоящее время большинство исследователей считают, что мутации, т.е. изменение наследственных структур на уровне гена или хромосомы, являются одной из наиболее частых причин ВПР человека. Удельный вес хромосомных мутаций (аберраций) всего 7-8%. Причиной мутаций может быть как внешнее воздействие физических (ионизирующая радиация), химических (химические мутагены) и биологических (вирусы) факторов, так и нарушения внутриклеточных процессов [7,12,31].

Наследственная природа челюстно-лицевых аномалий (ЧЛА) - наиболее частое явление и рецессивно связано с хромосомой Х, но также может быть вызвано аутосомально-доминантной наследственностью [1,11]. Была создана теория мезодермального проникновения Флейшмана-Во. По этой теории формирование среднего отдела лица (СОЛ) происходит на 4-6 нед. эмбрионального периода в результате неравномерного дифференцированного роста мезенхимы под эпителием эктодермальной закладки лица. На поверхности лица скопления мезенхимы выявляются в виде выпячивании эктодермальных валиков, разграниченных эпителиальными складками-"бороздками". По мере пролиферации мезенхимы "бороздки" сглаживаются, валики сливаются, образовавшиеся массы мезенхимы дифференцируются в структуры соответствующих областей лица [18].

Согласно этой теории формирование СОЛ тесно связано с первичным небом - участком тканей, расположенным между первичной носовой полостью и первичной полостью рта. Этот участок формируется путем слияния верхнечелюстного и медиально-носового валиков, при этом эктодермальный слой ("эпителиальная стенка") на месте слияния (склеивания) должен прорасти мезенхимой. Мезенхима его прорастает на 6-й нед. эмбриогенеза. Если этого не произойдет или прорастание будет неполным, то эктодермальный слой в дальнейшем разрушается как любая эмбриональная мембрана, образуется полная или частичная расщелина верхней губы и альвеолярного отростка [4,20,26]. Проведя исследование на эмбрионах 4,5-7 нед., Р.Д. Новоселов подтвердил теорию мезодермального проникновения и обосновал термин "расщелина" верхней губы. Было установлено, что развитие первичного неба тесно связано с формированием не только верхней губы и альвеолярного отростка, но также носа и резцовой части верхней челюсти. Кроме расщелин губы, возникают деформации носа, дефекты альвеолярного отростка, происходят недоразвитие верхней челюсти, дисфункция мышц приротовой области. Отмечено, что уже в антенатальный период порок развития СЧЛ и сопутствующие ему деформации полностью сформированы.

Отмечено, что среди ВПР ЧЛО наиболее распространены врожденные расщелины губы и неба [2,6,19,22]. Частота типичных расщелин составляет 1:700-1:1000 новорожденных. Чаще подобные дефекты встречаются у мальчиков, у них же наблюдаются более тяжелые формы патологии. Расщелины губы и неба могут быть изолированными, нередки также и сочетания расщелины неба с расщелиной губы (рис. 1). Эти нарушения весьма разнообразны по своей природе. Они могут быть моногенными либо одним из компонентов множественных пороков при хромосомных нарушениях, иметь мультифакторную природу или быть следствием воздействия средовых факторов. Врожденные расщелины имеют разнообразную форму и протяженность, однако во всех случаях причинами пороков являются нарушения размножения, перемещения, дифференцировки и других клеточных механизмов при срастании закладок в ходе формирования верхней челюсти, твердого неба, верхней губы.

В основе современной теории эмбрионального развития верхней губы и неба лежит идея о том, что в результате краевого контакта отростков происходит слияние и дифференциальная резорбция эпителиальных клеток, ремоделирование и слияние мезодермы с последующей дифференцировкой в костную, мышечную, слизистую и кожные ткани. Направлением, в котором происходит слияние трех отростков, объясняется большая выраженность расщепления губы и неба. Расщепление верхней губы может быть односторонним или двусторонним, полным (вплоть до носа) и неполным (от красной каймы губ до носа). Альвеолярные отростки могут быть как соединены (в норме), так и иметь ту или иную степень расхождения. Второй этап, или небный, завершается на 10 нед.

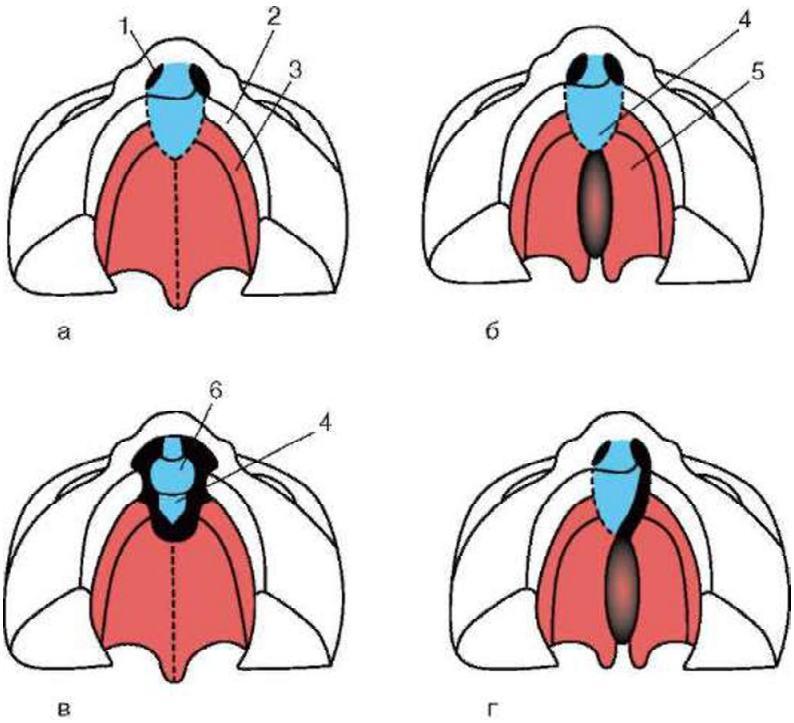


Рис. 1. Различные варианты расщелины твердого неба и губы: *а* — односторонняя расщелина губы; *б* — неполная расщелина неба; *в* — неполная двусторонняя расщелина губы и неба; *г* — полная односторонняя расщелина губы и нёба; 1 — ноздря; 2 — губа; 3 — верхняя челюсть; 4 — первичное небо; 5 — вторичное небо; 6 — фильтрум.

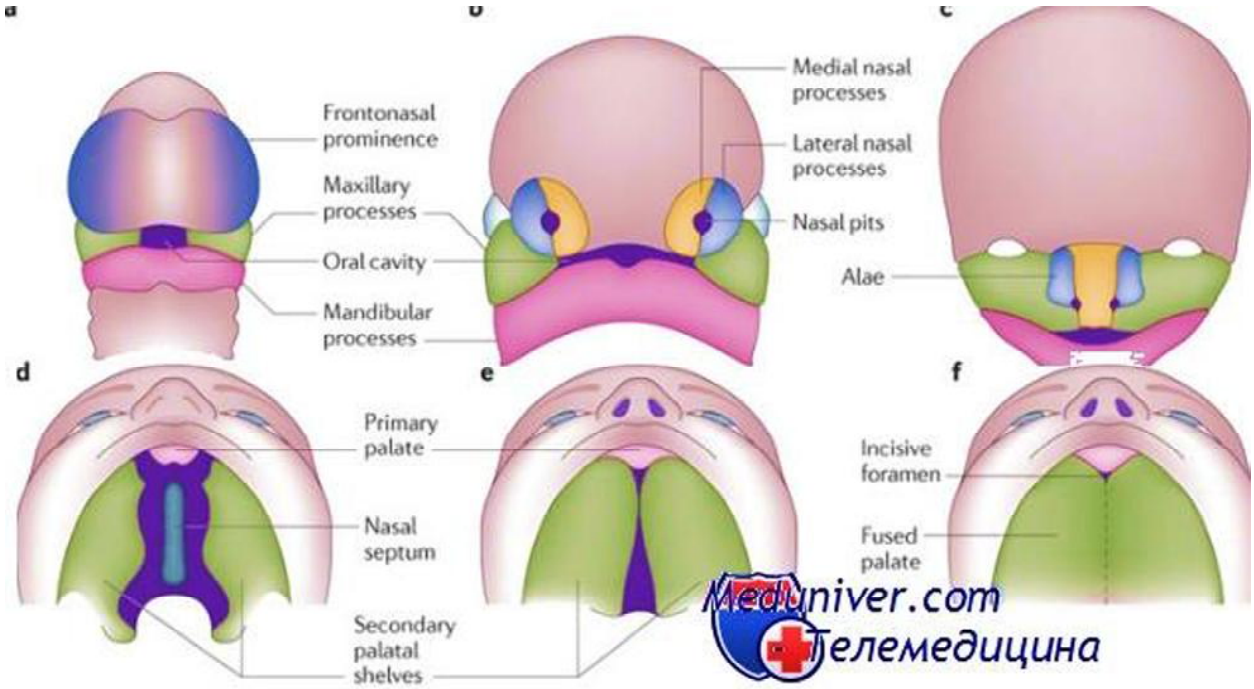
внутриутробного развития. Увеличиваясь в размерах, латеральные небные пластинки смещаются в медиальном направлении. Поскольку к этому моменту первичное небо уже сформировалось на 6-ой нед. (вместе с верхней губой), вторичное небо (кзади и латеральнее резцового отверстия) претерпевает аналогичные процессы резорбции эпителия и слияния мезодермы, с последующим слиянием вдоль средней линии. В начале этого процесса зачаток языка расположен между латеральными небными пластинками. По мере их слияния происходит постепенное опущение языка. Спереди процесс ограничен резцовым отверстием, сзади - малым язычком. Этот факт объясняет наличие различных форм расщепления твердого неба: от расщелины язычка до полного расхождения вторичного неба (расщелина продолжается до резцового отверстия) [13,15,16,26,29].

У однояйцовых близнецов показатель конкордантности составляет приблизительно 30% и около 2% (такой же, как и риск для сибсов) у разнояйцовых близнецов. Расщелина губы/нёба обычно этиологически отличается от изолированной расщелины нёба без расщелины губы, появляющейся вследствие неправильного слияния фронтального и максиллярного отростков приблизительно на 35-е сутки гестации. Около 60-80% больных с расщелиной губы и нёба - мужчины. Расщелина губы с расщелиной или без расщелины нёба гетерогенна и включает формы, в которых расщелина представляет только один из признаков синдрома и сочетается с другими аномалиями - синдромальные расщелины губы, а также формы, не связанные с другими врожденными дефектам - несиндромальные расщелины. Синдромальные расщелины могут наследоваться как менделирующее моногенное заболевание или вызываться хромосомным заболеванием (особенно трисомия 13 и 4p-) или тератогенным воздействием (краснушная, талидомидная или противосудорожная эмбриопатии) [24,29].

Несиндромальные расщелины губы с расщелиной или без расщелины нёба также могут наследоваться как моногенное заболевание, но чаще встречаются как спорадические случаи в некоторых семьях или проявляя определенную степень семейного накопления без очевидного менделирующего типа наследования в других. Один из признаков при многофакторном наследовании - то, что риск повторения тем выше, чем больше больных родственников в семье. Другой признак многофакторного наследования - риск заболевания у родственников более пораженного пробанда выше, чем риск для родственников слабо пораженного.

На самом деле, в семьях с изолированным случаем расщелины губы с расщелиной или без расщелины нёба, отмечено увеличение риска повторения с возрастанием тяжести проявлений у пробанда, от одностороннего до двустороннего, и от изолированной расщелины губы до расщелины губы с расщелиной нёба. Объяснение для всех этих наблюдений - большая тяжесть болезни и большее число больных родственников у пробанда - указывают на наличие большего числа аллелей, предрасполагающих к болезни в семье [33,34,38].

Прогресс в определении генов, ответственных за многофакторную несиндромальную расщелину губы с расщелиной или без расщелины нёба, исходит из исследования редких моногенных форм синдромальной расщелины. Это Х-сцепленная расщелина с анкилоглоссией (укороченной уздечкой языка) и две формы аутосомно-доминантной расщелины, связанная с отсутствием зубов и сочетающаяся с бесплоди-



ем и аносмией (отсутствием обоняния). Три менделирующих формы синдромальной расщелины вызваны мутациями в двух генах фактора транскрипции, TBX1 и MSX1, и в гене FGFR1, кодирующем сигнальную молекулу клетки. Поразительно то, что ряд редких мутаций обнаружен во всех трех этих генах у пациентов различного этнического происхождения с несиндромальной расщелиной губы с расщелиной или без расщелины нёба. Частота мутаций у пациентов оказалась приблизительно 5% для TBX1, приблизительно 2% для MSX1 и 1% для FGFR1. В некоторых случаях при обследовании остальных членов семьи можно обнаружить больных с более типичной симптоматикой синдромов, связанных с мутациями в данных генах [35-37].

Другой ген фактора транскрипции, IRF6, мутации в котором вызывают синдромальную форму расщелины губы, известную как синдром Ван дер Вуда, также задействован в развитии несиндромальной расщелины. При синдроме Ван дер Вуда у 85% пациентов имеются ямочки на нижней губе, но у 15% может оказаться только раздвоенная губа или нёбо. Тем не менее, весьма вероятно, что перечисленные гены представляют только часть общего генетического вклада в развитие данного врожденного дефекта и что существует выраженная локусная и аллельная гетерогенность. Неизвестно, какая часть больных имеет дефект, вызванный редкими аллелями в дополнительных единственных локусах или многофакторными взаимодействиями более частых аллелей во многих локусах. Наконец, хорошо доказанный фактор риска для расщелины губы с расщелиной или без расщелины нёба - курение матери. Риск, связанный с этим фактором окружающей среды, сам может иметь генетическую основу из-за генетических изменений у матери или плода, изменяющих метаболизм загрязняющих веществ, производимых табачным дымом. Секвенирование генов, вовлеченных в формирование расщелины губы с расщелиной или без расщелины нёба, может дать полезную информацию семьям, нуждающимся в генетическом консультировании, особенно когда есть семейный анамнез по некоторым аномалиям, включая язык, зубы, обоняние или бесплодие. Тем не менее, методы обнаружения мутаций ограничены недостатком знаний пенетрантности всего спектра мутантных аллелей, которые могут присутствовать во всех четырех локусах. При отсутствии любой специфической информации, относящейся к участию конкретного локуса или мутации, единственный способ, доступный для генетического консультирования, - расчет эмпирического риска [37].

Таким образом, факторы, приводящие к формированию ВПР расщелины губы и неба, чрезвычайно разнообразны и изменчивы и в значительной части случаев этиология большинства из них остается неясной. Причиной этого является отсутствие информации о роли существующих, в том числе регионально специфичных, факторов тератогенеза, недооценка их важности, а также нередко отсутствие возможности использования современной диагностической базы для изучения этиологии этого порока на молекулярно-генетическом уровне. Все эти обстоятельства требуют пристального внимания и взаимодействия не только педиатров, стоматологов и акушеров-гинекологов, но и экологов, гигиенистов, эпидемиологов, генетиков, организаторов здравоохранения и других специалистов с целью разработкии оптимизации программ профилактики врожденных пороков челюстно-лицевой области в различных регионах страны[39,40].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аверьянов С.В. Концепция этиологии, патогенеза и профилактика зубочелюстных аномалий у детского населения, проживающих в зоне экологического неблагополучия: /Автореф. дис...док.мед. наук. Пермь, 2010. - 49 с.
2. Амануллаев Р.А. Совершенствование медицинской реабилитации детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба в Республике Узбекистан. /Автореф. Дис...докт.мед.наук Ташкент. 2005.27 с.
3. Андреева М. В. Состояние репродуктивного здоровья женщин и здоровья их потомков в регионе с экологически напряженной обстановкой //Журнал акушерства и женских болезней. 2000. Т. XLIX. № 3. С. 29-30.

4. Атоева М.А. Влияние экологических факторов среды на развитие зубочелюстных аномалий у детей и разработка лечебно-профилактических мероприятий (на примере гг. Зарафшана и Бухары) /автореферат дис. .....канд.мед.наук Ташкент 2007. С. 23.
5. Барашнев Ю.И., Бахарев В.А., НовиковП. В. Диагностика и лечение врожденных и наследственных заболеваний у детей (путеводитель по клинической генетике. /М.: Триада-Х, 2004. 560 с.
6. Бочков Н.П. Наследственность человека и мутагены внешней среды /М.: Медицина, 1989. - 269 с.
7. Галонский В.Г., Радкевич А.А., Шушакова А.А. и др. Распространенность врожденных расщелин верхней губы, альвеолярного отростка верхней челюсти, твердого и мягкого неба в Красноярском крае //Стоматология детского возраста и профилактика. 2012. № 3.С. 28-31.
8. Гаффоров С.А., Отабоев Ш.Т., Олимов С.Ш. Экологическая стабильность, стоматология и здоровье человека: пособие для педагогов высших учебных заведений, слушателей факультетов усовершенствования врачей, специалистов стоматологов и экологов, /Ташкент "Академнашр" 2014.С. 197-199.
9. Гордеев В.В. Прогнозирование вероятности и характера врожденных аномалий у детей потомков лиц, подвергшихся воздействию ядерного взрыва //Материалы 1 Всероссийского конгресса "Современные технологии в педиатрии и детской хирургии". М., 2002. С. 301.
10. Дурнев А. Д. Профилактика индуцированного мутагенеза // Медицинская генетика. 2005. Т. 4. № 4. - С. 181.
11. Ешиев А.М., Дарбишев Э.П., Давыдова А.К. Частота и причины рождаемости детей с врожденными расщелинами по Южному региону Кыргызстана //Молодой ученый. - 2014. - № 21. - С. 39-41.
12. Зарницына Н.Ю., Евсеева Т.Н., Евсеева М.А. Врожденные пороки развития у детей г. Перми и Пермской области // Вопросы современной педиатрии. 2005. Т. 4. Прилож. № 1. С. 182.
13. Ибрагимова А.И. Клинические данные о генотоксическом действии ионизирующей радиации //Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2003. № 6. С. 51-55.
14. Игнатьева О.В. Врожденные расщелины верхней губы и неба у детей в Чувашской Республике //Современные проблемы науки и образования 2013. - № 3. - С.1-8.
15. Кирющенков А. П., Тараховский М. Л. Влияние лекарственных средств на плод // М.: Медицина, 1990. - 272 с.
16. Козей С.А., Петрова Р.М. Факторы формирования неба в эмбриогенезе человека. //Развитие и строение регулирующих систем. - Минск, 2005. - С. 101-106.
17. Козлова С.И., Демикова Н.С. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование. /М., 2007. 448с.
18. Кулаков О.Б., Мальгинов Н.Н., Першина М.А.,Субботин И.А. Замещение дефектов альвеолярного отростка и зубных рядов у пациентов с врожденной патологией челюстно-лицевой области //Институт Стоматологии. - 2013. - № 2. - С. 56-58
19. Леонов А.Г., Ионова Ж.В. Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей // Актуальные вопросы комплексного лечения: материалы науч.-практич. конф. - М., 2006. - С. 110-112.
20. Мирзаян Э.И. Структура инвалидности вследствие врожденных аномалий (пороков развития) у детей с учетом гендерных особенностей //Вестник Всероссийского общества специалистов по медико-социальной экспертизе, реабилитации и реабилитационной индустрии. - 2011. - № 1. - С.30-33.
21. Николаев С.А., Першина М.А., Ульянов С.А. и др. Анализ и пути профилактики осложнений костной пластики расщелины альвеолярного отростка у детей и подростков с врожденной расщелиной верхней губы, альвеолярного отростка, неба // Российская стоматология. - 2014. - Том. 7. - № 3. - : С. 24-29.
22. Новикова И.И., Оглезнев Г.А., Ляпин В.А. Социально-гигиенические и экологические аспекты сохранения популяционного здоровья детей и подростков // Здоровье населения и среда обитания. - 2005. - № 6. - С. 4-12.
23. Панкова Е.Е. Эпидемиология врожденных пороков развития в Краснодарском крае: /Автореф. дис.... канд. мед.наук. Томск, 2009. - 23 с.
24. Плотко И.С. Случай пренатальной ультразвуковой диагностики монозиготных близнецов, дискордантных по врожденным порокам развития: двусторонняя расщелина губы и неба у первого плода и анэнцефалия у второго плода // Пренатальная диагностика. - 2009. - Т 8. - № 3. - С. 259-262.
25. Полунин И.Н., Асфандиярова Р.И. Структурные преобразования органов и тканей на этапах онтогенеза в норме и при воздействии антропогенных факторов // Проблемы экологии в медицине. Астрахань: АГМА, 2006. - 276 с.
26. Романенко О.П., Верлинская Д.К. Некоторые факторы, способствующие рождению детей с врожденными пороками развития, по данным мониторинга Санкт-Петербурга // Медицинская генетика. - 2005. - Т. 4. - № 6. - С. 259.
27. Сипягина А.Е., Кузьмина Т.В., Сусков И.И. и др. Особенности формирования врожденных пороков развития у детей из семей ликвидаторов радиационной аварии // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2005. - № 2. - С. 53-56.
28. Супиев Т.К., Мамедов Ад.А., Негаметзянов Н.Г. Врожденная расщелина верхней губы и неба (этиология, патогенез, вопросы медико-социальной реабилитации) // Монография, Алма-Аты. - 2013. - 238 с.
29. Тихонова Г. И., ЛебедеваН. В. Условия труда родителей и врожденные пороки развития у детей // Вопросы современной.педиатрии. - 2005. - Т. 4. - Прилож. № 1. - С. 529.
30. Филиппов О.С., Казанцева А.А. Комплексное изучение факторов, влияющих на возникновение врожденных пороков развития // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2004. - № 1. - С. 37-40.
31. Чернышов В.Н., Куцев С.И., Сависько А.А. Изучение уровня стабильных хромосомных аберраций в лимфоцитах крови у детей, рожденных в семьях ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС методом флюоресцентной гибридизации in situ // Материалы 1 Всероссийского конгресса "Современные технологии в педиатрии и детской хирургии". - М., 2002. - С. 134-135.
32. Чурносов М.И. Экология и врожденные аномалии у детей : монография /Белгород : Изд-во БелГУ, 2005. - 168 с.
33. Шайхутдинова Д.И. Использование генетических маркеров для прогнозирования возникновения врожденной расщелины губы и неба у детей, проживающих в регионе с нефтехимической промышленностью: /Автореф. дисс... канд. мед.наук.- Москва. - 2007. -21 с.
34. Шакирова Р.Р., Ускова М.П., Бибик Т.В. Зубочелюстные аномалии у детей с врожденными расщелинами губы и/или неба в Удмуртской Республике // Практическая медицина. - 2009. - № 1. - С.87.
35. Chevrier C, Perret C, Bahuau M et al. Interaction between the ADH1C polymorphism and maternal alcohol intake in the risk of nonsyndromic oral clefts: An evaluation of the contribution of child and maternal genotypes // Birth Defects Res A Clin Mol Teratol. - 2005. - Vol. 73. - P. 114-122.
36. Francis-West PH, Robson L, Evans DJ. Craniofacial development: the tissue and molecular interactions that control development of the head // Adv Anat Embryol Cell Biol. - 2003. - Vol. 169. III-VI. - P. 1-138.
37. Katherine Neiswanger, Kevin W. Chirigos, Cherise M. Klotz and Mary L. Marazita Whorl Patterns on the Lower Lip are Associated with Nonsyndromic Cleft Lip with or without Cleft Palate// Am J Med Genet A. - 2009. - Vol. 149A. - № 12. - P. 2673-2679.
38. Little J, Cardy A, Munger RG. Tobacco smoking and oral clefts: A meta-analysis // Bull World Health Organ. - 2004. - Vol. 82. - P. 213-218.
39. Lopes de Rezen de Barbosa G., Pimenta LA, Pretti H et al. Difference in maxillarys in us volumes of patients with cleft lip and palate// Int J Pediatr Otorhinolaryngol. - 2014. - Vol. 78. - № 12. - P. 2234-2236.

Поступила 02.03. 2019

УДК: 616-005.8

ФАКТОРЫ РИСКА ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА

Шажанова Н.С. Эгамова С.К.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Исследовано 300 больных с первичным и повторным ИМ, среди них у 197 был осложненный инфаркт миокарда, в том числе у 142 больных - инфаркт миокарда с зубцом Q. Пациенты были разделены по возрасту на две группы: молодые (до 45 лет) - 70 человек и среднего возраста (от 46 до 60 лет) - 230 человек. Все больные находились на лечении с 2006 по 2012 г. в Бухарском филиале РНЦЭМП и областной кардиологической больнице.

Результаты проведенных исследований выявили, что основными факторами риска ИБС являются (мужской пол, нарушения липидного обмена, АГ, гиподинамия, курение, хронические очаги инфекций, избыточная масса тела) встречаются у большинства больных ИМ в возрасте до 60 лет. Наиболее важными для предупреждения заболевания и его осложнений в обеих группах пациентов оказались коррекция нарушения обмена липидов, борьба с курением, санация очагов инфекций, нормализация физической активности.

Ключевые слова: факторы риска острого инфаркта миокарда, нарушения липидного обмена, гиподинамия, курение, хронические очаги инфекций, избыточная масса тела.

ЁШ ВА ЎРТА ЁШДАГИ БЕМОРЛАРДА ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТИ ХАВФИ ОМИЛЛАРИ

Н.С. Шажанова, С.К. Эгамова,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

2006 йилдан 2012 йилгача ўткир миокард инфаркти ташхиси қўйилиб даволанган 300 та бемор тизимли ретроспектив комплекс таҳлилдан ўтказилди, улардан 197 таси асоратланган инфаркт миокарди, 142 тасида Q тишли инфаркт миокард ташхиси қўйилган. Беморлар ёшига қараб 2 гуруҳга бўлинди: ёшлар(45 ёшгача) - 70 киши ва ўрта ёшлилар (46 ёшдан 60 ёшгача) - 230 киши ташкил қилди.

Ўтказилган таҳлилий натижалар шуни кўрсатдики асосий хавф бу ўткир юрак инфарктида (эркак жинси, липидлар алмашинувининг бузилиши, АГ, гиподинамия, чекиш, сурункали инфекцион ўчоқ мавжудлиги, ортиқча вазн). Ёш бўйича таҳлил қилинганда инфаркт миокард асосан 60 ёшлиларда орасид кўп учраши қайд қилинди.

Таҳлилий тавсияларнинг асосини иккала гуруҳда ҳам касалликнинг олдини олиш учун организмда модда алмашинувини коррекциялаш керак. Чекишга қарши курашиш керак, жисмоний тарбия билан шуғулланиш керак.

Калит сўзлар: ўткир миокард инфаркти хавфи омиллари, эркак жинси, липидлар алмашинувининг бузилиши, гиподинамия, чекиш, сурункали инфекцион ўчоғи, семириш.

RISK FACTORS FOR ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN PATIENTS YOUNGER AND MIDDLE AGE

N.S. Shazhanova, S.K. Egamova

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

We investigated 300 patients with primary and repeat MI, among them 197 have been complicated by myocardial infarction, including 142 patients with - myocardial infarction with tooth Q. Patients were divided into two age groups: young (under 45 years) - 70 people and middle-aged (46 to 60 years) - 230. All patients were treated between 2006 and 2012 in Bukhara branch and regional RSCEMH Heart Hospital.

The results of these studies indicate that the major risk factors for coronary heart disease are (male sex, lipid disorders, hypertension, physical inactivity, smoking, chronic foci of infections, excessive body weight) are found in the majority of patients with myocardial infarction before the age of 60 years. The most important for the prevention of the disease and its complications in both groups of patients were corrected lipid metabolism disorders, smoking cessation, rehabilitation centers of infections, the normalization of physical activity.

Keywords: risk factors for acute myocardial infarction, male sex, lipid disorders, hypertension, physical inactivity, smoking, chronic foci of infections, excessive body weight.

Актуальность

Одной из больших медико-социальных проблем является возрастающая частота смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, среди которых наиболее значимую долю составляет острый инфаркт миокарда (ИМ) с тенденцией повышения его частоты у больных молодого и среднего возраста [1,3,5,7]. За последние 15 лет общая смертность молодых пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) достигла 30 % даже при использовании современных методов лечения [2,4,6.]. Поэтому представляется актуальным изучение значимости современных факторов риска и их сочетаний у пациентов с ИБС и развившимся ИМ в

молодом и среднем возрасте с целью поиска возможных направлений для первичной и вторичной профилактики инфаркта миокарда.

Целью настоящего исследования явилась оценка наиболее значимой совокупности факторов риска ИМ .

Материал и методы

В исследование включено 300 больных с первичным и повторным ИМ, среди них у 197 был осложненный инфаркт миокарда, в том числе у 142 больных - инфаркт миокарда с зубцом Q. Пациенты были разделены по возрасту на две группы: молодые (до 45 лет) - 70 человек и среднего возраста (от 46 до 60 лет) - 230 человек. Средний возраст в первой группе больных составил 41,3±0,6 года, во второй - 53,1±0,3. Все больные находились на лечении с 2006 по 2012 г. в Бухарском филиале РНЦЭМП и областной кардиологической больнице. Наряду с тщательным клинико-лабораторным обследованием при работе с больными анализировали множество вероятных факторов риска, которые могли бы быть предрасполагающими к развитию ИМ или провоцирующими его возникновение.

Результат и обсуждения

Оказалось, что в обеих возрастных группах больных с инфарктом миокарда среди факторов риска наиболее часто наблюдались различной степени нарушения липидного обмена (64 %), гиподинамия (85 %), курение (82 %), пристрастие к жирной пище (91 %), повышенное потребление поваренной соли (85 %), злоупотребление алкоголем (37 %). Не менее часто имели место очаги хронических инфекций (72 %), артериальная гипертензия (70 %), избыточная масса тела (52 %) и ожирение (43 %). Также с высокой частотой выявлялись не корригируемые факторы риска - мужской пол (95 %) и наследственная отягощенность по сердечно-сосудистым заболеваниям (82 %). У 56 % больных в анамнезе отмечались гипертонические кризы, у 56 % - боли в сердце, у 30 % - признаки сердечной недостаточности, у 15 % - экстрасистолия и у 11 % - пароксизмы мерцательной аритмии. 43 % пациентов к моменту исследования уже перенесли инфаркт миокарда. Однако большинство больных (58 %) до развития ИМ не лечились или лечились эпизодически. Среди сопутствующей патологии нередко диагностированы хронический бронхит (23 %), мочекаменная (14 %) и желчнокаменная (9 %) болезни, заболевания щитовидной железы (3 %), подагра (2 %), бронхиальная астма (1 %). Сахарный диабет (22 %) и метаболический синдром (16 %) наблюдали с одинаковой частотой в обеих исследуемых группах.

У больных среднего возраста чаще, чем у молодых больных, встречались АГ, сердечная недостаточность и инфаркт миокарда в анамнезе, сезонность обострений, пароксизмы мерцательной аритмии ($p<0,05$). В свою очередь, у больных в возрасте до 45 лет преобладали курение, ожирение, злоупотребление алкоголем, профессиональные вредности ($p<0,05$).

При осложненном ИМ у больных среднего возраста чаще имели место пристрастие к жирной пище, гиподинамия, курение, очаги инфекций, нарушения липидного обмена, ожирение, злоупотребление алкоголем, перенесенный ранее инфаркт миокарда и нарушения сердечного ритма в анамнезе ($p<0,05$), реже - АГ, наследственная отягощенность по ИБС ($p<0,05$).

У молодых больных осложненным ИМ более значимыми оказались наследственная отягощенность по ИБС, курение, экстрасистолия в анамнезе и связь начала инфаркта миокарда с острой респираторной инфекцией ($p<0,05$). Кроме того, у этих пациентов чаще, чем в группе больных с осложненным инфарктом миокарда среднего возраста, отмечались курение, очаги инфекций, дислипидемии, избыточная масса тела, простудные заболевания ($p<0,05$).

Заболевание манифестировало ИМ у 56 % больных в возрасте до 45 лет и 41 % больных 46-60 лет, со стенокардии оно началось у 43 и 56 % пациентов, с нарушений ритма сердца - у 1 и 3 % больных соответственно. При этом большая часть как больных молодого возраста (82 %), так и пациентов средних лет (58 %) до начала ИМ не лечились или лечились неправильно. Боли в груди до развития заболевания, по поводу которых за помощью не обращались, отмечали 38 % больных молодого возраста и 50 % - среднего. При этом у 1 и 19 % больных соответственно эти симптомы отмечались многократно.

В настоящем исследовании наиболее частым провоцирующим фактором для развития ИМ (61 % - у больных молодого возраста и 54 % - среднего) признавался нервно-эмоциональный стресс. С физическими перегрузками начало заболевания связывали 16 и 11 % больных соответственно, с резкими колебаниями гелио- и метеофакторов - 10 и 7 %, с гипертоническим кризом - 13 и 16 %.

Для оценки значимости наиболее частых факторов риска проводилось изучение их влияния на особенности клинического течения заболевания у обследуемых пациентов.

При сравнительном изучении ИМ у больных с избыточной и нормальной массой тела установлено, что она достоверно чаще выявлялась у больных молодого возраста (табл. 1). При этом у основной части пациентов всех возрастных групп длительность этого состояния составила более пяти лет.

Таблица 1

Распределение больных ИМ по возрасту и степени ожирения, абс. число (%)

Степень ожирения	До 45 лет	46-60 лет	Всего
Умеренная	21 (30)	59 (26)	80 (26,7)
Средняя	19 (27)	40 (17)	59 (19,7)
Выраженная	4 (6)	8 (3)	12 (4)
Всего	44 (63)	107 (46)	151 (50,3)

У больных с избыточным весом были выше концентрации глюкозы и общего холестерина в сыворотке крови, частота сердечных сокращений, показатели АД и степени АГ, у них чаще обнаруживались мочекаменная болезнь, сахарный диабет и подагра (табл. 2). С увеличением массы тела в структуре вариантов течения ИМ возрастала доля ангинозно-астматической формы заболевания, чаще выявлялись эмоциональные и психические нарушения. В остром периоде ИМ у больных с избыточной массой тела выраженность проявлений сердечной недостаточности и тяжесть состояния, частота выявления мерцательной аритмии и пневмоний оказались значимо меньшими, чем у пациентов с нормальной массой тела. Однако к концу третьей недели заболевания у таких больных проявления сердечной недостаточности усиливались.

Стоит отметить, что лишь 17 % из исследованных пациентов не курили, при этом по 76 % больных в каждой группе курили более 10 лет, а 57 % больных молодого возраста и 62 % - среднего имели стаж курения более 20 лет.

Таблица 2

Факторы риска и сопутствующие заболевания у больных ИМ, абс. число (%), p - критерий достоверности

Фактор риска	Без избыточной массы тела, n=129	С избыточной массой тела, n=171
Повышенное потребление жирной пищи	112 (87,0)	163 (95,0)
	p<0,05	
Гиподинамия	98 (76,0)	158 (92,0)
	p<0,05	
Злоупотребление алкоголем	38 (29,0)	86 (56,0)
	p<0,05	
Артериальная гипертензия	77 (60,0)	117 (68,0)
Повышенное употребление соли	102 (79,0)	151 (88,0)
	p<0,05	
Сахарный диабет	17 (13,0)	47 (27,0)
	p<0,05	
Повышенное употребление сладкого	27 (21,0)	60 (35,0)
	p<0,05	
Желчекаменная болезнь	10 (8,0)	11 (6,0)
Мочекаменная болезнь	12 (9,0)	28 (16,0)
Подагра	1 (1,0)	4 (2,0)

Изучение ИМ у больных с АГ позволило выявить следующие особенности. АГ чаще встречалась у больных среднего возраста. У большей части пациентов с АГ ее длительность до развития ИМ составила от 7 до 15 лет. При длительности АГ меньше 15 лет чаще развивался неосложненный инфаркт миокарда, более 15 лет - осложненный (p<0,05). У пациентов с АГ особенности клинической картины заболевания были связаны с сосудистым поражением (чаще развитию ИМ предшествовала стенокардия, часть пациентов перенесли инсульт и инфаркт, у большего числа больных с АГ выявлялись признаки хронической недостаточности мозгового кровообращения, ангиопатия сетчатки, с большей частотой выявлялись сахарный диабет, моче- и желчнокаменная болезни, признаки сердечной недостаточности). Среди клинических вариантов ИМ у больных с АГ, в отличие от больных с нормальным уровнем АД, выявлялся цереброваскулярный тип течения заболевания. При ассоциации АГ с ИМ отмечена тенденция к увеличению числа осложнений и их комбинаций с возрастанием доли осложнений группы сократительной недостаточности [8]. Среди осложнений также у больных с АГ чаще, чем у больных с нормальным уровнем АД, встречались эмоциональные расстройства, реже перикардиты и эмболии. Кроме того, при регрессионном анализе выявлено достоверное значение параметров АГ в развитии нарушений ритма и кардиогенного шока как осложнений острого периода ИМ.

Результаты проведенных исследований позволяют утверждать, что основные факторы риска ИБС (мужской пол, нарушения липидного обмена, АГ, гиподинамия, курение, хронические очаги инфекций, избыточная масса тела) встречаются у большинства больных ИМ в возрасте до 60 лет. Обращает на себя внимание, что длительность воздействия важнейших из них (курения, избыточной массы тела и АГ) у большинства пациентов составила более пяти лет. Это дает основания для проведения адекватных профилактических мероприятий [6, 7].

Наиболее важными для предупреждения заболевания и его осложнений в обеих группах пациентов оказались коррекция нарушения обмена липидов, борьба с курением, санация очагов инфекций, нормализация физической активности. Для больных среднего возраста в первую очередь необходимы лечение АГ, проявлений сердечной недостаточности; для молодых больных - борьба с вредными привычками, коррекция массы тела, нормализация условий труда.

Выводы

Таким образом, целесообразно совершенствование диспансеризации, направленной на выделение групп риска и своевременную реализацию санационных программ. У людей группы риска по сердечно-сосудистым заболеваниям является обязательным выполнение электрокардиограммы и контроль артери-

ального давления в более ранние сроки, а также регулярное исследование уровней липидов и глюкозы в сыворотке крови.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аляви А.Л., Сабиржанова З.Т. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии. /Рекомендации для терапевтов, кардиологов и врачей общей практики. Ташкент 2008; С.42.
2. Валенкевич Л.М. Инфаркт миокарда в молодом возрасте / Л.М. Валенкевич, С.М. Лемкина // Клинич. медицина. - 1990. - Т. 68, № 2. - С. 12-18.
3. Гафарова А.В. Внезапная смерть: результаты исследования инфаркта миокарда на основе программ ВОЗ "Регистр острого инфаркта миокарда", "Моника" /А.В. Гафарова, В.В. Гафаров //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2009. - № 8(6), прил. 1 - С. 86.
4. Зяблов Ю.И. Острые коронарные катастрофы у лиц до 40 лет: результаты 10-летнего наблюдения в Томске (1988-1997) по программе ВОЗ "Регистр острого инфаркта миокарда" / Ю.И. Зяблов, С.А. Округин, С.Д. Орлова //Кардиология. - 1999. - Т. 39, № 11. - С. 47-50.
5. Курбанов Р.Д., Елисеева М.Р., Хамидуллаева Г.А. Современные принципы диагностики и лечения артериальной гипертонии // Пособие для врачей.- Ташкент, 2007.- 40 с.
6. Оганов Р. Г., Масленникова Г. Я. Смертность от сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний среди трудоспособного населения России // Кардиоваск. терапия и профилактика. 2002. № 3. С. 4-8.
7. Сотников А.В. Клиническая характеристика и особенности течения инфаркта миокарда у лиц молодого и среднего возраста. - /Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.В. Сотников. - СПб., 2007. - 33 с.

Поступила 04.03. 2019

УДК 616.314.17:616.311.2-002

УМУМИЙ ПАРОДОНТИТ ИННОВАЦИОН ДАВОСИНИ ПАТОГЕНЕТИК АСОСЛАШ

Ҳ.Ҳ. Ширинова,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотига кўра бутун ер юзи аҳолисининг ўртача 60% идан 90% гача қисми мазкур касалликдан азият чекмоқда. Юртимизнинг баъзи бир саноатлашган вилоятларида бу кўрсаткич 87% эканлиги қайд қилинган. Адабиётлардан олинган маълумотларга кўра,ёш ўтган сари микроциркуляциянинг ёмонлашиши ҳисобига касаллик зўраяди, тишлараро тўсиқнинг остеопарози ва резорбцияси кучаяди, ўз навбатида пародонт тўқимаси зарарланади ва тишлар йўқотилишига олиб келади. Пародонт тўқимаси касалликлари полиэтиологик характерга эга бўлиб, бу касалликлар орасида сурункали умумий пародонтит кенг тарқалган.

Тадқиқот мақсади - умумий пародонтитнинг ўрта оғирлик даражасидаги касалларга инновацион комплекс давони патогенетик асослаш таҳлилий илмий ишлари натижалари келтирилган.

Калит сўзлар: умумий пародонтитнинг инновацион комплекс давоси, умумий пародонтит, суяк тўқимаси резорбцияси.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЯ ИННОВАЦИОННОГО ПОДХОДА ЛЕЧЕНИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

Ширинова Х.Х

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

По данным ВОЗ ГЗП широко распространены среди населения всего земного шара и в среднем составляют от 60 до 90%. Установлено что, в некоторых областях Республики Узбекистан этот показатель достигает 87%. По данным литературы, с возрастом тяжесть заболевания прогрессирует, чему способствует ухудшение микроциркуляции, прогрессирование явления остеопороза и резорбции межзубных перегородок, что, в свою очередь, приводит к разрушению тканей пародонта и, как следствие, к элиминации зубов. Заболевания ткани пародонта характеризуются полиэтиологическими заболеваниями среди них распространенным является ХГП.

Цель исследования - совершенствование комплексного инновационнго подхода лечения генерализованного пародонтита средней степени тяжести.

Таким образом, комплексное лечение пародонтита с применением инновационных технологий и патогенетически обоснованных видов лечебных средств обеспечивает положительный долгосрочный эффект, проявляющий в поддерживании нормальной микрофлоры пародонта.

Ключевые слова: применением инновационных технологий и патогенетически обоснованных видов лечебных средств, генерализованный пародонтит, резорбция костной ткани.

APPLICATION OF DIKLOFEN GEL IN THE COMPLEX TREATMENT OF GENERALIZED PARODONTITIS

Shirinova H.H

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

By data CART generalized illness of parodont widespread among the population of all globe and on the average make from 60 to 90 %. It is established that, in some areas of Republic Uzbekistan this indicator reaches 87 %. According to the literature, with the years weight of disease progresses, that promoted by microcirculation deterioration, progressing of the phenomenon of an osteoporosis and резорбциu intertooth partitions, that, in turn, leads to destruction of fabrics paradont and, as consequence, to elimination teeth. Fabric diseases пародонта are characterised polietilogical by diseases among them widespread is CHGP.

Research objective: Perfection of complex treatment generelized paradont moderate severity level by inclusion of not steroid anti-inflammatory preparation diclofen gel.

Thus, inclusion diclofen gel complex treatment paradont a provides the positive long-term effect showing in support normal microflorae paradont

Keywords: diklofen gel, generalized parodontitis, bone resorption.

Долзарблиги

Техника-техналогиянинг ривожланиши, замонавий даволаш усулларини ишлаб чиқилишига қарамасдан пародонт тўқимаси касалликларини бутунлай даволаш долзарб муаммо бўлиб қолмоқда [1,4,5]. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотига кўра бутун ер юзи аҳолисининг ўртача 60% идан 90% гача қисми мазкур касалликдан азият чекмоқда. Юртимизнинг баъзи бир саноатлашган вилоятларида бу кўрсаткич 87% эканлиги қайд қилинган [3,4]. Йилдан-йилга касалланиш даражаси кескин суръатлар билан ошиб бормоқда [2,3].

Тадқиқот ишининг мақсади

Умумий пародонтитнинг ўрта оғирлик даражасидаги касалларга инновацион комплекс давони патогенетик таҳлилий асослаш орқали умумий пародонтитни комплекс даволаш натижасини яхшилаш.

Материал ва усуллар

Умумий пародонтитнинг ўрта оғирлик даражасидаги касалларга инновацион комплекс давони патогенетик таҳлилий асослаш орқали танланган замонавий ностероид яллиғланишга қарши воситалар простогладинлар синтезида ингибиторлик вазифасини бажаради. Уларни умумий пародонтитнинг ўрта даражасида қўллаш суяк тўқимаси резорбциясининг пасайишига ёрдам беради. Шу билан биргаликда бу даво воситалари шишга қарши, оғриқ қолдирувчи ва антигипоксиклик хусусиятига эга.

Тавсия қилаётган инновацион технологиялар асосида яратилган замонавий ностероид яллиғланишга қарши воситалар гель сифатида қўлланишини ҳисобга олиб, уларнинг асосий таркиби 30мг/г диклофенак натрий ва 5мг/г левоментолдан иборат. Қўшимча ингредиентларига 96%ли этил спирти, пропиленгликоль, глицерин, карбомер, 30%ли натрий гидроксид эритмаси киради. 25 г лик тубикда иннвацион технологиялар ҳисобига гель шаклида чиқарилади .

Диклофен гел яллиғланиш медиаторлари кинин ва простогландинлар биосинтезини ишдан чиқариши ҳисобига яллиғланишга қарши, оғриқ қолдирувчи ва антиагрегант хусусиятга эга. Капилляр қон томирлари ўтказувчанлигини камайтиради ва яллиғланиш ўчоғидаги температурани пасайтиради. Ушбу даво воситаси таркибига кирувчи левоментол совутувчи эффекти ҳисобига диклофенакнинг оғриқ қолдирувчи хусусиятини оширади.

Умумий пародонтитнинг ўрта даражаси билан 1 йилдан 10 йилгача оғриган 20 ёшдан 40 ёшгача бўлган 8та бемор ва 40 ёшдан 60 ёшгача бўлган 22 та беморларда қўлланган натижаси таҳлил қилинди. 40 ёшдан 60 ёшгача бўлганлар орасида 40 ёшдан 45 ёшгача бўлган аёллар кўпчиликни, яъни 10 кишини, эркаклар эса 6 кишини ташкил қилди. Тадқиқот жараёнида беморлар 2 гуруҳга бўлинди. 1-гуруҳ беморларига индометацин мазь, иккинчи гуруҳдагиларга диклофен гель қўлланилди.

Умумий пародонтитнинг ўрта оғирлик даражаси билан касалланган беморларни даволаш қуйидаги этапда амалга оширилди. Дастлаб оғиз бўшлиғи санация қилинди. Милк усти ва ости тошлари терилиб, 0.1% ли хлорофиллипт эритмаси билан ишлов берилди. Супраконтактлар олиб ташланди. Шиллиқ қават остига 5% ли 2мл аскорбин кислотаси оғриқсизлантириш остида инъекция қилинди. Шундан сўнг биринчи гуруҳ беморларга милкка индометацин мазь билан фиксацияловчи боғлам қўйилди. Иккинчи гуруҳ беморларига эса диклофен гель билан фиксацияловчи боғлам қўйилди.

Натижа ва таҳлиллар

Ҳар иккала гуруҳ беморларида Ясиновский синамаси ўтказилганда 1-гуруҳ беморларида эпителий ҳужайралари ва нейтрофил лейкоцитлар 2-гуруҳ беморларига нисбатан салкам 5 баробар юқори эканлигини тасдиқлади. Шунингдек, даволаш динамикасида пародонтал симптомлар: оғиздан ҳид келиши, милкда ёқимсиз сезги ва оғриқ, ПЧ ажралмаси, милк қизариши ва шиши, тишлар қимирлаши, милк қонаши 1-гуруҳ беморларида 6-7 кунларда кескин камайган. 3 ойдан кейин эса мазкур яна симптомлар пайдо бўла бошлаган. 2- гуруҳда эса мазкур симптомлар 3- кундан бошлаб кескин камайган, 3 ойдан кейинги кўрикда ҳам касаллик белгилари кузатилмаган. (1-жадвал).

1-жадвал

Даволаш динамикасида парододонтал симптомлар йиғиндиси

Симптом	Беморлар гуруҳи	Динамика			
		Мурожат қилган кун	1-кун	7 кундан кейин	3 ойдан кейин
Оғиздан ёқимсиз ҳид келиши	I	100,0	13(86,6)	0	4(26,66)
	II	100,0	10(66,6)	0	1(6,66)
Милк қонаши	I	100,0	10(66,6)	0	3(20,0)
	II	100,0	8(53,3)	0	1(6,66)
Милкда ёқимсиз сезги ва оғриқ	I	100,0	11(73,33)	0	3(20,0)
	II	100,0	8(53,3)	0	0
Пародонтал чўнтак ажралмаси	I	100,0	12(80,0)	0	4(26,6)
	II	100,0	9(60,0)	0	1(6,66)
Милк шиши ва гиперемияси	I	100,0	15(100)	0	4(26,66)
	II	100,0	12(80,0)	0	1(6,66)
Тишлар қимирлаши	I	100,0	14(93,33)	8(53,3)	5(33.33)
	II	100,0	12(80,0)	4(26,6)	2(13,33)
Пародонтал чўнтак	I	100,0	15(100,0)	4(26,6)	5(33,33)
	II	100,0	15(100,0)	2(13,33)	1(6,66)

Изоҳ: абсолют катталик; қавс ичида- гуруҳдаги беморлар сонининг % даги кўрсаткичи.

Хулоса

1. Шундай қилиб, умумий пародонтитнинг комплекс давосида инновацион комплекс давони патогенетик таҳлилий асослаш орқали диклофен гель ва индометацин мазни қўллаб клиник эффектни таққослаганда диклофен гелнинг даво самараси юқори эканлиги аниқланди.

2. Умумий пародонтитнинг комплекс давосида диклофен гелни қўллаган беморларда 3 ойдан кейин суяк тўқимаси резорбцияси камайишига эришилади, даволаш муддати қисқаради ва ремиссия даври узаяди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Гильмияров Э.М., Бережной В.П., Гильмиярова И.Е., Тлустенко В.П. Клинико-метаболическая база данных по хроническому генерализованному пародонтиту. //Стоматология 2008.5. -с 23-26
2. Григорьян А.С., Фролова С.А. Монофункциональные основы клинической симптоматики воспалительных заболеваний пародонта. //Стоматология -2006.-№3. -с 11-17.
3. Жуматов У.Ж. Применение препарата "Метрогил-дента профессиональный" в комплексном лечении пародонтита. //Стоматология 2006 1-2-с 7-14
4. Камилов Х.П., Хамраева О.Ш., Бекжанова О.Е. Оценка гемомикроциркуляции пародонта при помощи функциональной пробы с жевательной резинкой //Медицинский журнал Узбекистана.-2006.-№3.-С.90-92.
5. Прикулс В.Ф. Фотофорез и мезофотофорез препаратов группы ангиопротекторов при комплексном лечении больных хроническим генерализованным пародонтитом. //Стоматология 2008:6:27-30.

Келиб тушган вақти 03.03. 2019

УДК: 613.99-618.2-083

ИСБОТЛАНГАН ТИББИЁТ НУҚТАИ НАЗАРИДАН ҲОМИЛА ИНФЕКЦИЯЛАНИШ ХАВФИ ЮҚОРИ ҲОМИЛАДОРЛАРДА АСОРАТЛАР РИВОЖЛАНИШ ХАВФИНИ МАТЕМАТИК БАҲОЛАШ

Шокирова С.М., Аюпова Ф.М.

Андижон давлат тиббиёт институти, Тошкент медицина академияси.

✓ ***Резюме,***

Урогениталь тракт инфекцияси, жинсий йўл билан юқувчи инфекциялар сонининг юқори ўсиши ва улар оқибатида юзага келувчи асоратларни чуқур ўрганиш муҳим аҳамиятга эга. Ҳозирги даврда жинсий йўл билан юқувчи инфекцияларни этиологик структурасининг муҳимлиги, хламидия инфекцияси, уреоплазма, герпес ва цитомегаловирус инфекциясининг устунлиги ҳисобланади.

Калит сўзлар: ҳомила ичи инфекцияси, прогностик карта, хавф даражаси.

МАТЕМАТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РИСКА РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ С ВЫСОКИМ РИСКОМ ВНУТРИУТРОБНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Шокирова С.М., Аюпова Ф.М.

Андижанский государственный медицинский институт,
Ташкенстская медицинская академия.

✓ ***Резюме,***

Постоянный рост числа инфекций мочеполового тракта, инфекций, передаваемых половым путем, и вызванных ими осложнений - проблема, которая требует тщательного и углубленного изучения. В настоящее время особенностью этиологической структуры инфекций, передаваемых половым путем, является распространенность хламидий, уреаплазм, герпеса и цитомегаловирусной инфекции среди других инфекций.

Ключевые слова: внутриутробная инфекция, прогностическая карта, степени риска.

MATHEMATICAL ASSESSMENT OF THE RISK OF DEVELOPMENT OF COMPLICATIONS IN PREGNANT WOMEN WITH HIGH RISK OF DOMESTIC INFECTION FROM THE POINT OF VIEW OF EVIDENCE MEDICINE

Shokirova S.M., Ashupova F.M.

Andizhan State Medical Institute, Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume,***

The steady increase in the number of urogenital tract infections, sexually transmitted infection and complications caused by them-a problem that requires a careful and in-depth study. At present, the feature of the etiological structure infections, sexually transmitted diseases, is the prevalence of chlamidia, ureaplasma, herpes and cytomegalovirus infection of other infections.

Keywords: intrauterine infection, prognostic map, risk levels.

Долзарблиги

Ҳомила ичи инфекциясини прогнозлаштирилишининг асосий ютуғларидан бири бу чақалоқлар касаллигининг олдини олишга қаратилганлидир[2,5].

Изланиш мақсади

Илмий изланишимиздан мақсад эса исботланган тиббиёт нуқтаи назаридан ҳомила инфекцияланиш хавфи юқори ҳомиладорларда асоратлар ривожланиш хавфини математик баҳолашни статестик таҳлил қилишдан иборат.

Материал ва метод

Касалланишни оғирлаштирувчи асосий "бош омил"ни аниқлаш ва уни қайта ишлаш.

Ўрганишлар натижасида аниқланган хавф омиллари йиғиндисини миқдорий баҳолаш.

Турли хавф омилларини бир-бири билан алоқадорлик кўрсаткичини прогнозлаш.

Биз ўз текширувларимизда жами 47 та ҳолатдаги хавф омилини ўрганиб асосий гуруҳда 74 нафар ҳомиладор аёларда аниқланган ҳомила ичи инфекцяси билан туғилган чақалоқларни ва назорат гуруҳида 37 нафар анамнезидан соғлом чақалоқларни танлаб олинди ва уларда прогностик кўрсаткичларни аҳамиятини баҳоладик.

Натижа ва муҳокама

Текширувларимизда акушерлик асоратларини индивидуал тарзда ўрганилди. Текширувларнинг информативлик кўрсаткичини Бейс усулида аниқланди. Уларнинг ҳар бири балларда ифодаланди. Натижалар ҳомила ичи инфекцияси билан туғилган чақалоқларнинг прогностик картасига қайд этиб борилди.

L ва M хавф омили коэффициенти бир- бирига мантиқий боғланади, агар тегишли белгиларда хавф омили (L>1) бўлса, унда омил йўқ ва (M<1) бўлса хавф омили бор саналади [1,3].

R кўрсаткичи кўпроқ алоқадор саналади. Бу L ва M каби биргаликда хавф омилини баҳоламайди.

Ҳомила ичи инфекцияси билан туғилган чақалоқларнинг прогностик картаси

№	Хавф омили	L	M	R
1	**2**	**3**	**4**	**5**
Соматик касалликлар				
1	Буйрак ккасалликлари	4,66	0,88	5,30
2	Ошқозон – ичак касалликлари	4,25	0,95	4,49
3	Ҳазм тракти касалликлари	3,81	0,91	4,20
4	Бачадон бўйни эрозияси	10,56	0,68	15,44
5	15 ёшдан кейин ҳайз цикли бошланиши ва ҳоказолар	3,43	0,80	4,27
Ҳомиладорларда инфекцион касалликлар				
6	ЎРВИ	3,17	0,63	5,00
7	Гестацион пиелонефритлар	8,44	0,88	9,60
8	Пневмония	5,94	0,92	6,46
Қиннинг тозалик даражаси				
9	Қиннинг 3 даражали тозалиги	43,20	0,57	75,30
10	Қиннинг 4 даражали тозалиги	21,60	0,79	27,28
Шартли патоген ва патоген микрофлоранинг мавжудлиги				
11	ВПГ	0,70	1,03	15,1
12	ЦМВ	2,08	0,93	13,4
13	Уреоплазма	2,45	0,90	7,63
14	Токсоплазма	0,72	1,04	5,87
15	Хламидия	1,60	0,99	12,3
16	ВПГ+ЦМВ	0,63	1,09	38,2
17	Хламидия+ВПГ+ЦМВ	1,57	0,92	42,2
18	Бактериал флора	0,67	0,85	36,1
Йўлдош струкурасининг ультратовуш текшируви				
19	Йўлдошнинг муддатидан илгари етилиши	13,09	0,60	21,82
20	Йўлдош шиши	7,31	0,68	10,73
21	Ворсинкалар аро бўшлиқ кенгайиши	7,69	0,53	14,38
22	Йўлдошнинг етилмаганлиги	18,90	0,82	23,07
23	Йўлдош паренхималарининг гиперэхоген кўриниши	10,71	0,51	20,98
24	Кистоз ўзгаришлар	21,60	0,79	27,28
25	Сохта киста шаклланганлинги	2,70	0,98	2,75
26	Белгиларнинг қўшилганлиги	67,60	0,33	206,56

Ҳомила ичи инфекциясининг прогностик кўрсаткичларнинг ҳолати онанинг ёшига, онанинг ҳомиладорлик пайтида инфекцион омил билан зарарланишига, ҳомиланинг инфекцион омил билан зарарланиш даражасига, ҳомиладорликнинг патологик кечишига, гинекологик анамнезнинг оғирлашганлигига ва эхографик белгиларга боғлиқ бўлади [3,4,5].

Хулоса

Шундай қилиб, прогностик хаританинг ўрганилганлик даражаси асосида, ҳомила ичи инфекциясининг турли омиллар таъсирида ривожланишини миқдорий кўрсаткичини ифодаси ётади. Прогностик харита билан ишлашнинг оддий ва қулай вариантини неонаталогия амалиётида кенг фойдаланилиб келинмоқда. Бу эса ҳомила ичи инфекциясини эрта аниқлаш, уни ўз вақтида даволаш масалаларини ечмоқда.

Прогностик хаританинг клиник амалиётда кенг қўлланилиши ҳомила ичи инфекцияларининг турли хавф омиллари қўшилиб келганида ҳам миқдорий жиҳатдан ўрганиш имконини бермоқда. Прогностик харита билан ишлашнинг оддий ва қулай вариантини неонаталогия амалиётида кенг фойдаланилиб келинмоқда. Бу эса ҳомила ичи инфекциясини эрта аниқлаш, уни ўз вақтида даволаш масалаларини ечмоқда ва бу билан сезиларли даражада ҳомила ичи инфекциясини олдини олиб, чақалоқлар ногиронлигини камайтирилмоқда.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Акопян Т.Э. Бактериальнқй вагиноз и беременность. //Акуш и гин. -2006 - №6. - стр 3-5.
2. Башмакова М.А., Савичева А.М. Особенности течения аушерских инфекций // Вест. Российской ассоциаций акушеров и гинекологов. - 2013.-№3.-стр 79-81.
3. Башмакова М.А., Кошелева Н.Г., Калашникова Е.П. Инфекция и бактериальное поражение мочеполовой системы при беременности, ее влияние на течение беременности, состояние плода и новорожденного //Акуш и гинекол. -2005.-№1-стр 18-19.
4. Башмакова Н.В., Заварзина Л.П. Сравнительная оценка методов снации хронической внутриматочной инфекции у женщин при беременности, осложненной фетоплацентарной недостаточностью // Дальневост.мед.журнал. -2012.-№2. -стр. 36-39.
5. Рахматуллаев Х.Ф. Бактериальный вагиноз и риск преждевременных родов. //Мед.журн.Узб. -2006.-№1.-стр. 47-50.
6. Сидельникова В.М. Невынашивание беременности - современной взгляд на проблему. //Акуш и гинекол. - 2008.-№5.-стр.24-27.

Келиб тушаган вақт 02.03. 2019

УДК: 616.53-008.811.1-092

КЛИНИКО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЕБОРЕЙНОГО ДЕРМАТИТА

Шукуров И.Б., Яхшиева М.Ф., Рустамов М.К.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В данной статье приводятся данные по особенностям клинического течения себорейного дерматита (СД). СД является хроническим заболеванием кожи, встречается во всех возрастных группах больных, преимущественно в молодом и активно-трудоспособном возрасте, имеет разнообразие клинических форм, что требует проведения гистологических исследований для верификации диагноза. Микрофлора в очагах поражения при СД характеризуется микобактериальной флорой - представителями дрожжеподобных липофильных грибов рода Pityrosporum и семейством Micrococcaceae.

Ключевые слова: себорейный дерматит, особенности клиники, кожа, кожные чешуйки, эритема, папулезные высыпания, микрофлора.

СЕБОРЕЯЛИ ДЕРМАТИТНИНГ КЛИНИК-МИКРОБИОЛОГИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

И.Б. Шукуров, М.Ф. Яхшиева, М.К. Рустамов,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Себореяли дерматит - одам терисининг ёғ безлари кўп жойлашган соҳалари (бошнинг сочли қисми, юз, кўкрак, орқа курак, жинсий аъзолар) зарарланиши билан кечадиган ҳамда аҳоли орасида айникса, меҳнатга лаёқатли ёшда кенг тарқалган сурункали касалликдир. Ҳар хил клиник шаклларда учрайди. Бу эса ташхислаш мақсадида гистологик ва микробиологик текширувларни ўтказишни талаб қилади. Кўп сонли ўтказилган клиник ва лаборатор тадқиқотлар натижасида шу нарса маълумки, себореяли дерматит патогенезида ачитқисимон липофил замбуруғлар таркибига кирувчи malassezia (Pityrosporum) микроорганизми катта аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: себореяли дерматит, клиник кечиш хусусиятлари, тери, тери кипикчалари, эритема, тугунчали тошмалар, микрофлораси.

CLINICAL AND MICROBIOLOGICAL FEATURES OF SEBORRHEIC DERMATITIS

Shukurov I.B., Yahshieva M.F., Rustamov M.K.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

This article provides data on the features of the clinical course of seborrheic dermatitis (DM). Diabetes is a chronic skin disease, occurs in all age groups of patients, mainly in young and active working age, has a variety of clinical forms, which requires histological studies to verify the diagnosis. Microflora in lesions in diabetes is characterized by mycobacterial flora - representatives of yeast-like lipophilic fungi of the genus Pityrosporum and the family Micrococcaceae.

Keywords: seborrheic dermatitis, clinical features, skin, skin scales, erythema, papular rash, microflora.

Актуальность

Себорейный дерматит (СД) представляет собой хроническое воспалительное заболевание, характеризующееся гиперпродукцией сальных желез и изменением состава кожного сала, наличием эритематозно-сквамозных очагов на коже. Этот достаточно распространенный дерматоз встречается у 3-5 % населения, хотя перхоть как форма СД наблюдается гораздо чаще - у 15-20 % населения [1,2,3,4].

СД чаще болеют люди в возрасте от 20 до 40 лет. В этиологии СД важную роль играет наследственной, инфекционный, аллергический фактор и иммунный статус организма [1,2,4].

В настоящее время единой точки зрения на этиологию и патогенез СД не существует. Выделяют ряд факторов, способствующих развитию заболевания,- наследственность, иммунные и эндокринные нарушения, инфекционные агенты, поражения нервной системы, заболевания пищеварительного тракта, лекарственные препараты, влияние окружающей среды и др [3, 5].

Обсуждается проблема себорейного дерматита (СД) - хронического рецидивирующего мультифакторного воспалительного заболевания кожи, характеризующего наличием эритематозно-сквамозного очагов на участках кожи с повышенным количеством сальных желез. Представлены данные об этиопатогенезе, классификации, клинике и принципах лечения СД [1,4,5].

Цель работы

Изучение особенностей клинического течения СД с учетом возраст больных и давности заболевания.

Материал и методы

Под наблюдением находился 51 больной СД от 4 до 64 года. Мужчин было 17 (33,3%), женщин - 34 (66,6%).

Микробиологические исследования включали бакпосев кожных чешуек (КЧ) на питательные среды Сабуро, 5%-ный кровяной агар, Эндо, Левина для определения микрофлоры. Микологические исследования включали микроскопирование материала и исследование культуры. КЧ предварительно обрабатывали в 20%-ном р-ре КОН. Покрывали покровным стеклом, затем слегка подогревали над пламенем горелки. Через 20-30 мин. препарат микроскопировали. Для исследования грибов использовали среду Сабуро или обогощенныймясо-пептонныйагар, на которую засевали патологический материал и затем его заливали растительным маслом в количестве 2 мл. Посевы инкубировали при t +37°С в течение 7-14 дней в термостате. Потом проводили идентификацию микотической флоры.

Результат и обсуждение

До 7 лет СД был диагностирован у 5 (9,8%), 8-15 лет - у 10 (19,6%), 16-19 лет - у 7 (13,7%), 20-29 лет - у 15 (29,4%), 30-39 лет - у 10 (19,6%) 40-49 лет и старше 50 лет - у 3 (5,8%) и 2 (3,9%) пациентов соответственно. СД чаще встречался у больных женского пола. По нашим данным, пик заболеваемости приходился на молодой, активно-трудоспособный возраст (АТВ) (20-29 лет) - 29,4%.

Продолжительность СД у 23 (45,1%) больных составил - до 1 года, у 19 (37,3%) - от 1 до 5 лет, у 9 (17,6%) - более 5 лет. Интересно отметить, что с учетом возрастных показателей с давностью заболевания до 1 года в возрасте до 7 лет дерматоз диагностирован у 5 из 23, 8-15 лет - у 4, 16-19 лет - у 3, 20-29 лет - у 5, 30 - 39 лет - у 3, более 40 лет - у 2. С увеличением давности заболевания от 1 до 5 лет и более заболевание диагностировали в молодом и АТВ - от 20-39 лет, что, возможно, связано с гормональным дисбалансом и/или иммунологическими нарушениями.

Особый интерес представляет клиника СД. У обследованных больных кожно-патологический процесс располагался на КВЧГ, лица, туловища - в области грудной клетки, межлопаточной области. Элементы поражения: пятна, эритемы, папулезные высыпания, трещины, корочек, КЧ. Кожа в очагах поражения была гиперемирована, инфильтрирована, покрыта отрубевидными чешуйками, особенно на КВЧГ в виде "молочных корок". На коже туловища очаги поражения характеризовались эритематозно-сквамозными высыпаниями округлой, овальной или неправильной формы с нечеткими краями, на поверхности которых отмечали мелкое отрубевидное шелушение.

Сделан анализ клинической картины с учетом распространенности кожно-патологического процесса. Так, распространенная форма СД установлена у 20 (39,2%), ограниченная форма - у 31 (60,8%) больного.

Ограниченная форма характеризовалось поражением только КВЧГ, эритематозно-сквамозными высыпаниями с отрубевидным шелушением. У некоторых больных на коже отмечали инфильтрацию, трещину, мокнутие без пузырьковых высыпаний. Больных беспокоил интенсивный зуд. Следует отметить, что с учетом полового аспекта поражение КВЧГ наиболее часто отмечалось у лиц женского пола - 22 из 31 больного, что составило 70,9%. Причем в возрастном аспекте больше подверглись болезни в возрасте 20-29 лет - 19,4%. Интересно отметить, что у 19 больных клиническая картина напоминала псориаз волосистой части головы, у 7 больных клиника была сходна с микозом, у 5 - напоминала себорейную экзему .

Распространенная форма характеризовалась расположением кожно-патологического процесса на КВЧГ, лица, особенно в области носо-щечных складок, бровей, грудной клетки. Очаги поражения: мелко точечные фолликулярные узелки желто-розового цвета, покрытые жирными, серовато-желтыми чешуйками. На коже грудной клетки в результате слияния нескольких бляшек образовались крупные очаги с фестончатыми очертаниями. Субъективно: беспокоил периодический зуд. С учетом гендерного признака распространенная форма чаще диагностировалась у лиц женского пола - у 12 из 20 больных.

Важно подчеркнуть, что по характеру кожно-патологического процесса у 7 больных клиническая картина была сходна с аллергодерматитом, у 6 - по типу разноцветного лишая, у 4 - по типу себорейной формы псориаза, у 3 - по типу розацеа, у 1 - по типу экземы.

Результаты микробиологических исследований показали, что у 11 из 51 больного были культивированы дрожжеподобные липофильные грибы Pityrosporumovale, что составило 21,5%, далее St. aureus - у 15 (29,4%), St. haemolyticus - у 8 (15,7%), St. saprophyticus - у 11 (21,5%). Тогда как на коже туловища рост Pityrosporumovale отметили у 4 (7,8%), St. aureus - у 11 (21,5%), St. Haemolyticus - у 4 (7,8%) и St. saprophyticus - у 13 (25,5%) больных.

Следует отметить, что колонизация представителей семейства Micrococcaceae в очагах поражения статистически достоверно превышало показатели микрофлоры у здоровых лиц ($p<0,05$), что составило в среднем 1221,5 ± 215,6 КОЕ/см^2. Полученные данные свидетельствуют о высокой обсемененности патогенной флоры Stafylococcusspp. на коже у больных СД, что, наш взгляд, имеет важное значение в клиническом течении данного дерматоза.

Таким образом, СД является хроническим заболеванием кожи, встречается во всех возрастных категориях больных, преимущественно в АТВ имеет разнообразие клинических форм, что требует проведения гистологических исследований для установления окончательного диагноза. Микрофлора в очагах поражения при СД характеризуется микобактериальной флорой - представителями дрожжеподобных липофильных грибов рода Pityrosporum и семейством Micrococcaceae.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Корнишова В. Г. Себорейный дерматит (обзор) / В. Г. Корнишова, Е. Ю. Могилева // Пробл. мед. микол.- 2012.- № 3.- С. 3-11.
2. Альбанова В.И., Калинина О.В. Себорейный дерматит: патогенез, клиника, лечение //Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. 2013. № 3. С. 36-41.
3. Белоусова Т. А. Себорейный дерматит волосистой части головы: современные представления об этиологии, патогенезе и терапии / Т. А. Белоусова, М. А. Горячкина, Д. Г. Катранова // Вестн. дерматол. венерол.- 2013.- № 6.- С. 132-138.
4. Puzenat E., Riou-Gotta M.O., Messikh R., Humbert P. Facial dermatosis: acne, rosacea, seborrhoeic dermatitis // Rev Prat. 2010. Vol. 60. № 6. P. 849-855.
5. Калинина О. В. Терапия себорейного дерматита волосистой части головы / О. В. Калинина, В. В. Евстафьев, В. И. Альбанова // Рос. журн. кожн. вен. болезнь.- 2014.- № 2.- С. 48-5.

Поступила 07.03. 2019

УДК: 616.61-002.2

ИССЛЕДОВАНИЕ МАРКЕРОВ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ И ИХ СВЯЗИ С ТЯЖЕСТЬЮ ПРОЯВЛЕНИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗА У БОЛЬНЫХ С ХБП

Эгамбердиева Д.А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

АКТУАЛЬНОСТЬ. Ввиду того, что функция эндотелия многогранна, представляется резонным выявить взаимосвязь между некоторыми биомаркерами воспаления с проявлениями атеросклероза сонных артерий у больных с хронической болезнью почек.

Исследование маркеров, отвечающих за провоспалительные, противовоспалительные, метаболические эффекты в организме, показало, что такие показатели как IL-6, СРБ, фибриноген проявил значимую корреляцию с тяжестью проявления атеросклероза у больных с ХБП.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, системное воспаление, скорость клубочковой фильтрации, допплерография сонных артерий.

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ БОР БЕМОРЛАРДА ЯЛЛИҒЛАНИШ БИОМАРКЁРЛАРИ ВА УЙҚУ АРТЕРИЯЛАРИ АТЕРОСКЛЕРОЗИ ОРАСИДА ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИГИНИ АНИҚЛАШ

Эгамбердиева Д.А.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

ДОЛЗАРБЛИГИ. Эндотелия функцияси кўп қиррали бўлгани муносабати билан, сурункали буйрак касаллигида яллиғланиш айрим биомаркёрлари ва уйқу артериалари атеросклерозининг орасида ўзаро боғлиқликни аниқлаш мақсадга мувофиқдир.

Яллиғланишни чақирувчи, яллиғланишга қарши, алмашинувга жавоб берувчи маркёрларни текшируви қуйидагиларни кўрсатди - IL-6, СРБ, фибриноген каби маркёрлар СБК беморларда атеросклероз кўринишлари билан аҳамиятли корреляцияни кўрсатди.

Калит сўзлар: сурункали буйрак касаллиги, тизимли яллиғланиш, коптокчалар фильтрацияси тезлиги, уйқу артериаларнинг допплерографияси.

THE STUDY EFFICACY AND SAFETY OF LAW MOLECULAR IRON DEXTRAN (III) DURING THE CORRECTION OF RENAL ANEMIA WITH EPOIETIN BETA

D.A. Egamberdieva

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume,***

RELEVANCE. Due to the fact, that endothelial dysfunction is multifaced, it seems reasonable to study such a markers of endothelial dysfunction as inflammation and oxidative stress, it will permit the better prediction of cardiovascular risk factors in patients with CKD.

The study of the markers responsible to the inflammatory, anti-inflammatory, metabolic effects in the organism demonstrated that such indices as IL-6, CRP and fibrinogen had the relevant correlation with the gravity of atherosclerosis in CKD patients.

Keywords: chronic kidney disease, systemic inflammation, glomerular filtration rate, Doppler ultrasonography of carotid arteries.

Актуальность

Известно, что хроническая болезнь почек (ХБП) связана с повышенным риском сердечнососудистых событий [1,2,3,4,5]. В большом количестве исследований последних лет была продемонстрирована корреляционная взаимосвязь между сердечно-сосудистым риском и отдельными параметрами, характеризующими эндотелиальную дисфункцию [6-11]. Ввиду того, что функция эндотелия многогранна, представляется резонным исследовать такие маркеры эндотелиальной дисфункции как воспаление и оксидативный стресс, что позволит лучше предсказать сердечно-сосудистые риски у больных с ХБП.

В связи с этим представляется актуальным изучить потенциальную ценность многогранного тестирования, включая различные маркеры воспаления, окислительного стресса и функции эндотелия у больных с ХБП, отражающих проявления провоспалительных, противовоспалительных и метаболических процессов, которые играют принципиальную роль в возникновении сердечно-сосудистых осложнений.

Целью исследования явилось выявить взаимосвязь между некоторыми биомаркерами воспаления с проявлениями атеросклероза сонных артерий у больных с хронической болезнью почек.

Материал и методы.

В исследование было включено 85 больных с ХБП. Средний возраст больных составил 52±4 года (48 мужчины и 37 женщин). Контрольную группу составили

30 здоровых добровольцев в возрасте 50±3 года, 15 мужчин и 15 женщин, сопоставимых с основной группой по полу и возрасту. Забор анализов крови проводился утром натощак, при этом исследовали такие показатели как гемоглобин, липидный профиль, креатинин и альбумин сыворотки. СКФ оценивали по формуле CKD-EPI (2011). Кроме того, проводили оценку таких биомаркеров как интерлейкин-8 (IL-8), интерлейкин-10 (IL-10), фактор некроза опухоли альфа (TNF-α).

Различия между группами считали статистически значимыми при p 0,05, корреляционный анализ проведен с применением непараметрического метода ранговой корреляции Спирмена. Точный метод Фишера-Ирвина применяется для проверки нулевой гипотезы о том, отобраны ли две исследуемые бинарные (дихотомические) выборки из генеральных совокупностей с одинаковой частотой встречаемости изучаемого эффекта. Вначале был проведен однофакторный анализ связь между традиционными факторами риска ССЗ (возраст, пол, курение, сахарный диабет, анамнез, отягощенный ОИМ и ОНМК, холестерин, триглицериды, артериальное давление) и факторов риска прогрессирования ХБП (креатинин, СКФ, гемоглобин, альбумин) с атеросклерозом сонных артерий. Затем была создана базовая множественная регрессионная модель, включающая значимые факторы (P <0,05), обнаруженные при однофакторном анализе.

Результат и обсуждения

Результаты исследования продемонстрировали, что процент больных с сахарным диабетом II типа составил 18%, то есть 15 из 85 больных. 36 больных оказались курильщиками, 78 больных (92%) получали антигипертензивное лечение. У 23 пациентов в анамнезе были выявлены инфаркт миокарда и ОНМК. Средняя скорость клубочковой фильтрации составила 29±4 мл/мин/1,73м^2. Основные демографические, антропометрические, и клинико-биохимические показатели представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Клинико-биохимические параметры больных с ХБП.

Параметр	Больные с ХБП, n=75
Возраст, годы	52±4
Пол, мужчины мужчины (%)	48 (56%)
Сахарный диабет II типа, %	15 (18%)
Инфаркт миокарда или ОНМК, %	(17%)
Больные, получающие антигипертензивную терапию, %	78 (92%)
Систолическое АД, мм рт. ст.	129±13
Диастолическое АД, мм рт ст.	79±9
Гемоглобин, г/л	125±17
Креатинин сыворотки, г/л	283±16
Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин/1,73 м^2	29±4мл/мин/1,73м^2
Глюкоза крови натощак, г/л	9,9±2,4г/л

У 13 из 85 больных ХБП (15%) среднее значение КИМ составило 0.65 ± 0.14 мм, что превышало референсные значения (сечение диаметром 0,8мм). У 49 пациентов не было обнаружено атеросклеротических бляшек, тогда как у 36 больных имели по крайне мере 1 бляшку (1-2 бляшки у 20 больных, 3-4 бляшки у 8 больных и >4 бляшек у 8 больных). Средний внутренний диаметр сонных артерий составил 6,6 ± 0,8 мм. При однофакторном анализе было выявлено, что толщина комплекса интима-медиа, число атеросклеротических бляшек и внутренний диаметр сонных артерий были строго взаимосвязаны между собой (r = 0,54 -0,68, P < 0,05). Относительный вклад показателя КИМ в тяжесть атеросклероза (45%) был выше, чем внутренний ОСА (30%) и чем общее количество атеросклеротических бляшек (25%) (см. табл. 2)

Таблица 2.

Допплерография сонных артерий у больных с ХБП (n=85)

Показатель	Больные с ХБП, (n=85)
Толщина интима-медиа, мм	0,65±0,14
Внутренний диаметр, мм	6,6±0,8
Количество бляшек, число	1,4±0,6

При проведении однофакторного анализа среди факторов, приведенных в таблице 1, такие показатели как возраст (r =0,76, P < 0,001), мужской пол (r=0,46, P<0,001), систолическое артериальное давление (r= 0,38, P<0,001), глюкоза сыворотки (r = 0,29, P =0,01), курение (r=0,37, P=0.002) и предшествующие в анамнезе острый инфаркт миокарда и острое нарушение мозгового кровообращения (r=0,27, P=0,02) проявили значимую корреляцию с тяжестью атеросклеротического поражения.

Таблица 3

Содержание биомаркеров у больных ХБП и в группе сравнения

Показатель	Группа контроля (n=30)	Больные с ХБП (n=85)	P
Il-10, пг/мл	1,3	0,6	нз
Il-6, пг/мл	0,7	0,6	<0.001
Il-8, пг/мл	7,4	0,6	<0.001
ФНО-α Il-6, пг/мл	11,4	11,1	<0.001
СРБ		6.32	<0.05
Фибриноген	2,5±0,8	4.36	<0.05

Была выявлена независимая связь биомаркеров IL-6, IL-8 с тяжестью атеросклеротического поражения на множественной линеарной регрессионной модели с корректировкой по возрасту, полу, курению, ОИМ и ОНМК в анамнезе, по САД и по глюкозе крови. Надо отметить, что IL-6 явился наиболее значимым биомаркером, повысившим значение множественного R2 в базовой модели (P = 0,001) в 1,5 раза, чем остальные биомаркеры, имея значимую силу предиктора атеросклероза (β = 0,20, P = 0,01).

Обсуждение. Среди различных параметров, характеризующих ремоделирование стенок сонных артерий и развитие атеросклеротических бляшек у больных с ХБП, лишь такой показатель как IL-6 показал значимую корреляцию не только с ультрасонографическими показателями сонных артерий, но и достигли независимой предикторной силы в многофакторной модели тяжести атеросклероза. IL-6, являющийся мощным медиатором воспаления, оказался единственным биомаркером, который обладал значимой предикторной ролью в расширенной модели прогнозирования тяжести атеросклероза. Подобные выводы были получены также в когортном исследовании, проведенном в 1984-2002 годах [14]. В исследовании, посвященном прогнозированию риска развития сердечнососудистых событий у диализных больных, также было продемоснтрировано, что IL-6 является мощным медиатором воспаления, имеющим значимую прогностическую роль в развитии сердечнососудистых осложнений у больных с ХБП диализных стадий [7, 8, 9, 10]. Вероятно, ключевая роль IL-6 связана с его способностью регулировать экспрессию других провоспалительных медиаторов, таких как Е-селектин, ICAM-1, VCAM-1, СРБ [10, 11,12, 13]. Таким образом, данные полученные нами при изучении больных с ХБП согласуются с результатами общепопуляционных исследований, а также исследований больных с ХБП диализных стадий.

Следовательно, требуются дальнейшие исследования, с использованием других маркеров оксидативного стресса, играющих роль в прогнозировании тяжести атеросклеротического поражения сосудов у больных с ХБП.

Таким образом, полученные результаты продемоснтрировали значимую корреляцию между некоторыми параметрами ультрасонографии сонных артерий с маркерами развития атеросклероза. При этом исследование маркеров, отвечающих за провоспалительные, противовоспалительные, метаболические эффекты в организме, показало, что такие показатели как IL-6, СРБ, фибриноген проявил значимую корреляцию с тяжестью проявления атеросклероза у больных с ХБП. Тем не менее, очевидно, что более долгосрочные исследования покажут значимость этих параметров.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Sarnak M.J., Levey A.S., Schoolwerth A.C., Coresh J. i sar. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research. //Clinical Cardiology and Epidemiology and Prevention. Circulation. 2003;110(12):1514-1517.
2. Nelson K, Thethi I, Cunanan J, Hoppensteadt D, Bajwa R, Fareed J, Bansal V. Upregulation of surogate markers of inflamation and thrombogenesis in patients with ESRD: pathophysiologic and therapeutic implications. //Clin Appl Thromb Hemost. 2011;17(3):302-304.
3. Chaykovska L, Tsuprykov O, Hocher B. Biomarkers for the prediction of mortality and morbidity in patients with renal replasement therapy. //Clin Lab. 2011;57(7-8):455-467.
4. Wattanakit K, Cushman M. Chronic Kidney Disease and Venous Thromboembolism: Epidemiologia and Mechanisms. //Curr Opin Pulm Med. 2009;15(5):408-412.
5. Levy AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Knoyan G. Definition and classification of chronic kidney disease; A position statement from Kidney Disease; //Improving Global Outcomes (KDIGO) Kidney Int. 2005;67(6):2089-2100.
6. Upadhyay A, Larson MG, Guo CY, Vasan RS, Lipinska I, ODonnell CJ, Kathiresan S, Meigs JB, Keaney JF, Rong J, Benjamin EJ, Fox C. Inflamation, kidney funkcion and albuminuria in the Framingham Offspring cohort. //Nephrol Dial Transplant. 2011;26(3):920-926.
7. Vidt DG. Inflammation in renal disease. //Am J Cardiol. 2006;97:20A-27A.
8. Recio-Mayoral A, Banerjee D, Streather C, Kaski JC. Endothelial dysfunction, inflammation and atherosclerosis in chronic kidney disease-a cross-sectional study of predialysis, dialysis and kidney-transplantation patients. //Atherosclerosis. 2011;216(2):446-451.
9. Annuk M, Soveri I, Zilmer M, Lind L, Hulthe J, Fellstrom B. Endothelial function, CRP and oxidative stress in chronic kidney disease. //J Nephrol. 2005;18(6):721-726.
10. Gupta J, Mitra N, Kanetsky PA, Devaney J, Wing MR, Reilly M, Shah VO, Balakrishnan VS, Guzman NJ, Girndt M, Periera BG, Feldman HI, Kusek JW, Joffe MM, Raj DS. Association betwen albuminuria, kidney function, and inflammatory biomarker profile in CKD in CRIS. //Clin J Am Nephrol. 2012;7(12):1938-1946.
11. Weiner DE, Tighiouart H, Elsayed EF, Griffith JL, Salem DN, Levey AS, Sarnak MJ. The relationship between non-tradicional risk factors and autcomes in individuals with stage 3-4 CKD. //Am J Kidney Dis. 2008;51:212-223.
12. Keller C, Katz R, Sarnak MJ, Fried LF, Kestenbaum B, Cushman M, Shlipak MG. Inflammatory biomarkers and decline in kidney function in the elderly: Cardiovascular Helth Stady. //Nephrol Dial Transplant. 2010;25:119-124.
13. Robert A, Olmer M, Sampol J, Gugliotta JE, Casanova P. Clinical correlation betwen hypercoagulability and thrombo-embolic phenomena. //J Lab Clin Med. 1987;31:830-835.
14. Wolfgang Koenig, Natalie Khuseyinova, Jens Baumert, Barbara Thorand, Hannelore Loewel, Lloyd Chambless, Christa Meisinger, Andrea Schneider, Stephan Martin, Hubert Kolb, and Christian Herder. Increased Concentrations of C-Reactive Protein and IL-6 but not IL-18 Are Independently Associated With Incident Coronary Events in Middle-Aged Men and Women/ Results From the MONICA/KORA Augsburg Case-Cohort Study, 1984-2002. //Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2006; 26:2745-2751. https://www.ahajournals.org/toc/atvb/26/12

Поступила 03. 03. 2019

УДК: 616.712-007.24+46-036.11-053.2

КЎКРАК ҚАФАСИ КИЛСИМОН ДЕФОРМАЦИЯСИ АНИҚЛАНГАН БОЛАЛАРДА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИК ТЕКШИРИШ НАТИЖАЛАРИ ВА УЛАРНИНГ ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ДИНАМИКАСИ

Юлчиев К.С., Тошбоев Ш.О.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Марказий гемодинамик кўрсаткичлар ҳолати ва унинг операциядан кейинги натижаларга таъсирини баҳолаш мақсадида кузатув остида бўлган 7-16 ёшли 46 нафар кўкрак қафаси килсимон деформацияси аниқланган бемор болаларда электрокардиографик ва эхокардиографик кўрсаткичлар таҳлил қилинди. Барча бемор болалар ёшига кўра 2 гуруҳга бўлиб ўрганилди. 1-гуруҳни 7-11 ёшли, 2-гуруҳни эса 12-16 ёшли болалар ташкил қилди. Асосий ЭКГ кўрсаткичлар билан бир қаторда юрак ритми ва ўтказувчанлигининг бузилиши, шунингдек марказий гемодинамик ўзгаришлар алоҳида таҳлил қилинди. Асосий ЭКГ хусусиятлар бўлиб операциядан кейинги даврда бархам топувчи қоринчаларнинг систолик ва диастолик зўриқиши билан боғлиқ бўлган Гис тутами оёқчалари бўйлаб импульс ўтказилишининг бузилиши ҳисобланди. КҚКД аниқланган бемор болалар ЭхоКГ кўрсаткичларида чуқур ўзгаришлар кузатилмади, мавжуд бўлган юрак ичи гемодинамикасидаги бузилишлар операциядан кейинги даврда 7-11 ёшли беморларга нисбатан сезиларли равишда ижобий динамикага эга бўлди.

Калит сўзлар: кўкрак қафасининг килсимон деформацияси, электрокардиография, эхокардиография, болалар.

ПОКАЗАТЕЛИ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ДИНАМИКА У ДЕТЕЙ С КИЛЕВИДНОЙ ДЕФОРМАЦИЕЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Юлчиев К.С., Тошбоев Ш.О.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Анализировались электрокардиографические и эхокардиографичские показатели детей с килевидной деформацией грудной клетки (КДГК) с целю оценки состояния центральной гемодинамики и их влияние на ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения. Под наблюдением находилось 46 детей в возрасте от 7 до 16 лет. Все дети по возрастной категории разделены на 2 группы. 1-группу составили дети в возрасте от 7 до 11 лет. 2-группу дети 12-16 лет. Наряду с основными показателями ЭКГ были изучены нарушения ритма и проводимости, а так же показатели центральной гемодинамики с помошью ЭхоКГ. Основными ЭКГ особенностями были выявлены блокады ножки пучка Гиса, которые связаны с систолической и диастолической перегрузкой. ЭхоКГ изменения у детей с КДГК были несущественны и имели положительную тенденцию у детей 7-11 лет в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: килевидная деформация грудной клетки, электрокардиография, эхокардиография, дети.

INDICATORS ELECTROPHYSIOLOGICAL METHODS AND THEIR PERFORMANCE POSTOPERATIVE IN CHILDREN WITH KEELED CHEST DEFORMITY

Yulchiyev K.S., Toshboev Sh.O.

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Analyzed electrocardiographic and echocardiography performance of children with keeled chest deformation with the purpose to assess the state of central hemodynamics and their impact on the immediate and long-term results of surgical treatment. We observed 46 children aged 7 to 16 years. All the children by age categories are divided into 2 groups. 1 group consisted of children aged 7 to 11 years. 2-group of 12-16 years old children. Along with the main ECG parameters were studied rhythm and conduction disturbances, as well as the central hemodynamics with echocardiography aid. The main features of the ECG revealed bundle-branch block, which are associated with systolic and diastolic overload. Echocardiographic changes in children with keeled chest deformation were insignificant and had a positive trend in children 7-11 years postoperatively.

Keywords: keeled chest deformation, electrocardiography, echocardiography, children.

Долзарблиги

Адабиётларда келтирилишича кўкрак қафаси деформацияларини ўз вақтида ва лозим даражада бартараф қилинмаслиги натижасида юрак-қон томир тизимидаги юз берадиган ўзгаришлар жадаллашиб боради [1,2,5]. Шу билан бирга, юрак-қон томир тизимидаги айнан қайси ўзгаришлар ҳисобига ушбу гуруҳдаги болаларнинг декомпенсация ҳолати юз бериши, ҳаёт сифати ёмонлашуви, шунингдек, бу нуқсонни хирургик даволашга кўрсатма ва монеъликларни белгилаб берувчи асосий ва қўшимча диагностик мезон-

лар тадқиқотчилар томонидан кўрсатиб ўтилмаган [4,6]. Ушбу болалар контингенти орасида ЭКГ ва ЭхоКГ каби электрофизиологик текшириш усулларидан фойдаланиш нафақат марказий гемодинамик кўрсаткичлар, чап қоринча насос ва қисқарувчанлик қобилиятини объектив баҳолаш, балки юрак камераларидаги ўзгаришлар, юрак гемодинамикасидаги компенсатор ва патологик ўзгаришларни аниқлаш имконини беради [3,7,8]. Юқоридаги илмий нуқтаи-назарлар КҚКД бор болаларда юрак-қон томир тизимидаги ўзгаришларни чуқурроқ ўрганиш лозимлигини тақозо қилади.

Тадқиқот мақсади

Кўкрак қафаси килсимон деформацияси аниқланган болаларда ЭКГ ва ЭхоКГ каби текшириш усулларига кўра марказий гемодинамик кўрсаткичларининг операциядан кейинги динамикасини баҳолаш.

Материал ва усуллар

Тадқиқот материали сифатида Андижон вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази, торакал хирургия бўлимида КҚКД билан 2013-2015 йиллар давомида даволанган 7-16 ёшли 46 нафар болалар танлаб олинди. Таҳлил қилинаётган гуруҳда КҚКД қиз болаларга (9 та, 19,6%) нисбатан ўғил болаларда кўпроқ учраши кузатилди (37 та, 80,4%). Барча беморлар ёшига кўра 2 гуруҳга бўлиб ўрганилди: 1-гуруҳни 7-11 ёшли 20 та (43,5%), 2-гуруҳни 12-16 ёшли 26 (56,5%) нафар беморлар ташкил қилди.

ЭКГ текшируви учун ЮМ-300 (Украина) полифункционал реанимацион-хирургик кардиомонитори ёрдамида амалга оширилди. Электрокардиографик баҳолаш қуйидаги мақсадларни ўз ичига олди: а) амплитудали-интервалли катталикларни ўрганиш; б) юрак ва қоринчалар электрик фаоллиги ва стабиллигини ўрганиш в) бўлмача ва қоринчалар гипертрофияси бор ёки йўқлигини баҳолаш; г) қоринчаларнинг систолик ва диастолик гиперфункциясини баҳолаш; д) юрак ритми ва ўтказувчанлигининг бузилиш белгиларини аниқлаш [3]. Эхокардиография ва марказий гемодинамик кўрсаткичларни ўрганиш 4,5 МГц секторли датчик ёрдамида HD-3000 (Phillips) ультратовушли тизим ёрдамида бажарилди. Ушбу текшириш усули миокард, йирик қон томирлар бириктирувчи тўқима патологиялари ва девиацияларини ўрганиш имконини бериб, КҚКД синдромал шаклларида диагностик мезонларни белгилаб берлиди. Эхо-КГ орқали аорта ва ўпка артерияси диаметри, юрак клапанлари ҳолати, пролапслар бор ёки йўқлиги, қоринчалар ўлчамлари, қоринчалараро тўсиқни ҳаракатланиши, юракнинг минутли ҳажми, систолик ва диастолик зарб индексларидаги ўзгаришларни қайд қилинди [8]. Олинган тадқиқот натижаларига "Lenovo E320, CORE I3" персонал компютерида "SPSS ProX" дастурлар пакети ёрдамида статистик ишлов берилди. Параметрик статистик таҳлил учун Стъюдентнинг t-мезони (M,σ, ±m) ҳамда Фишернинг аниқ усулларидан фойдаланилди. Олинган натижалардаги фарқлар 95% (P<0,05) ва ундан юқори эҳтимолликда бўлганда ишонарли деб баҳоланди.

Натижа ва муҳокама

Танлаб олинган беморларда марказий гемодинамик кўрсаткичлар, чап қоринча насос ва қисқарувчанлик қобилиятини объектив баҳолаш, юрак камераларидаги ўзгаришлар, марказий гемодинамиканинг компенсатор ва патологик ўзгаришларни аниқлаш мақсадида операциядан олдинги ва кейинги эрта даврларда ЭКГ ва ЭхоКГ каби электрофизиологик текширишлар ўтказилди. Асосий ЭКГ кўрсаткичлар билан бир қаторда юрак ритми ва ўтказувчанлигининг бузилиши, шунингдек марказий гемодинамик ўзгаришлар алоҳида таҳлил қилинди. 1-жадвалда КҚКД аниқланган бемор болаларнинг ёши бўйича операциядан олдинги ва кейинги даврдаги асосий электрокардиографик кўрсаткичлари келтирилган.

1-жадвал

КҚКД аниқланган беморларнинг операциядан олдинги ва кейинги даврлардаги асосий ЭКГ кўрсаткичлари

№	ЭКГ кўрсаткичлари	7-11 ёш		P	12-16 ёш		P
		операциягача	Операциядан кейин		операциягача	Операциядан кейин	
1	R-R, сек.	0,56 ± 0,02	0,60 ± 0,02	>0,05	0,66 ± 0,03**	0,67 ± 0,024*	>0,05
2	ЧСС. зарб/мин.	109,3 ± 4,14	103,0 ± 3,88	>0,05	94,6 ± 4,6*	89,4 ± 3,67**	>0,05
3.	P-Q, сек.	0,125 ± 0,006	0,122 ± 0,007	>0,05	0,134 ± 0,004	0,133 ± 0,005	>0,05
4.	QRS, сек.	0,092 ± 0,003	0,08 ± 0,005	<0,05	0,087 ± 0,003	0,074 ± 0,004	<0,01
5.	QRST, сек.	0,272 ± 0,06	0,330 ± 0,02	>0,05	0,332 ± 0,01	0,326 ± 0,004	>0,05
6.	СП (%)	49,9 ± 2,12	55,6 ± 3,14	>0,05	51,9 ± 1,95	48,7 ± 1,55*	>0,05
7.	ÂQRS°	53,8 ± 3,89	61,5 ± 6,08	>0,05	62,2 ± 4,54	73,8 ± 5,35	>0,05
8.	$BBOV_1$, сек.	0,046 ± 0,003	0,038 ± 0,003	<0,05	0,050 ± 0,005	0,026 ± 0,002**	<0,001
9.	$BBOV_6$, сек	0,042 ± 0,002	0,032 ± 0,005	>0,05	0,052 ± 0,004*	0,039 ± 0,002	<0,01

Илова: p>0,05-операциягача бўлган маълумотларга нисбатан статистик ишонарсиз;
*p<0,05, **<0,01, ***<0,001- 12-16 ёшли болаларга нисбатан статистик ишонарли.

1-жадвал маълумотлари бўйича шу нарса маълум бўлдики, КҚКД аниқланган 12-16 ёшли (RR (0,65±0,014), P-Q (0,14±0,012), QRS (0,065±0,007), QT (0,29±0,002), СП (46,9±5,38%), AQRS (58,0±18,5°)) ва 7-11 ёшли (0,70±0,016, 0,016±0,012, 0,07±0,008, 0,32±0,004, 44,2±4,18%, 55,1±21,0°) болаларда бир

қатор ЭКГ кўрсаткичлар бўйича ёш меъёрларига қараганда статистик фарқ аниқланмади. 12-16 ёшли ва 7-11 ёшли болаларда қоринчалардан импульс ўтиш вақти QRS (0,092±0,003 ва 0,087±0,003 сек. p<0,001) ўнг BBOV1 (0,046±0,003 ва 0,050±0,005 сек., p<0,001) ва чап BBOV6 (0,042±0,002 и 0,052±0,004 сек. p<0,001) прекардиал узатмаларда ички оғиш вақтининг чўзилиши аниқланди. Шуни таъкидлаш лозимки, QRS (0,065±0,007 ва 0,07±0,008 сек.), BBOV1 (0,017±0,003 ва 0,015±0,003 сек) ва BBOV6 (0,03±0,005 и 0,031±0,007 сек) кўрсаткичлари соғлом болаларда бирмунча пастлиги билан фарқ қилади. Операциядан кейинги даврда кузатилаётган барча болаларда ЭКГ нинг QRS (p<0,05, p<0,01) ва BBOV1 (p<0,05, p<0,01) кўрсаткичлари бўйича ижобий силжишлар рўй берди, фақатгина 7-11 ёшли болаларда BBOV6 кўрсаткичининг камайиши кузатилди.

КҚКД аниқланган болалар ўртасида юрак ритми ва ўтказувчанлиги бузилишининг учраш даражаси 2-жадвалда келтирилган.

2-жадвал

КҚКД аниқланган болаларда операциядан олдин ва кейинги даврларда юрак ритми ва ўтказувчанлигининг учраш кўрсаткичи (%)

Ритм ва ўтказувчанликнинг бузилиш турлари	12-16 ёш				Up	Рф	7-11 ёш				Up	рф
	Операциягача		Операциядан сўнг				Операциягача		Операциядан сўнг			
	абс	%	абс	%			абс	%	абс	%		
Синусли тахкардия	9	34,6	3	11,5	2,04	<0,021	5	27,8	8	44,4*	1,04	>0,05
Синусли брадикардия	2	7,7	3	11,5	0,47	>0,05	7	38,9*	4	22,2	1,09	>0,05
Синусли аритмия	5	19,2	6	23,1	0,35	>0,05	4	22,2	3	16,7	0,42	>0,05
Ритм бошқарувчиси миграцияси	2	7,7	1	3,85	0,59	>0,05	3	16,7	2	11,1	0,49	>0,05
Экстросистолия	-	-	-	-	-	-	1	5,56	-	-	1,43	>0,05
I-II даражали АВ қамаллар	2	7,7	-	-	2,03	<0,02	3	16,7	1	5,56	1,09	>0,05
Қоринчалар ичи қамали: Гис тутами ўнг оёқчасининг нотўлиқ қамали (ГТЎОНҚ)	6	23,1	2	7,7	1,59	>0,05	3	16,7	1	5,56	1,09	>0,05
Гис тутами ўнг оёқчасининг тўлиқ қамали (ГТЎОТҚ)	4	15,4	3	11,5	0,42	>0,05	2	11,1	1	5,56	0,60	>0,05
Гис тутами чап оёқчаси олдин-ги шохи қамали (ГТЧООШҚ)	2	7,7	1	3,85	0,59	>0,05	4	22,2	2	11,1	0,9	>0,05
Гис тутами ўнг оёқчаси олдин-ги шохи қамали (ГТЎООрШҚ)	-	-	-	-	-			11,1*	1	5,56	0,60	>0,05
Қоринчалар эрта реполяриза-цияланиш синдроми (ҚЭРС)	2	7,7	1	3,85	0,59	>0,05	1	5,56	1	5,56	-	>0,05
WPW синдроми	-	-	-	-	-		1	5,56	1	5,56	-	>0,05

Илова: *- 12-16 ёшли болаларга нисбатан статистик ишонарли (p<0,05-0,01).

Бемор болаларда ҳам номотоп (синусли тахи-, брадикардия ва аритмия) ҳам гетеротоп (ритм бошқарувчиси миграцияси, экстросистолия) турдаги ритм бузилишларининг учраши адабиётларда келтирилган кўрсаткичлардан сезиларли даражада фарқ қилмади[4]. Фарқланиш шунда бўлдики, операциядан кейинги даврда 12-16 ёшли болалар орасида синусли тахикардиянинг учраши бирмунча пасайган бўлса (p<0,021), 7-11 ёшли болалар орасида бу кўрсаткичнинг юқори бўлиши аниқланди (p>0,05). Бу ҳолат фикримизча, вегетатив асаб тизими парасимпатик бўлимининг операциядан олдинги даврдаги кучли қўзғалишининг бархам топгани билан боғлиқ. КҚКД мавжуд болалар орасида бўлмача-қоринчалараро импульс ўтказувчанлигининг (АВ қамаллар) ва аралаш аритмияларнинг (WPW, қоринчаларнинг эрта реполяризацияланиш синдроми-ҚЭРС) учраш кўрсаткичи ҳам адабиёт маълумотларидан деярли фарқ қилмади[5]. Жадвалдан кўриниб турганидек, КҚКД бор болаларнинг эътиборли жиҳати шундаки, уларда импульс ўтказилишининг қоринчалар ичидаги қамалидир. 12-16 ёшли 12 (46,2%) та болалар орасида Гис тутами ўнг оёқчасининг нотўлиқ (23,1%), 15,4% ҳолларда тўлиқ қамали, шунингдек, 7,7% ҳолларда Гис тутами чап оёқчаси олдинги шохчаси қамали кўринишида импульс ўтказилишининг бузилиши аниқланди. 7-11 ёшли болалар орасида эса қоринчалар ичи қамалларининг учраш даражаси ҳам юқори, яъни 11 (61,1%) нафар беморда 16,7% ҳолларда ГТЎОНҚ, 11,1% да ГТЎОТҚ, шунингдек Гис тутами чап оёқчаси олдинги (22,2%) ва орқа (11,1%, p<0,05) шохларининг қамали кузатилди. 12-16 ёшли болаларга қараганда 7-11 ёшли болаларда Гис тутами чап оёқасининг қамалининг учраш даражаси бирмунча юқори бўлди. ГТЎОТҚ QRS комплексининг секундига 0,010 гача ва ундан ортиқ кенгайиши, BBOV1 кўрсаткичининг секундига 0,04 ва ундан юқори кўтарилиши, I, AVL ва чап прекардиал узатмаларда (V5, V6) S тишчасининг кенгайиши, асосий QRS комплексига нисбатан ST-T сегменти ва T тишчанинг дискордант равишда иккиламчи ўзгариши, шунингдек QRS комплексининг rSRI ва rRI кўринишидаги морфологик ўзгаришлар билан тавсифланади. ГТЎОНҚ нинг фарқловчи жиҳати бўлиб QRS комплексининг V1 узатмасида rSrI кўринишидаги морфологик ўзгариши ҳисобланди.

Гис тутами чап оёқчасининг олдинги шохчаси қамалининг ЭКГ белгиси юракнинг электр ўқи (ЮЭЎ) ни 12-16 ёшли болалар орасида 0° дан -10° гача, 7-11 ёшли болалар орасида эса >-15 гача оғиши, QRS комплексининг I ва AVL узатмаларида qR, II, III ва AVF узатмаларида rS кўринишида морфологик жиҳатдан ўзгариши кўринишида намоён бўлди. Гис тутами чап оёқчасининг орқа шохчаси қамали QRS комплексининг I узатмада RS, III стандарт узатмада qR шак-

лида бўлиши билан ифодаланди. Операциядан олдин ва кейинги даврларда КҚКД аниқланган бемор болалар ёшига кўра марказий гемодинамик ўзгаришлар тўғрисидаги маълумотлар (ЭхоКГ) 3-жадвалда келтирилган.

3-жадвал

КҚКД аниқланган болаларда операциягача ва операциядан кейинги даврда юрак ичи (марказий) гемодинамик кўрсаткичлари

Юрак ичи гемодинамик кўрсаткичлари	12-16 ёш		P	7-11 ёш		P
	Операциягача	Операциядан сўнг		Операциягача	Операциядан сўнг	
ОДХ, мл	35,1±1,04**	32,0±0,95	<0,05	44,6±2,71*	44,8±2,44**	>0,05
ОСХ, мл	11,9±0,47	10,2±0,55***	<0,05	13,8±0,95*	15,0±0,93	>0,05
ЗХ, мл	23,2±0,97***	21,4±0,84**	>0,05	31,0±2,34***	29,8±1,98***	>0,05
ЗИ, мл/м^2	34,3±0,98***	30,5±1,55**	<0,05	32,5±1,12***	29,1±0,79***	<0,05
МХ, л/мин.	2,35±0,11***	2,01±0,15	>0,05	2,39±0,30	2,72±0,18***	>0,05
ЮИ, л/мин/м^2	34,9±0,12***	2,88±0,26	<0,05	2,56±0,24**	2,69±0,10***	>0,05
ХФ, %	66,4±1,35***	68,2±3,21**	>0,05	68,7±1,34***	66,1±0,74***	>0,05
ΔД%	42,4±1,28***	44,3±1,74***	>0,05	45,2±1,23***	41,9±1,08***	<0,05
ДХИ, мл/м^2	51,5±1,89**	45,9±1,74	<0,05	47,4±0,64***	44,1±0,87***	<0,01
ЦКТ$^{C-1}$	1,584±0,05	1,481±0,08	>0,05	1,343±0,05	1,446±0,09	>0,05
HVср, мин/сек	1,505±0,08	1,359±0,07	>0,05	1,191±0,05	1,317±0,11	>0,05

Илова: * p<0,05, ** p<0,01, *** p<0,001 ёш меъёрларига нисбатан статистик ишонарли

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, 12-16 ёшли болаларда операциягача бўлган даврда ёш меъёрига нисбатан чап қоринча охирги диастолик ҳажми - ОДХ (35,1±1,04 меъёрга нисбатан 31,0±0,46; p<0,01), зарб ҳажми - ЗХ (23,2±0,97 ва 17,9±0,65 мл; p<0,001), зарб индекси - ЗИ (34,3±0,98 ва 24,9±0,69 мл/м2; p<0,001), минутли ҳажм - МХ (2,35±0,11 ва 1,79±0,04 л/мин; p<0,001), юрак индекси - ЮИ (3,49±0,12 ва 2,48±0,69 л/мин/м2; p<0,001), ҳайдалиш фракцияси - ХФ (66,9±1,35 ва 57,7±0,88 φp<0,001), циркуляр қисқариш тезлиги - ЦҚТ, %Δx (42,4±1,28 ва 34,9±0,57 φp<0,001), диастолик ҳажм индекси - ДХИ (51,5±1,89 ва 43,1±0,69 мл/м2; p<0,01) каби кўрсаткичларнинг юқорилиги маълум бўлди. ОДХ (11,9±0,47 ва 13,1±0,43мл; p>0,05), ЦҚФ (1,584±0,05 ва 1,560±0,03С-1 p>0,05), чап қоринчадан ўртача меъёрий систолик хайдалиш тезлиги -V ўр. (1,505±0,08 ва 1,460±0,04 мм/сек; p>0,05) кўрсаткичлари бўйича соғлом болалар ёш меъёрларига нисбатан статистик тфовут аниқланмади. Операциягача бўлган даврда 12-16 ёшли болаларда чап қоринчанинг систолик функциясида миқдорий (ЦҚТ) ва сифат (HVўр) кўрсаткичи бўйича бузилишлар аниқланмади, бу эса ХФ нинг меъёрий кўрсаткичи сақланганлиги, аниқланган ўзгаришлар эса юрак ички гемодинамикасининг гипердинамик характерга эга эканлиги билан тавсифланади. Биз томонимиздан эрта тўлишишнинг максимал тезлиги (ε, м/с), бўлмачаларнинг тўлишиши (ε, м/с), уларнинг нисбати (ε/А) каби чап қоринчанинг диастолик функциясини баҳоловчи кўрсаткичлар ўрганилмади, бироқ, чап қоринчанинг диастолик ҳажмининг бироз ортиши фонида ХФ нинг юқори кўрсаткичларга эга эканлиги чап қоринчанинг диастолик дисфункцияси мавжуд эканлиги ҳақида далолат беради. КҚКД аниқланган 12-16 ёшли болаларда операциядан кейинги даврда ёш меъёрларига нисбатан ОДХ, ОСХ, ЗИ, ЮИ ва ДХИ (p<0,05) нинг пасайиши кузатилган бўлса, операциягача бўлган даврдаги ЗХ ва ХФ кўрсаткичлари бўйича гиперкинетик синдромнинг бархам топганлиги (МХ ва ЮИ нинг пасайиши) туфайли зўриқиш ҳолатининг камайиши кузатилди.

3-жадвал маълумотлари шуни кўрсатадики, 7-11 ёшли, шунингдек 12-16 ёшли болаларда ҳам операциягача бўлган даврда ЦҚТ (1,34±0,05 ва 1,810±0,014с-1, p>0,05), ҳамда HVўр (1,192±0,05 ва 1,150±0,02 мм/сек; p>0,05) кўрсаткичларида сезиларли ўзгариш бўлмаган ҳолатда ОДХ (44,6±2,71 соғлом болаларга нисбатан 38,2±0,23 мл., p<0,05), ЗХ (31,0 ±2,34 ва 22,4±0,19 мл. p<0,001), ЮИ (2,56 ±0,24 ва 1,89 ±0,03 л/мин/м2, p<0,01), ХФ (68,7±1,34 ва 58,6±0,33; p<0,001), %ΔД (45,2±1,23 ва 35,6±0,29%; p<0,001), ДХИ (47,4±0,64 ва 37,8±0,21 мл/м2; p<0,001) кўрсаткичларининг ортганлиги маълум бўлди.

Умуман олганда 7-11 ёшли болалардаги кўрсаткичлар 12-16 ёшли болалардаги ўзгаришлардан дефрли фарқ қилмади, фақатгина 7-11 ёшли болалардаги ўзгаришлар МХ нинг (2,39±0,30 ва 1,90±0,02 л/мин; p>0,05) меъёрий кўрсаткичлари фонида чап қоринча систолик ҳажмининг - ОСХ (13,8±0,95 ва 15,8±0,20 мл; p<0,05) пасайиши билан кечади. Ушбу силжишлар эса гемодинамиканинг нормодинамик характерга эга эканлигидан далолат беради.

12-16 ёшли болаларга қараганда 7-11 ёшли болаларда торакопластика операциясидан сўнг сезиларли ижобий силжишлар фақатгина ЗХ (p<0,05), %ΔД (p<0,05) ва ДХИ (p<0,01) кўрсаткичлари бўйича кузатилди, 12-16 ёшли болаларда эса ОДХ, ОСХ, ЗИ, ЮИ бўйича ижобий натижалар кузатилди. Бундан ташқари, операциядан кейинги даврдаги юрак ичи гемодинамикасининг ёш меъёрлари бўйича таққослаб кўрилганда ОДХ (p<0,01), МХ (p<0,001) ва ЮИ (p<0,001) кўрсаткичларининг чуқурлашуви кузатилди, бу эса операциядан олдинги даврда кузатилган нормодинамик гемодинамиканинг гипердинамик турга ўзгарганлигидан далолатдир.

Ушбу маълумотлар шуни ифодалайдики, 12-16 ёшли болалар ЭхоКГ кўрсаткичларидаги ўзгаришлар 7-11 ёшли болаларга нисбатан камроқ ифодаланади ва юрак ичи гемодинамик кўрсаткичларидаги бузи-

лишлар яхшироқ бартарф қилинади. Бир сўз билан айтганда, 7-11 ёшдаги болаларда торакопластика операциясидан сўнг фақатгина систолик (ўнг қоринчага) ва диастолик (чап қоринчага) зўриқишни ва юрак қоринчалари ва бўлмачалари дилатацияси, гипертрофиси каби ЭхоКГ кўрсаткичларнинг жаддалашувини камайтиради.

Хулоса

1. КҚКД аниқланган бемор болаларнинг ЭКГ хусусиятлари бўлиб Гис тутами оёқчалари бўйлаб импульс ўтказилишининг бузилиши ҳисобланди. Бу эса операциядан кейинги даврда бархам топувчи қоринчаларнинг систолик ва диастолик зўриқиши билан боғлиқдир.

2. КҚКД аниқланган бемор болалар ЭхоКГ кўрсаткичларида чуқур ўзгаришлар кузатилмади, мавжуд бўлган юрак ичи гемодинамикасидаги бузилишлар операциядан кейинги даврда 7-11 ёшли беморларга нисбатан сезиларли равишда ижобий динамикага эга бўлди.

3. ЭКГ ва ЭхоКГ каби электрофизиологик ва визуализация усуллари КҚКД аниқланган болаларда нафақат марказий гемодинамик кўрсаткичларни балки чап қоринча насос ва қисқарувчанлик хусусиятларини, шунингдек юрак камерадаги ўзгаришларни ҳам баҳолаш имконини беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Жаденов И.И., Норкин И.А, Павленко Н.Н. и др. Функциональное состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем у больных с воронкообразной деформацией грудной клетки. //Мат.симпозиума детских травматологов и ортопедов России.-СПб., 2013.-С.196-198
2. Меньшикова, Л.И. Значение малых аномалий развития сердца в формировании патологии сердечно-сосудистой системы у детей /Л.И. Меньшикова, В.И. Макарова, О.В. Сурова //Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. - 2001. - № 5. - С. 39-42.
3. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография - / Москва "Медицина" 1991.
4. Почивалов А.В. Бабкина А.В., Дынник О.П., Никифорова С.А. Особенности ритма сердца у детей с синдромом соединительнотканной дисплазии //Журнал теоретической и практической медицины. -2015. - Т. 4, №3. - С. 376 - 379.
5. Стальмахович В.Н., Дуденков В.В., Дюков А.А., Дмитриенко А.П. Хирургическое лечение килевидной деформации грудной клетки у детей. //Сибирский медицинский журнал, 2010, № 6-232-233
6. Grujic M. Ventricular arrhythmias, ventricular late potentials and QT variability in the patients with mitral valve prolapse // Eur. Heart J. - 2004. - № 15. - P. 55.
7. Ravitch M.M. Unusval sternal deformity with cardiac symptoms-operative correction. //J.Thorac.Surg. - 1952. - Vol. 23. -P. 138-144.
8. Kamm K.F. The future of digital imaging //British Journal Radiology.-2007.-V.70.-P.130-142.

Поступила 09.03. 2019

УДК: 616.346.2-002-036.11-053.2-07-08

КОМПЛЕКСНАЯ ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ У ДЕТЕЙ

Юсупалиева Г.А., Абзалова М.Я., Бобохонова Т.Г., Ахмедов Э.А., Толипова С.М.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Острый аппендицит - одно из наиболее частых заболеваний брюшной полости, требующих хирургического лечения. В детском возрасте аппендицит развивается быстрее, а деструктивные изменения в отростке, приводящие к аппендикулярному перитониту, возникают значительно чаще, чем у взрослых. Эти закономерности наиболее выражены у детей первых лет жизни, что обусловлено анатомо-физиологическими особенностями детского организма, влияющими на характер клинической картины заболевания и в некоторых случаях требующими особого подхода к решению тактических и лечебных задач. Результаты данной работы, позволят в будущем диагностировать острый аппендицит в ранних стадиях, так как знание лучевых признаков острого аппендицита даст возможность как диагностам, так и детским хирургам, диагностировать острый аппендицит в течение 6 часов от начала заболевания, что послужит в дальнейшем предупреждать осложнения аппендицита и необоснованные аппендэктомии.

Ключевые слова: острый аппендицит, лучевая диагностика, профилактика осложнений, УЗИ, МСКТ, МРТ.

БОЛАЛАРДА ЎТКИР АППЕНДИЦИТНИНГ ТУРЛИ ШАКЛЛАРИ ВА УНИНГ АСОРАТЛАРИНИ КОМПЛЕКС НУР ТАШХИСЛАШ

Юсупалиева Г.А., Абзалова М.Я., Бобохонова Т.Г., Ахмедов Э.А., Толипова С.М.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ўткир аппендицит- қорин бўшлиғининг кўп учрайдиган ва хирургик давони талаб қилувчи патологияларидан бири. Болаларда ўткир аппендицит жуда тез ривожланади, ўсимтадаги деструктив ўзгаришлар, аппендикуляр перитонит ҳолатлари ҳам катталарга нисбатан кўпроқ учрайди. Бу каби ўзгаришлар кўпинча, эрта ёшдаги болаларга хос бўлиб, бола организмнинг анатомо-физиологик хусусиятлари билан боғлиқ. Шу қаторда бу хусусиятлар касаллик клиник кечувини ҳам белгилаб беради, баъзида эса тезкор ташҳис ва даво тактикасини талаб этад. Ушбу изланишнинг натижалари келажакда, ўткир аппендицит ташҳисини эрта босқичларда кўйиш имконини беради. Чунки ўткир аппендицитнинг нур ташхис белгиларини билиш, диагностлар ва болалар жарроҳларига,ўткир аппендицитнинг бошланғич 6 соати давомида тезкор ташҳислашда кўмак беради. Ўз навбатида тезкор ташҳис, ўткир аппендицит асоратлари ва асоссиз аппендектомияларнинг олдини олади.

Калит сўзлар: ўткир аппендицит, нур ташхис, асоратлар профилактикаси, УТТ, МСКТ, МРТ.

COMPLEX RADIATIVE DIAGNOSTICS OF DIFFERENT FORMS OF ACUTE APPENDICITIS AND ITS COMPLICATIONS IN CHILDREN

Yusupaliyeva G.A., Abzalova M.Y., Babakhanova T.G., Axmedov E.A., Tolipova S.M.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Acute appendicitis is one of the most common abdominal diseases requiring surgical treatment. In children, appendicitis develops faster, and destructive changes in the appendix, leading to appendicular peritonitis, occur much more frequently than in adults. These patterns are most pronounced in children of the first years of life, due to the anatomical and physiological characteristics of the child's body, which influence the nature of the clinical picture of the disease and in some cases require a special approach to solving tactical and therapeutic tasks. The results of this work will allow in the future to diagnose acute appendicitis in the early stages, since knowledge of the radiation signs of acute appendicitis will enable both diagnosticians and pediatric surgeons to diagnose acute appendicitis within 6 hours of the onset of the disease, which will further prevent the appendicitis and unfounded appendectomy.

Keywords: acute appendicitis, radiation diagnosis, prevention of complications, ultrasound, MSCT, MRI.

Актуальность

Острый аппендицит (ОА) — одно из наиболее частых заболеваний брюшной полости, требующих хирургического лечения у детей и остается чрезвычайно актуальной проблемой в детской хирургии, что определяет необходимость дальнейшего изучения и накопления опыта.

ОА может возникнуть в любом возрасте, включая новорожденных, однако преимущественно наблюдается в возрасте после 7 лет, у детей до 3 лет частота его возникновения не превышает 8% [2, 5]. Пик заболеваемости приходится на возраст 9 - 12 лет. Общая заболеваемость аппендицитом составляет от 2 до 5 на 1000 детей [1, 4, 6]. Диагностические ошибки при этом заболевании составляют от 15 до 25% и выше и во

многих лечебных учреждениях количество удаляемых неизмененных червеобразных отростков до сих пор достигает уровня 20-30% [5, 7].

В основе большинства диагностических ошибок лежат как клинические, так и параклинические признаки. В связи с этим очень остро стоит вопрос об использовании в таких ситуациях инструментальных методов диагностики (ультразвуковое исследование - УЗИ, рентгенологические, в том числе и мультиспиральнаякомпьютерная томография - МСКТ, магнитно-резонансная томография - МРТ, а так же лапароскопия - ЛС).

В современной литературе эти вопросы активно обсуждаются, и использование вида инструментальных диагностических технологий зависит от уровня материально-технической и финансовой обеспеченности. Так, в США приоритет в подобных ситуациях отдается МСКТ, в странах Западной Европы - УЗИ и МРТ, в России и странах Средней Азии- лапароскопии.

Использование МСКТ позволяет выбрать оптимальную тактику лечения пациентов, снижает количество необоснованных операций, позволяя исключить пациентов с другими заболеваниями. Своевременное использование МСКТ в экстренной диагностике позволяет уменьшить процент диагностических ошибок при остром аппендиците и заболеваниях, его симулирующих [3, 8]. Европейские хирурги отмечают явные преимущества выполняемых УЗ исследований червеобразного отростка - визуализация его в 70-80% случаев при наличии воспаления, неинвазивность, доступность и малую стоимость исследования.

Потенциал МРТ, который является заменяющей альтернативой ретгенографии и МСКТ, особенно в детском возрасте, исследуется вот уже несколько лет [8,10]. При этом, преимуществом МРТ в отличие от рентгенографии и МСКТ, является отсутствие ионизирующего излучения, что является немаловажным фактором в педиатрической практике [9,12].

В России и странах Средней Азии практически во всех неясных ситуациях у большинства больных с целью уточнения диагноза выполняется диагностическая лапароскопия, которая является достаточно инвазивным исследованием, имеющим относительно большое число ограничений для ее выполнения.

Исходя из вышеизложенного, становиться очевидным, что у нас в стране следует переходить от массового использования диагностической лапароскопии к неинвазивным методикам диагностики острого аппендицита, таких как УЗИ, МСКТ, МРТ. К сожалению, к этому имеются серьезные препятствия: отсутствие общепринятых протоколов УЗ исследования при остром аппендиците, отсутствие целевой подготовки специалистов, малая доступность МСКТ и МРТ исследований и т.п.

Цель исследования

Совершенствование клинико-лучевой диагностики различных форм острого аппендицита и его осложнений у детей, путём использования современных методов медицинской визуализации.

Материал и методы

В основу работы положены результаты комплексного стандартного обследования 100 детей в возрасте от 1 года до 18 лет, находившихся на обследовании и лечении в клинике ТашПМИ. Из них у 50 детей установлен диагноз острый аппендицит и его осложнения, а у 50 детей патологии со стороны червеобразного отростка не было выявлено (контрольная группа). У 50 практически здоровых детей были изучены эхографические особенности червеобразного отростка.Среди больных мальчиков - 28 (56,0%), а девочек - 22 (44,0%).

Применялись клинико-лабораторные, комплексные ультразвуковые и томографические (МРТ, МСКТ) методы. Обследование проводилось с помощью ультразвуковых аппаратов "SONOSCAPE SSI 5000" и "SONOSCAPE S22" секторными и линейными датчиками частотой 3-5 МГц и при необходимости более детальной оценки дополняли сканером 7-12 МГц. Исследование проводили в положении больного лежа на спине, с использованием методики дозированного давления ультразвуковым датчиком по Puylaert (1986) [11], которая осуществлялся по типу классической пальпации живота. Кроме возможности найти точную проекцию воспаленного червеобразного отростка за счет усиления болевого синдрома, дозированное давление имел и другие преимущества. При этом происходило смещение и сдавление подлежащих петель кишечника и жировой клетчатки, что устранял влияние газа и других структур на качество изображения, а также уменьшалось расстояние между датчиком и червеобразным отростком, давая возможность использовать высокочастотный датчик для получения хорошего изображения.

Более того, можно было различить ригидность мягких тканей по их реакции на давление датчика. Датчик помещали в точку наибольшей болезненности, которая чаще всего соответствовала проекции воспаленного червеобразного отростка на переднюю брюшную стенку. Осмотр начинали с поперечного сканирования правой подвздошной области в зоне наибольшей болезненности, затем проводились сканирование с использованием продольных и косых срезов. В ряде наблюдений для смещения петель тонкой кишки и прилежащего сальника у тучных детей использовали повороты ребенка на левый бок. Этот прием позволял достичь некоторого уменьшения толщины передней брюшной стенки. Компрессия, оказываемая датчиком на переднюю брюшную стенку, дозировалась в зависимости от болевых ощущений пациента и возможности вытеснения подлежащих органов из сканируемой зоны. В качестве основных ориентиров правой подвздошной области используются: нижний полюс правой почки, подвздошная кость (os ilium), подвздошная и поясничная мышцы (m. iliopsoas) и подвздошныесосуды (a. etv. iliacacommunisdextra).

После определения основных анатомических ориентиров приступали к поиску червеобразного отростка путем полипозиционного сканирования правой подвздошной области. Методика поиска червеобразного отростка заключался в следующем: с помощью высокочастотного линейного датчика, ориентируясь на нижний полюс правой почки, обнаруживается восходящая ободочная кишка, а по ней, спускаясь датчиком вниз идентифицируется купол слепой кишки. Затем, здесь же, определяли задний контур передней брюшной стенки и передний контур пояснично-подвздошной мышцы, а так- же подвздошные сосуды, определялись границы зоны прицельного поиска червеобразного отростка.

В норме червеобразный отросток отходит от задней медиальной стенке слепой кишки, 2-5 см ниже или илиоцекального угла. Представляет собой неболь-

шую узкую трубчатую структуру, диаметром 3-4 мм, длиной от 2 до 15-18 см, имеет собственную брыжейку, его просвет сообщается с просветом слепой кишки. Типично червеобразный отросток лежит в правой подвздошной ямке, свободный конец обращен вниз и в медиальную сторону, иногда спускается в малый таз. Его расположение может быть самое атипичное, что иногда затрудняет диагностику. Связь лимфатических сосудов слепой кишки и червеобразного отростка с сосудами правой почки, желчного пузыря и желудка приводит к распространению воспалительного процесса с одного органа на другой. УЗИ также позволял уточнить особенности местоположения червеобразного отростка. При ретроцекальном расположении отросток четко определяется позади купола слепой кишки. При тазовом расположении, когда верхушка отростка направлена в малый таз, трансабдоминальное исследование необходимо дополнять трансректальным. При медиальном и подпеченочном расположении возможности УЗИ были несколько ограничены, так как отросток прикрыт петлей кишки, что затрудняла визуализацию. Данные УЗИ о ретроперитонеальном расположении могут влиять на выбор доступа для томографических (МСКТ, МРТ) исследований или же лапаротомии.

МСКТ исследование проводилась на современном 64 - срезовом мультиспиральном компьютерном томографе SIEMENS, SOMATOMPERSPECTIVE, позволил выполнить сканирование протяженной анатомической области на короткой задержке дыхания. Толщина среза сканирования 1-2 мм, с последующим выполнением мультипланарных и 3D-реконструкций для выявления "тонких" патологических изменений. Диапазон томографии варьировала от диафрагмы до лонного сочленения. В ряде случаев применяли препараты, влияющие на перистальтику, но это не входило в обязательный стандарт. Для детальной оценки состояния стенки кишки и внекишечных изменений обязательно внутривенное болюсное введение йодсодержащего контрастного средства с последующим сканированием на 25-й секунде (артериальная фаза) и 50-й секунде (венозная фаза) с момента введения контраста. Наиболее информативна для оценки изображения венозная фаза, что объяснялась пиком накопления контрастного вещества стенкой тонкой кишки.

Принципы проведения МРТ были аналогичными КТ. МРТ исследование выполнялось на аппарате SUPERSTARкомпании Neusoft 0,35 Т. Выполнялись полипозиционное исследование - в положении ребенка на спине и животе. В большинстве случаев для МРТ-оценки червеобразного отростка применяли режимы Т1 и Т2-взвешенных изображениях (ВИ), диффузновзвешенное изображение, постконтрастное Т1-ВИ. МРТ органов таза по своей продолжительности занимает 30-45 минут.

Результат и обсуждение

При исследовании 50 практически здоровых детей, нормальный червеобразный отросток определялся, как маленькая, легко сжимаемая при компрессии, слоистая, подвижная, слепо-заканчивающаяся структура, напоминающая форму "сосиски" или "колбы".

Диаметр обычно не превышал 6 мм, но в 6 случаях у детей старше 15 лет был и больше. Нормальный аппендикс подвижен, может иметь спавшийся просвет, но также может содержать газ или небольшое количество фекалий и редко маленькое количество жидкости. Power Doppler не выявлял сигналов или выявлял едва заметные сигналы.

При поступлении в клинику общее клиническое состояние большинства детей было расценено как удовлетворительное (90,14%). В состоянии средней степени тяжести поступили (9,16%) детей. В 0,70% случаях состояние поступивших пациентов расценено как тяжёлое.

Основным клиническим проявлением, с которыми родители детей обращались за медицинской помощью, был болевой синдром различной степени выраженности и различной локализации. Анализ данных показал, что в большинстве случаев дети жаловались на боли в правой подвздошной области 58,10%, в правой боковой области живота 10,21%, в нижних отделах живота 8,10%. Отмечались также большое количество детей с болями в эпигастральной области 7,40% и болями по всему животу 6,34%, боли в околопупочной области 3,17%, правой поясничной области 2,82%, правом подреберье 2,11%. В единичных случаях у поступивших детей с подозрением на острый аппендицит отмечались боли в правой паховой области 0,70%, левом боковом отделе живота 0,70%, левой подвздошной области 0,35%, у детей до 3 лет определить локализацию болей представлял особую трудность.Изисследованных детей неосложнённое течение ОА предполагалось в 75,71%, аппендикулярные инфильтраты - 2,12% случаях и периаппендикулярный абсцесс - в 0,35% случае. В остальных случаях острый аппендицит дифференцировался с другими заболеваниями.

В процессе настоящего исследования решались две основные задачи разработка ультразвуковой картины ОА и разработка ультразвуковойсемиотики различных форм ОА, включая и его осложнения с использованиемисследования в В-режиме, в режимах ЦДК и энергетического картирования.При разработке ультразвуковой семиотики указанной патологии в В-режиме были выделены количественные и качественные признаки. Кколичественным признакам относились ширина червеобразного отростка итолщина его стенок. Качественными признаками являлись состояниеструктуры стенок, содержимое полости отростка, эластичность его стенок исостояние окружающих тканей. Проведенный анализ показал, что достовернымиколичественными ультразвуковыми признаками ОА у детей в В-режиме явилисьширина отростка свыше 7,4 мм и толщина его стеноксвыше 2,5 мм. Прямые или непосредственные признаки встречались у 29 (52,9%) детей, у которых в сагиттальном срезе измененный червеобразный отросток выглядел как удлиненной формы эхонегативное образование с плотными стенками. В поперечном срезе аппендикс имел характерный симптом мишени. В нескольких случаях в основании червеобразного отростка удавалось визуализировать каловый камень.

А у 25 (30,7 %) больных выявили качественные(-косвенные) признаки ОА были: изменение дифференцировки слоевстенки отростка, появление гипоэхогенногоэкссудата в полости отростка в различном количестве (от незначительногоколичества до умеренного. Визуализировали в правой подвздошной области конгломерат эхонеоднородных тканей без четких границ со "смазанной" структурой.

Данная ультразвуковая картина соответствовала измененному червеобразному отростку с вовлеченным в воспалительный процесс большим сальником,

брыжейкой червеобразного отростка и вялоперистальтирующими петлями кишечника ("рыхлый" воспалительный инфильтрат). А также, ультразвуковые симптомы воспалительных изменений червеобразного отростка состояли в увеличении его ширины, изменении толщины стенок и различной степени выраженности их слоистости, изменении количества и характера содержимого, появлении ригидности, наличии признаков вовлеченности в воспалительный процесс окружающих тканей, а также в изменении васкуляризации по данным цветного доплеровского и энергетического картирования кровотока.При наличии воспалительной инфильтрации в стенках червеобразногоотростка и его брыжейке усиление васкуляризации проявлялся визуализацией сосудистых ветвей, количество которых был различным в зависимости от формы воспаления.

Степень васкуляризациипределялась по следующей методике: подсчитывалось количество цветовыхсигналов отображающих сосудистые ветви в пределах стенок червеобразногоотростка, его брыжейки и соседних тканей.Классифицировали их количествокак единичные цветовые сигналы от 1 до 3, многочисленные сигналы - 4 иболее.

Сопоставление ультразвуковой картины ОА в В-режиме с результатамиисследования в режимах цветовых допплеровских методик показало, что вовсех случаях с воспалением червеобразного отростка, сопровождающимсяувеличением его ширины 7,4 мм и более, имеет место усиление сосудистогорисунка в области брыжейки червеобразного отростка, его стенок илиприлежащих тканях. При ОА независимо от изменения толщины и структурыстенки отростка также во всех случаях определялось усиление сосудистогорисунка воспаленных участков.

В 22% случаях проводились томографические (МСКТ, МРТ) исследования. Выявили, что МСКТ более точен в диагностике стадий аппендикулярного и периаппендикулярного воспаления и особенно полезен для характеристики периаппендикулярных воспалительных образований.

Поэтому МСКТ был более предпочтителен у детей с подозрением на перфорацию, абсцесс. При МСКТ определили утолщенный аппендикс с воспалительной инфильтрацией окружающей жировой ткани, а также кишечную непроходимость в терминальном отделе подвздошной кишки, который развивался при тяжелом воспалении и перфорации. Также этот метод был более полезен в диагностике острых абдоминальных состояний, несвязанных с острым аппендицитом, более чувствителен в визуализации нормального аппендикса и в исключении острого аппендицита из дифференциального диагноза, но из за высокой ионизирующей радиации (что особенно нежелательно для детей), применяли крайне редко в 6,2% случаях.

МРТ применяли как метод резерва, при сомнительных результатах сонографии или при подозрении на перфорацию аппендикса.

Применяли Т1-взвешенные (Т1WI) спин-эхоизображения, ускоренное спин-эхо Т2-взвешенное (Т2WI) и подавление инверсии преломления с подавлением жира с высоким коэффициентом Т2-взвешенного (Т2SPIR) изображения с быстрым спин-эхом.

Критериями МРТ острого аппендицита были следующие:

1) утолщение стенки аппендикса с высокой интенсивностью на Т2WI или Т2SPIR;

2) расширенный просвет, заполненный материалом высокой интенсивности на Т2WI или Т2SPIR;

3) повышенная интенсивность периаппендикулярной ткани на Т2WI или Т2SPIR.

В одном случае при МРТ определили расширенный аппендикс, латерально от слепой кишки, с небольшим утолщением аппендикулярной стенки. Скопление жидкости позади аппендикса - маленький периаппендикулярный абсцесс, как следствие перфорации (Т1WI и слегка гиперинтенсивной на Т2WI или Т2SPIR).

Выводы

Таким образом, изучение особенностей течения различных клинических форм ОА у детей позволило повысить эффективность диагностики и улучшить результаты лечения.

Обладая высокой информативностью, УЗИ позволяет отказаться от напрасных лучевыхисследований.Ультрасонография является перспективным и безопасным методом диагностики ОА, позволяющим приблизить эффективность комплексной диагностики к 100% и имеющее важную значимость в выборе тактики лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ермолов А. С., Турко А.П., Карнаушенко П.В. Хирургическая помощь при острых заболеваниях органов брюшной полости в г. Москве - //Приложение к научно-практическому журналу "Вестник Санкт- Петербургского Университета". Санкт-Петербург, 2010. - С. 43-44.
2. Завадовская В.Д., Завьялова Н.Г., Пискунов В.Н. Ультразвуковая диагностика острого аппендицита. //Ультразвуковая и функциональная диагностика. Томск - 2007. - №3. С.102-103.
3. Лисицкая М.В., Синицын В.Е., Мершина Е.А. Роль мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике острого аппендицита. //Медицинский бизнес. - Москва, 2013.-No 3. С. 20-23.
4. Пискунов В.Н., Завадовская В.Д., Завьялова Н.Г., Шрайбер С.А. Диагностическая эффективность ультразвукового метода в выявлении острого аппендицита. // Актуальные вопросы лучевой диагностики. -Иркутск, 2008.- С.282-289.
5. Исакова Ю. Ф., Дронова А. Ф. Острый аппендицит. /В кн. Детская хирургия: национальное руководство- Москва., ГЭОТАР- Медиа, 2009. - С.690.
6. Совцов С.А. Острый аппендицит. Клиника, диагностика, лечение. /Учебное пособие, -Челябинск, 2016. - С.196.
7. Andersson, M.N.Causes of short-term mortality after appendectomy. A population-based case-controlled study/M.N. Andersson, R.E. Andersson //Annals of Surgery.- 2011.-T.1.-N254.-P.103-107.
8. Alvarado, A.A. A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis /A.A.Alvarado // Ann.Emerg. Med. -1986.-N15.-P. 557-564.
9. Binkovitz LA, Unsdorfer KML, Thapa P, et al. Pediatric appendiceal ultrasound: accuracy, determinacy and clinical outcomes. //Pediatr Radiol. 2015; 45(13):1934-1944.
10. Dillman JR, Gadepalli S, Sroufe NS, et al. Equivocal pediatric appendicitis: enhanced MR imaging protocol for non-sedated children - a clinical effectiveness study. //Radiology. 2015;279(1): 216-225.
11. Puylaert J.B. Acute appendicitis: US evaluation using graded compression /Puylaert J.B. // Radiology. - 1986.- N158.- P. 355-360.
12. Trout AT, Sanches R, Ladino-Torres MF. A critical evaluation of US for the diagnosis of pediatric acute appendicitis in a real-life setting: how can we improve the diagnostic value of sonography? //Pediatr Radiol. 2012;42(7):813-823.

Поступила 10.03. 2019

UDK: 618.009.003

PECULIARITIES OF IMMUNE-HORMONAL INDICATORS OF THE POST-FERRIN PERIOD

Khatamova M.T.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Identification of the features of the course of gestation, childbirth and the postpartum period in pregnant women of reproductive age is one of the urgent problems of practical medicine.

The results of hormonal and immunological studies conducted in healthy puerperal with preserved location function, are of great importance when studying the processes of formation of their reproductive function.

Thus, the data obtained indicate the absence of normalization of levels of FSH, LH, progesterone and estradiol in the first 2 weeks of the postpartum period.

Keywords: LH Luteinizing hormone, FSH-follicle-stimulating hormone, ECL-astradiol, CT scan-cotisol

ТУҒРУҚДАН КЕЙИНГИ ДАВРДА ИММУНОЛОГИК ВА ГОРМОНАЛ КЎРСАТКИЧЛАРНИ АҲАМИЯТИ

М.Т. Хатамова,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Туғруқ жараёни ва туғруқдан кейинги давр репродуктив ёшдаги аёлларда акушерлик ва гинекологиянинг энг долзарб муммоларидан бири.

Туғруқдан кейинги даврда аёлларда гормонал ва иммунологик кўрсаткичларни назорат қилиш ва уларнинг ўзгарувчанлигини кузатиш ва шу тариқада лактация жараёнининг аҳамияти ва аёлларда аъзоларнинг аввалги ҳолатига қайтиши, яъни уларнинг субинволюцияси жараёни кўрсатилган.

Хулоса қилиб шуни айтиш жоизки туғруқдан кейин биринчи ва иккинчи ҳафталигида прогестерон ва эстрадиол, ФСГ ва ЛГ гормонларининг нормадан узоқлашуви кўрсатилган ва уларни нормаллаштириш ёритилган.

Калит сўзлар: ЛГ – лютеин гормон; ФСГ – фолликула стимулловчи гормон; ЭСЛ – эст радиол; КТ – кортизол.

ОСОБЕННОСТИ ИММУНО-ГОРМОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

М.Т. Хатамова,

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме,***

Выявление особенностей течения гестации, родов и послеродового периода у беременных репродуктивного возраста представляет одну из актуальных проблем практической медицины.

Полученные результаты гормональных и иммунологических исследований, проведенных у здоровых родильниц с сохраненной функцией лактации, имеют важное значение при изучении процессов становления у них репродуктивной функции.

Таким образом, полученные данные указывают на отсутствие нормализации уровней ФСГ, Л Г, прогестерона и эстрадиола в первые 2 нед послеродового периода.

Ключевые слова: ЛГ лютеинизирующий гормон; ФСГ – фолликулостимулирующий гормон; ЭСЛ – эстрадиол; КТ – кортизол.

Relevance

Questions of maternal and child health are among the priorities of modern obstetrics. To date, great strides have been made in the development of diagnostic and prognostic criteria for the physiological course of pregnancy and the development of the pathology of the gestational period. Meanwhile, in recent years, the intensity of economic pressure on the nervous and endocrine systems, the immune and metabolic status of pregnant women has increased significantly, which, naturally, cannot but manifest a certain dynamic of many functional and metabolic shifts in the mother – placenta – fetus system [1,2].

The assessment of the course of pregnancy throughout its length is carried out according to generally accepted integrative clinical and laboratory indicators, including the analysis of data from a subjective assessment of the course of pregnancy and the results of an objective examination of patients according to conventional clinical and laboratory indicators, results of obstetric examinations, infection, genetic and ultrasound screenings in each trimester gestation [3].

Noteworthy is the fact that at present in large parts of the population of Uzbekistan in nulliparous pregnant women prevail patient late reproductive age (35-45 years). In connection with the above, the identification of features of the course of gestation, childbirth and the postpartum period in pregnant women of late reproductive age is one of the urgent problems of practical medicine [4, 5].

The postpartum period begins after childbirth and lasts approximately 42 days. This period is distinguished as the period of observation of the state of health of the woman after childbirth — puerperal. What changes occur in the body of a woman after childbirth?

The deliveries are considered complete only after the birth of the afterbirth, after which the uterus is greatly reduced and becomes round. During contraction, the gaping vessels of the placental site overlap. After 2 weeks, the size of the uterus returns to its normal size. In the first-second day after birth, the endometrium is replaced - the inner uterine epithelium, which is manifested by bloody secretions. The process of epithelialization of the uterus continues for another 2-3 weeks after childbirth.

During the first week, the cervix comes to its original state. The walls of the vagina are restored a few weeks after birth, which is explained by micro traumas arising from the passage of the fetus through the extended birth canal.

Speaking about changes in the body of a woman, it is necessary to dwell on the process of lactation caused by changes in the hormonal background of a woman. The first three days from the mammary glands begins to stand out colostrums - a prototype of milk with a higher protein content and immunoglobulin. It is believed that colostrums is the most valuable for a child, is many times more nutritious than milk and contains a greater number of protection factors for the newborn. Therefore, recently applied to the breast of the child in the first hours after birth (in the case of normal delivery and a satisfactory condition of the newborn). Early application of the baby to the breast contributes to the normal secretion of milk by the mammary glands - the most valuable source of nutrients, microelements, vitamins, protection factors, etc., for the young body. For a woman, it is important from the very beginning not to allow milk to stagnate in the mammary glands, and to express it to the end, in case the child has not done this on her own. In case of stagnation, swelling, hardening, soreness are possible. Mammary glands, and later fever and complications *(mastitis*).

The physiological course of childbirth and postpartum period is essential for the timely and full recovery of the menstrual and generative functions of the female body. The hormonal status in the postpartum period is not well understood. In domestic and foreign literature there are conflicting data on the timing of the normalization her gonadotropic and steroid hormones. after childbirth (G.P. Myasnikov et al., Nakano et al., Vaidya et al.).

During pregnancy, in the body of a woman, there are also complex immune reactions that occur with the participation of both humeral and cellular — GOVERNMENTAL facto moat immunity. Noteworthy is the specificity of the immune response in belt women. A number of adverse factors (the presence of diseases in the mother, aku Shersky pathology, antigenic incompatibility) can lead to disruption of immune processes. shares that play a large role in maintaining homeostasis in pregnant women.

Information about the functional state of the hormone and the immune system in women with f The natural postpartum period is highly fragmented. At the same time, it is not possible to study these indicators in pathology without comparison with the norm.

Objective:

To study the immunological and hormonal parameters of the normal postpartum period.

Considering the above, we conducted a research - quantitative content of gonadotropic and steroid hormones in blood plasma in 53 healthy puerperas with preserved lactation.

Materials and methods

Of 53 healthy puerperal with preserved lactation, 38 of the women surveyed were primiparous, 15 - repetitive. Childbirth all had their own temporary, uncomplicated. Postpartum ne The period was uneventful. 53 born O full-term baby, whose condition Apgar was estimated at 8 - 10 points. The control group consisted of 20 non-pregnant women. A study of serum was also conducted. Immunoglobulin's A, M, G in 220 healthy women in the dynamics of pregnancy, childbirth and the postpartum period. To evaluate the obtained data, immunoglobulin's were also studied in 120 non-pregnant women (primary donors) of reproductive age.

Blood for the study was taken from the 1st to the 42nd day of the postpartum period; Content in the blood plasma nadotropins - LH and FSH, as well as estradiol were determined by an immunological method using standard kits. Quantitative determination of progesterone and cortisol was carried out according to the principles tsipu laboratory research. Quantification the division of serum IgA, IgM, IgG produced by the method of radial immunodiffusion of the international standard.

From the data obtained, what mothers have with normal During the postpartum period, certain quantitative changes occur holding gonadotropins and steroid hormones new The content of LH in the blood plasma of women on the 1 - 7th day of the normal postpartum period is high. By the 14th day after birth, do not lower elk to the level of its basal secretion during normal menstrual cycle. By the end of the 1st stage a month (from day 22 of day 28) of physiologically flowing postpartum, the amount of LH, which corresponds to the basal secretion of this hormone into the follicular Noah phase and stage of flowering of the corpus luteum of the normal menstrual loop cycle. By the 42nd day after birth, the content of the LG corresponds to its basal secretion in the stage of regression of the corpus luteum at normal menstrual cycle

FSH level in the first 7 days after delivery was low. By the 14th day, by the end of the 1st month and even by the 42nd day after birth, the content of this gonadotropin remained elk below its level in the early (3 - 7th day) and late (8 - 12 days) stage of development of the follicle, but nearer to the average level in the luteal phase of a normal menstrual cycle.

Progesterone level in 1st week physiologists the postpartum period was high. By the 14th day it has gone down, which is significantly lower than the average content of this hormone in the heyday of the luteal phase of the luteal phase of the normal most menstrual cycle (17th - 23rd day). From the 15th to the 28th day of the postpartum period, an even greater decrease in the concentration of progesterone in the blood plasma of puerperal; by the end of the 42nd day its level corresponds to that in late folly ovulatory and normal menstrual phase rual cycle.

The amount of estradiol by the 14th day is normal Nogo poslerodov th period is reduced as compared with 1 - 7th day. On the 28th day the level of estradiol, which is statistically significantly lower than its basal

secretion in the follicular and luteal phases of the normal menstrual cycle, but corresponds to the level in the periovulatory period.

The content of cortisol in the blood plasma by the 14th day of the postpartum period evenly below zhaetsya and the tendency to return it to the level characteristic of normal menstrual cycle (in the early follicular phase of normal menstrual CEC la). By the 15th - 21st day of the postpartum period, cortisol levels are normal.

The results of

Our research serum immunoglobulin's in women with physiotherapy gynecological pregnancy and normal Mr. Postpartum period studied in chronological terms. Comparison of data obtained from women con of the control group and other studied groups, it was found that only in healthy women, at gestational age of 36-38 weeks, in pregnant women and children Dilnitsa 1 day after birth, the content of IgG and IgM is statistically significantly lower than that of non-pregnant women; no differences in IgA content were found. By the end of the 1st week most postpartum period detected increase in IgG concentration from the body's physiological response is affected belt women in conditions that preclude the entry of IgG from mother to fetus, due to the termination of the close relationship between their organisms. The content of IgA and IgM does not change. By the end of the 2nd week after birth, the levels of IgA, IgM, IgG stabilize and correspond to the observed non-pregnant women.

The results of hormonal and them munological studies conducted by the Smooth puerperal with preserved lacquer function tations are important in studying the processes of formation of their reproductive function.

Conclusions:

This, the data obtained This results in the absence of normalization of FSH, LH, progesterone and estradiol levels in the first 2 weeks of the postpartum period.

By the end of the 1st month after birth, the concentration the LH concentration approaches its basal secretion level in the follicular phase of the normal menstrual cycle, by the 42nd day the LH content is equal to its basal secretion in the recurrent stage Gressa yellow body. However, by this time of the normal postpartum period, the number of LH does not reach the values ??inherent in the normal to the menstrual cycle.

The content of FSH by the end of the 1st month and even the day of the 42nd postpartum period remains lower kim than in early and late folly kulyarnoy phase, but approaching the middle con its concentration in the luteal phase of the normal menstrual cycle. On normalization level gonadotropic hormones by the end of the 1st month of the postpartum period and indicates G.P. Myasni Cova et al.

By this date, the postpartum period is not about comes complete estra secretion normalization diol and progesterone. The level of these steroid hormones remains low, which corresponds to the re According to the results of studies E. A. Chernukha et al. However, it should be noted that by the 42nd day of most postpartum period pro level gesterona and oestradiol corresponds to that of the normal period periovulyatorny n th menst rual cycle.

Cortisol content returned to normal by the 15th to 21st day of the normal postpartum period.

LITERATURE

1. Afonina L.I., Fonchenko N.D., - Immune indices of the postpartum period // Lab. case, 2014, No. 7, p. 12-14.
2. Mitina L.S., Fonchenko N.D.- Hormonal indicators of the postpartum period // Probl. Endocrinol., 2012, No. 2, p. 85-89.
3. Potin V.V., Myasnikova G.P., et al., The postpartum period in women 40-45 years // Vopr. oh Mat., 2009, № 3, p. 23-24.
4. Sokolova 3. P., Chernukha E. A. and others. – Inflammatory processes in women 40-45 years // Akush. and Gin., 2009, No. 7, p. 18-20.
5. Kayashima F., Nakano R., et al. - Postpartum and Lohiyametra Acta About bstet. // Gynec. scand., 2014, v.53, p. 303 - 307.

Entered 02.03.2019

УДК: 612.35:612.343:615.35

РОЛЬ ПЕЧЕНИ В ГАСТРИНОВЫХ МЕХАНИЗМАХ РЕГУЛЯЦИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ ЖЕЛУДКА

Бабич С.М., Алейник В.А., Жураева М.А.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Изучали влияние факторов влияющих на утилизацию печенью короткоцепочных пептидов, как модифицирующих механизмов в регуляции пищеварительных желез желудка. Сделаны выводы, что короткоцепочный пептид пентагастрин содержащий 5 аминокислот в значительной степени утилизируется печенью, а длинноцепочный пептид гастрин-17 содержащий 17 аминокислот в незначительной степени утилизируется печенью. Трипсин при прохождении через печень снижает утилизационную способность печенью пентагастрина, за счет чего стимулирует секреторную функцию желудка. Ингибитор протеаз контрикал при прохождении через печень повышает утилизационную способность печенью пентагастрина, за счет чего снижает секреторную функцию желудка. Трипсин инкретируемый поджелудочной железой и его ингибиторы могут участвовать в модифиции гастриновых механизмов регуляции пищеварительных желез желудка.

Ключевые слова: печень, утилизация, пентагастрин, гастрин-17, трипсин, контрикал, крысы, желудочная секреция, поджелудочная секреция.

ОШҚОЗОН ҲАЗМ БЕЗЛАРИ ГАСТРИН МЕХАНИЗМЛАРИНИ МЕЁРЛАШТИРИШДА ЖИГАРНИ ЎРНИ

Бабич С.М., Алейник В.А., Жураева М.А.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ошқозон ҳазм безларини меёрлаштиришда калта ҳалқали пептидларни жигар томонидан утилизациясига таъсир ўилувчи омиллар ўрганилди. Хулоса қилиндики, калта ҳалқали 5 аминокислотали пептид пентагастрин, узун ҳалқали пептид гастрин -17 га нисбатан кўпроқ жигар томонидан утилизация бўлар экан. Трипсин жигар орқали ўтиш даврида жигарда пентагастринни утилизациясини пасайтириб, ошқозон секретор фаолиятини стимуллайди. Протеаза ингибиторлари - контрикал пентагастрин утилизациясини ортишига олиб келади ва ошқозон секретор фаолиятини пасайтиради. Демак, ошқозон ости бези томонидан ишлаб чиқилган трипсин ва унинг ингибиторлари ошқозон ҳазм безларини меёрлаштиришнинг гастрин механизмлари модификациясида иштирок этади.

Калит сўзлар: жигар, утилизатсия, пентагастрин, гастрин-17, трипсин, контрикал, каламуш, ошқозон секрецияси, ошқозон ости бези секрецияси.

ROLE OF LIVER IN GASTRIN MECHANISMS OF REGULATION OF THE DIGESTIVE GLANDS OF THE STOMACH

Babich S.M., Aleynik V.A., Zhuraeva M.A.

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

We studied the influence of factors affecting liver utilization of short-chain peptides as modifying mechanisms in the regulation of the digestive glands of the stomach. It was concluded that the short-chain peptide pentagastrin containing 5 amino acids is largely utilized by the liver, and the long-chain peptide gastrin-17 containing 17 amino acids is slightly utilized by the liver. Trypsin when passing through the liver reduces the utilization of pentagastrin by the liver, thereby stimulating the secretory function of the stomach. The protease inhibitor kontrakal during the passage through the liver increases the utilization ability of the liver pentagastrin, thereby reducing the secretory function of the stomach. The trypsin-inactivated pancreas and its inhibitors may be involved in the modification of the gastrin mechanisms of regulation of the digestive glands of the stomach.

Keywords: liver, utilization, pentagastrin, gastrin-17, trypsin, contrycal, rats, stomach, pancreas secretion.

Актуальность

В организме животных и человека большинство пептидов присутствуют более чем в одной молекулярной форме. К настоящему времени выявлено не менее 10 молекулярных форм пептидов гастриновой (Г) группы, содержащих в своей структуре от 4 до 56 аминокислот, физиологическая роль которых мало изучена [15].

Условно было произведено разделение на короткоцепочные пептиды, содержащие до 10 аминокислот и длинноцепочные содержащие более 10 аминокислот, Так как было показано физиологическое участие печени в утилизации короткоцепочных пептидов,

тем самым, оказывая влияние на регуляцию секреторной, моторной и нейромодулирующей функции пищеварительных желез [2, 10, 11]. Эти данные согласуются с результатами клинических исследований, где демонстрируется присутствие чрезмерного количества циркулирующих кишечных пептидов, которые больная печень не может утилизировать [8,13, 14].

Короткоцепочные пептиды, содержащие до 10 аминокислот, имеют большое значение в различных механизмах регуляции, так как они имеют рецепторы на афферентных нервных окончаниях периферических нейронов и на нейронах различных отделов ЦНС. В желудке и кишечнике паракринно осуществляют взаимосвязь эндокринных клеток и нейронов подслизистого нервного сплетения, мезентериальных и афферентных нейронов.

Во время поступления пищи в желудочно-кишечный тракт значительно увеличивается выработка короткоцепочных пептидов. Также известно, что короткоцепочные пептиды более эффективно стимулируют секрецию пищеварительных желез и проникают через гематоэнцефалический барьер. Например, за счет ХЦК-8, вызывают чувство насыщения, то есть обеспечивают дистантно взаимосвязь клеток пищеварительных желез с различными отделами ЦНС.

При патологии печени (биллиарном циррозе) утилизационная способность печени снижается, ХЦК-8 увеличивается в периферической крови, за счет чего развиваются энцефалопатии [11], а также гиперсекреторный синдром поджелудочной железы [9,12] и гипосекреторный синдром желудка [13].

Существуют механизмы, ограничивающие поступление короткоцепочных пептидов в периферическую кровь. Часть короткоцепочных пептидов утилизируется внутриорганно тканевыми и мембранными протеазами, другая часть - в печени, после поступления через портальную систему [1, 10].

В результате этих механизмов формируются дополнительные каналы пептидергической регуляции пищеварительных желез.

В последние годы в связи с открытием протеазоактивируемых рецепторов. Высказывается мнение, что панкреатические протеазы в настоящее время не следует рассматривать только с традиционной точки зрения как пищеварительные ферменты, но дополнительно в качестве сигнальных молекул, которые активно участвуют в спектре физиологических и патологических состояний как желудочно-кишечного тракта, так и других систем организма. Предлагается протеазы в целом теперь рассматривать как гормоны, а формирование в связи с этим новых сигнальных путей, как новых механизмов регуляции в физиологических условиях или новых патогенетических звеньев в условиях патологии. [14].

Ранее в работах нашей лаборатории было показано участие печени в утилизации короткоцепочных пептидных регуляторов (пентагастрина, лейэнкефалина и ХЦК-8), что может рассматриваться как дополнительный модифицирующий фактор в пептидергических механизмах регуляции пищеварительных желез [4]. Так же в нашей лаборатории было установлено, что под влиянием внутривенного введения трипсина увеличивается ферментовыделительная деятельность желудочных желез [5].

Цель исследования

Изучить влияние факторов влияющих на утилизацию печенью короткоцепочных пептидов, как модифицирующих механизмов в регуляции пищеварительных желез желудка.

Материал и методы

Исследования проведены на 70 крысах в 10 сериях, по 7 острых экспериментов в каждой серии. Изучали изменение желудочной секреции, в 1 серии (контрольная) при введении в портальную вену 0,3 мл физиологического раствора, во 2 серии (контрольная) при введении в периферическую вену 0,3 мл физиологического раствора. В 3 серии (опытная) вводили в портальную вену короткоцепочный пептид - пентагастрин (Г-5) 0,1 мкг/кг в 0,3 мл физиологического раствора, в 4 серии (опытная) - в периферическую вену вводили пентагастрин (Г-5) 0,1 мкг/кг в 0,3 мл физиологического раствора. В 5 серии (опытная) вводили в портальную вену длинноцепочный пептид - гастрин (Г-17) в эквимолярной дозе к пентагастрину 0,28 мкг/кг в 0,3 мл физиологического раствора. В 6 серии (опытная) вводили в периферическую вену длинноцепочный пептид - гастрин (Г-17) в эквимолярной дозе к пентагастрину 0,28 мкг/кг в 0,3 мл физиологического раствора. В 7 серии (опытная) вводили в портальную вену 0,3 мл физиологического раствора и дополнительно внутрибрюшинно вводили ингибитор протеаз контрикал (апротинин) 25 000 АТрЕ/кг. В 8 серии (опытная) вводили в периферическую 0,3 мл физиологического раствора и дополнительно внутрибрюшинно вводили ингибитор протеаз контрикал (апротинин) 25 000 АТрЕ/кг. В 9 серии (опытная) вводили в портальную вену пентагастрин (Г-5) 0,1 мкг/кг в 0,3 мл физиологического раствора и дополнительно внутрибрюшинно вводили ингибитор протеаз контрикал (апротинин) 25 000 АТрЕ/кг. В 10 серии (опытная) вводили в периферическую вену пентагастрин (Г-5) 0,1 мкг/кг в 0,3 мл физиологического раствора и дополнительно внутрибрюшинно вводили ингибитор протеаз контрикал (апротинин) 25 000 АТрЕ/кг.

Исследование проводили под гексеналовым наркозом: внутрибрюшинно вводили 0,3 мл 5%-ного раствора гексенала на 100 г массы тела. Секрецию желудочных желез исследовали методом непрерывной перфузии по Ghosh и Schild [6]. Перфузат желудка собирали 20 мин периодами, в течение 40 мин (два 20-тиминутных периода) до и 40 мин (два 20-тиминутных периода) после введения внутрипортально пентагастрина 0,1 мкг/кг в 0,3 мл физиологического раствора.

В составе желудочного перфузата определяли: выделение протеаз по общей протеолитической активности (ОПА) спектрофотометрическим методом [3, 7], дебит соляной кислоты титрованием перфузата NaOH [3, 7].

Результат и обсуждение

Результаты экспериментов на крысах показали, что объем выделяемого желудочного сока под влиянием трипсина в периферическую вену (в/в), был не достоверно выше, чем после введения физиологического

раствора. А под влиянием трипсина, введенного в портальную вену (в/п), был достоверно выше, чем после введения физиологического раствора (рис. 1). В тоже время объем выделяемого желудочного сока под влиянием контрикала в периферическую вену (в/в), был не достоверно ниже, чем после введения физиологического раствора. При этом под влиянием контрикала, введенного в портальную вену (в/п), был также не достоверно ниже, чем после введения физиологического раствора, но этот эффект был более выражен чем при введении в периферическую вену (рис. 1).

Объем выделяемого желудочного сока под влиянием Г-5, введенного как в периферическую вену, так и портальную вену, был достоверно выше, таковых показателей после введения физиологического раствора. При этом показатели под влиянием Г-5, введенного в портальную вену, были достоверно ниже показателей при введении в периферическую вену. В тоже время под влиянием Г-17, введенного в периферическую вену (в/в), также объем выделяемого желудочного сока был достоверно выше, чем после введения физиологического раствора и незначительно выше, чем Г-5 (рис. 1). Внутрипортальное же введение Г-17 вызывало достоверное увеличение объема желудочного сока, по сравнению с внутрипортальным введением физиологического раствора и не достоверное увеличение по сравнению с Г-5.

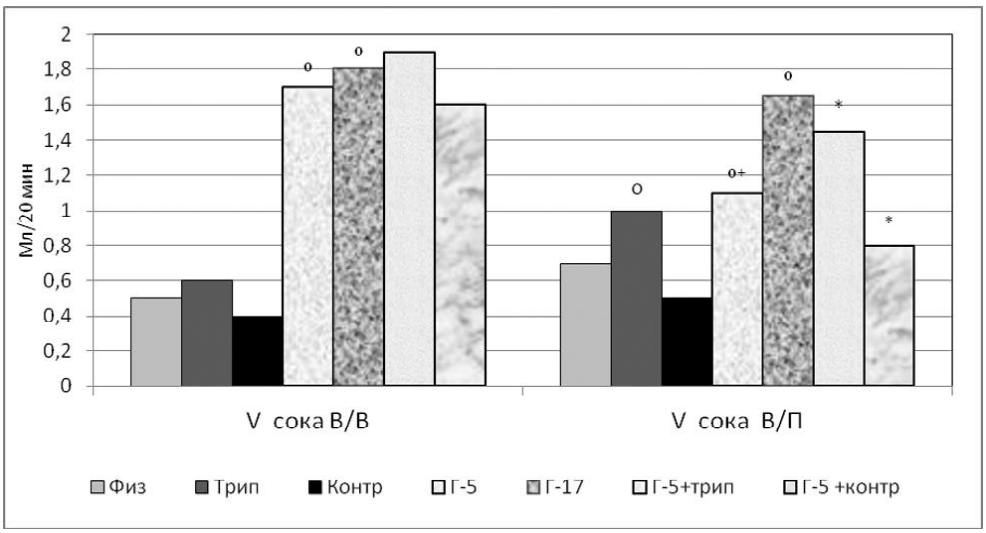


Рисунок 1. Изменение показателей объема желудочной секреции у крыс, при введении в периферическую вену (В/В) и в портальную вену (В/П) 0,3 мл физиологического раствора, трипсина, контрикала, пентагастрина Г-5 (0,1 мкг/кг) и гастрина Г-17 (0,28 мкг/кг), трипсина и совместно пентагастрина Г-5, контрикала и совместно пентагастрина Г-5.

о - достоверно отличающиеся величины относительно показателей с введением физиологического раствора.

+ - достоверно отличающиеся величины относительно показателей с введением пентагастрина в периферическую вену.

* - достоверно отличающиеся величины относительно показателей с введением пентагастрина в портальную вену.

При этом показатели при внутрипортальном введении Г-17 были несущественно ниже, чем при введении этого пептида в периферическую вену (рис. 1).

При совместном введении трипсина и Г-5, по отношению к результатам введения только Г-5, отмечалось не достоверное увеличение показателей при введении в периферическую вену и достоверное увеличение при введении в портальную вену. В тоже время под влиянием совместно контрикала и Г-5 отмечалось не достоверное уменьшение показателей при введении в периферическую вену и достоверное снижение при введении в портальную вену (рис. 1).

Показатели ОПА желудочного сока после введения трипсина, как в периферическую вену, так и в портальную вену, были недостоверно выше, чем после введения физиологического раствора, но незначительно выше, чем при введении в периферическую вену. Изменения показателей ОПА желудочного сока после введения контрикала, как в периферическую вену, так и в портальную вену, были недостоверно ниже, чем после введения физиологического раствора, но более выражено, чем при введении в периферическую вену (рис. 2).

Под влиянием Г-5, введенного как в периферическую вену, так и в портальную вену, показатели ОПА были достоверно выше, чем таковые показатели после введения физиологического раствора. В тоже время показатели под влиянием Г-5, введенного в портальную вену, были недостоверно ниже показателей при введении в периферическую вену (рис. 2).

При введении пептида Г-17 в периферическую вену показатели ОПА также были достоверно выше, в сравнении с данными после введения физиологического раствора и незначительно ниже, чем после введения Г-5. Внутрипортальное же введение Г-17 вызывало достоверное увеличение ОПА, по сравнению с внутрипортальным введением физиологического раствора, и Г-5. При этом показатели при внутрипортальном введении Г-17 были незначительно ниже, чем при введении этого пептида в периферическую вену (рис. 2).

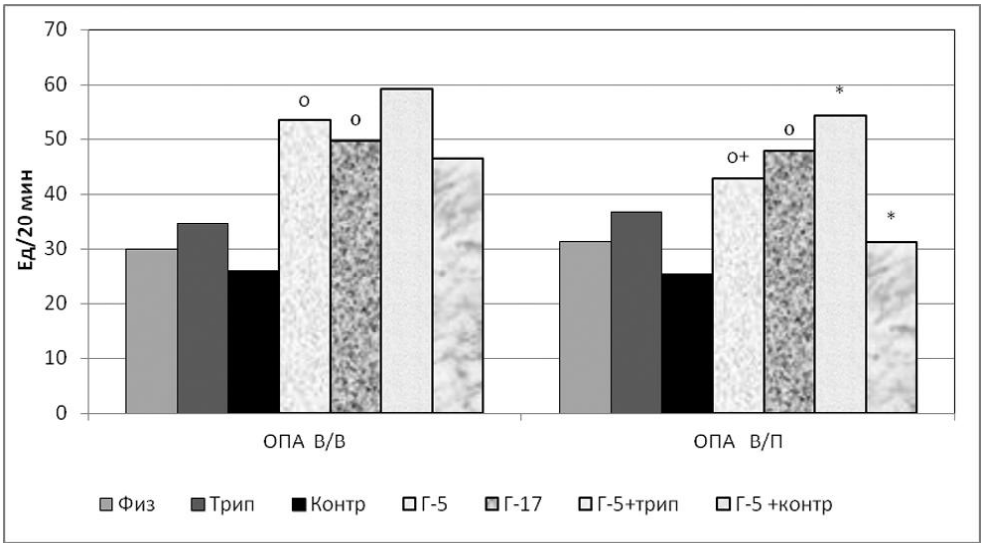


Рисунок 2. Изменение показателей ОПА желудочного сока у крыс, при введении в периферическую вену (В/В) и в портальную вену (В/П) 0,3 мл физиологического раствора, трипсина, контрикала, пентагастрина Г-5 (0,1 мкг/кг) и . гастрина Г-17 (0,28 мкг/кг), трипсина и совместно пентагастрина Г-5, контрикала и совместно пентагастрина Г-5.

о - достоверно отличающиеся величины относительно показателей с введением физиологического раствора.

+ - достоверно отличающиеся величины относительно показателей с введением пентагастрина в периферическую вену.

* - достоверно отличающиеся величины относительно показателей с введением пентагастрина в портальную вену.

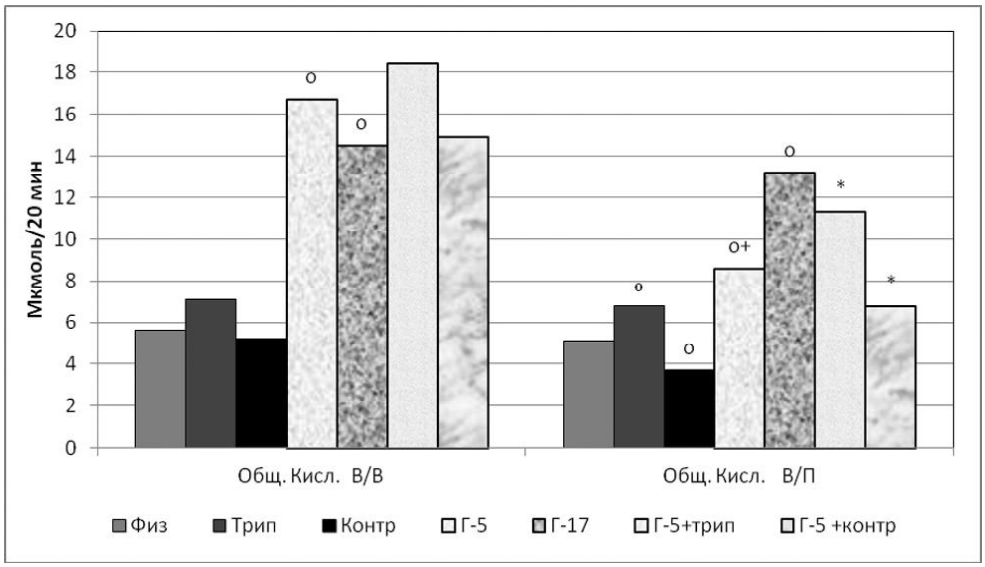


Рисунок 3. Изменение показателей общей кислотности желудочного сока у крыс, при введении в периферическую вену (В/В) и в портальную вену (В/П) 0,3 мл физиологического раствора, трипсина, контрикала, пентагастрина Г-5 (0,1 мкг/кг) и . гастрина Г-17 (0,28 мкг/кг), трипсина и совместно пентагастрина Г-5, контрикала и совместно пентагастрина Г-5.

о - достоверно отличающиеся величины относительно показателей с введением физиологического раствора.

+ - достоверно отличающиеся величины относительно показателей с введением пентагастрина в периферическую вену.

* - достоверно отличающиеся величины относительно показателей с введением пентагастрина в портальную вену.

Под влиянием совместного введения трипсина и Г-5, по отношению к результатам введения только Г-5, отмечалось недостоверное увеличение показателей при введении в периферическую вену и достоверное увеличение при введении в портальную вену. В тоже время под влиянием совместно контрикала и Г-5 отмечалось недостоверное снижение показателей при введении в периферическую вену и достоверное уменьшение при введении в портальную вену (рис. 2).

Показатели общей кислотности желудочного сока имели закономерности, отмеченные по выделению объема желудочного сока и ОПА. После введения трипсина в периферическую вену (в/в), эти показатели были недостоверно выше, чем после введения физиологического раствора. А под влиянием трипсина в портальную вену (в/п), были достоверно выше, чем после введения физиологического раствора. При этом после введения контрикала в периферическую вену (в/в), эти показатели были незначительно ниже, чем после введения физиологического раствора. А под влиянием контрикала в портальную вену (в/п), были достоверно ниже, чем после введения физиологического раствора (рис. 3).

Под влиянием Г-5, введенного как в периферическую вену, так и портальную вену, показатели общей кислотности желудочного сока были достоверно выше, показателей после введения физиологического раствора. При этом показатели под влиянием Г-5, введенного в портальную вену, были достоверно ниже показателей при введении в периферическую вену (рис. 3).

После введения в периферическую вену эффекты Г-17 были достоверно выше эффектов физраствора, но незначительно ниже таковых после введения Г-5. В тоже время внутрипортальное введение Г-17 вызывало достоверное увеличение общей кислотности желудочного сока, по сравнению с внутрипортальным введением физиологического раствора, а также Г-5. При этом показатели при внутрипортальном введении Г-17 были незначительно ниже, чем при введении этого пептида в периферическую вену (рис. 3).

Под влиянием совместно трипсина и Г-5, в сравнении с введением только Г-5, отмечалось недостоверное увеличение показателей при введении в периферическую вену и достоверное увеличение при введении в портальную вену, а также достоверное снижение по отношению к таковым показателям в периферическую вену (рис. 3).

В тоже время под влиянием совместно контрикала и Г-5 отмечалось недостоверное уменьшение показателей при введении в периферическую вену и достоверное снижение при введении в портальную вену, а также достоверное снижение по отношению к таковым показателям в периферическую вену (рис. 3).

Представленные данные показывают, что введение трипсина в периферическую вену вызывало недостоверное увеличение всех учитываемых показателей по отношению к таковым показателям с введением физиологического раствора. Тогда как введение трипсина в портальную вену вызывало недостоверное увеличение показателей ОПА и достоверное объема желудочного сока и общей кислотности по отношению к таковым показателям с введением физиологического раствора. При этом с введением контрикала в периферическую вену отмечалось недостоверное уменьшение всех учитываемых показателей по отношению к таковым показателям с введением физиологического раствора, а введение его в портальную вену вызывало недостоверное снижение показателей объема желудочного сока, ОПА и достоверное общей кислотности по отношению к таковым показателям с введением физиологического раствора. Что указывает на большую выраженность эффектов при введении трипсина и контрикала в портальную вену.

Установлено, что при прохождении через печень короткоцепочного пентагастрина происходит значительное снижение секреторных эффектов, что выражается в достоверно низких показателях объема желудочного сока, ОПА и общей кислотности. При этом введение трипсина в периферическую вену совместно с пентагастрином вызывало недостоверное увеличение всех учитываемых показателей по отношению к таковым показателям с введением только пентагастрина. В тоже время введение трипсина в портальную вену совместно с пентагастрином вызывало более выраженное, по сравнению с введением в периферическую вену, увеличение всех учитываемых показателей. Введение контрикала в периферическую вену совместно с пентагастрином вызывало недостоверное уменьшение всех учитываемых показателей по отношению к таковым с введением только пентагастрина. А введение контрикала в портальную вену совместно с пентагастрином вызывало более выраженное по сравнению с введением в периферическую вену снижение всех учитываемых показателей. Таким образом, трипсин, инкретируемый поджелудочной железой, и его ингибиторы являются факторами, влияющими на утилизацию печенью короткоцепочных пептидов, которые могут участвовать в модифицирующих гастриновых механизмах регуляции пищеварительных желез желудка.

Выводы

Короткоцепочный пептид пентагастрин в значительной степени утилизируется печенью, а длинноцепочный пептид гастрин-17 в незначительной степени утилизируется печенью. Трипсин при прохождении через печень снижает способность печени утилизировать пентагастрин, за счет чего стимулирует секреторную функцию желудка. Ингибитор протеаз контрикал при прохождении через печень повышает способность печени утилизировать пентагастрин, за счет чего снижает секреторную функцию желудка. Трипсин, инкретируемый поджелудочной железой, и его ингибиторы могут участвовать в модификации гастриновых механизмов регуляции пищеварительных желез желудка.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алейник В.А., Бабич С.М. Влияние различных доз трипсина на изменение утилизации печенью пентагастрина //Вестник ТМА, 2013, №1, С.13-16.
2. Алейник В.А., Бабич С.М. Влияние панкреатических протеолитических и непротеолитических гидролаз на изменение утилизации печенью пентагастрина // Ж-л теор.и клин мед., 2013, №5, С.20-23.
3. Андреева Ю. В. Влияние голодания и возобновления кормления на секреторную функцию желудка /Автореферат дисс.., канд.биол.наук, Санкт-Петербург, 2007,140 с.
4. Бабич С. М., Алейник В.А. Изменение желудочной секреции при введении в периферическую и портальную вены пентагастрина и лей-энкефалина //Ж-л Врач-аспирант, Воронеж,2010.- № 5,2 (42).- С.252-257.
5. Коротько Г. Ф., Алейник В. А., Курзанов А. Н., Хамракулов Ш.

Трипсиноген как модификатор пептидергических влияний на секрецию желудочных и поджелудочных желез //Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова.- 1996 - Т. 82. № 8-9. - С. 87-95.
6. Фалалеева Т.М., Самонина Г.Е., Береговая Т.В., Дзюбенко Н.В., Андреева Л.А Влияние глипролинов на структурно-функциональное состояние слизистой оболочки желудка и массу тела крыс в условиях длительного введения глутамата натрия // Физика живого, 2010,Т. 18, № 1, С. 154-159.
7. Чубин, А. Н. Морфофункциональная характеристика слизистой оболочки желудка собак в зависимости от способов лечения язвенной болезни в эксперименте /Автореферат Дисс.- ,,,докт.вет.наук, Благовещенск, 2008,301 с.
8. Akere A. et al. Upper gastrointestinal endoscopy in patients with cirrhosis: spectrum and prevalence of lesions // Annals of tropical medicine and public health, 2016, Т. 9, №2, P. 112.
9. Bhattacharyya R. et al. A prospective pilot study of the prevalence of pancreatic disease in patients with alcohol related liver disease using faecal elastase-1 //Gut, 2011,T.60, Suppl 1, C. A238-A238.
10. Hoffmaster KA, Zamek-Gliszczynski MJ, Pollack GM, Brouwer KL. Hepatobiliary disposition of the metabolically stable opioid peptide [D-Pen2, D-Pen5]-enkephalin (DPDPE): pharmacokinetic consequences of the interplay between multiple transport system // J. Pharmacol. Exp. Ther.,2004,vol.311(3), P.1203-10.
11. Kalaitzakis E, Bjornsson E Hepatic encephalopathy in patients with liver cirrhosis: is there a role of malnutrition //World J Gastroenterol, 2008, 14: 3438-3439.
12. Katakura Y. et al. Pancreatic involvement in chronic viral hepatitis //World Journal of Gastroenterology: //WJG, 2005,T.11, №23, C. 3508.
13. Mazaki-Tovi M. et al. Serum gastrin concentrations in dogs with liver disorders //The Veterinary record, 2012,T. 171, №1,P. 19-19.
14. Ramachandran R., Hollenberg M.D. Proteinases and signaling: pathophysiologi-cal and therapeutic implications via PARs and more // Br. J. Pharmacol. -2008.- Vol. 153. - P. 263-282.
15. Rehfeld JF., Bundgaard JR., Hannibal J. et all. The Cell-Specific Pattern of Cholecystokinin Peptides in Endocrine Cells Versus Neurons Is Governed by the Expression of Prohormone Convertases 1/3, 2, and 5/6 // Endocrinology, 2007, Vol. 149, № 4, P.1600-1608.
16. Valentini L, Schuetz,T, Omar A, Gl?ser S, Kasim E, et al. Abnormal plasma peptide YY(3-36) levels in patients with liver cirrhosis //Nutrition, 2011, 27: 880-884.

Поступила 09.03. 2019

УДК 616. 379 - 008.64 - 092. 615/ 611.08

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ТАЪСИРИДА НАЙСИМОН СУЯКЛАРНИНГ ПОСТНАТАЛ РИВОЖЛАНИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Примова Г.А., Расулов Ҳ.А.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Мазкур ишда экспериментал қандли диабет чақирилган 14 та жинсий етук оқ она каламушлар ва улардан туғилган 42 та болаларида постнатал ривожланишининг 1-, 14-, 30-, 45- ва 60- кунларида найсимон суякларининг ривожланиши морфометрик тахлили келтирилди. Қандли диабет билан оғриган оналардан туғилган жониворларда бирламчи ғовак трабекулалари узунлиги қисқариши ва ундаги остеобластлар сони камайиши аниқланди. Энг кўп ўзгариш сезиларли юпқалашган пролиферацияланган тоғай зонасида бўлиб, унда хужайралар сони камаяди. Тоғайнинг типик суяк устунчаларига дифференциаллашув жараёни кескин ёмонлашади, натижада найсимон суяклар метаэпифизар тоғай деструкция зонаси кенгаяди.

Калит сўзлар: экспериментал қандли диабет, найсимон суяклар, морфометрия.

ОСОБЕННОСТИ ПОСТНАТАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ ПРИ ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

Примова Г.А., Расулов Х.А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В данной работе приведены результаты морфометрического анализа трубчатых костей у потомства (42 крысят) 14 половозрелых крыс при экспериментальном сахарном диабете в 1-, 14-, 30-, 45- ва 60-сутках постнатального онтогенеза. У крысят родывшихся от больных крыс с экспериментальным сахарным диабетом уменьшается длина первичных спонгиозных трабекул и отмечается снижение количества остеобластов. Значительный изменения определены в пролиферативных зон метаэпифизарного хряща с уменьшением количества клеток. В результате замедления дифференциации хряща к типичним костным балькам, отмечается расширение деструктурных зон метаэпифизарного хряща трубчатых костей.

Кючевые слова: экспериментальный сахарный диабет, трубчатые кости, морфометрия.

PECULIARITIES OF POSTNATAL DEVELOPMENT OF TUBULAR BONES WITH THE INFLUENCE OF EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS

Primova G.A., Rasulov Kh.A.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume,***

This paper presents the results of a morphometric analysis of tubular bones in the offspring (42 rats) of 14 adult rats with experimental diabetes mellitus in 1, 14, 30, 45, 60 days of postnatal ontogenesis. In rats with rats with experimental diabetes mellitus, the length of primary spongy trabeculae decreases and the number of osteoblasts decreases. Significant changes are identified in the proliferative zones of metaepiphyseal cartilage with a decrease in the number of cells. As a result of slowing down the differentiation of cartilage to typical bone balck, the destructive zones of the metaepiphyseal cartilage of tubular bones are expanding.

Key words: experimental diabetes mellitus, tubular bones, morphometry.

Долзарблиги

Бутун дунё соғиқни сақлаш ташкилоти маълумотига кўра дунё аҳолисини 100 млн.дан ортиғида қандли диабет (ҚД) қайд этилган. ҚД касаллиги ижтимоий муаммолар қаторига киритилиб, инсон организмининг чуқур ўзгаришлари билан кечади. Касалликнинг узоқ муддат мобайнида беморларда периферик микроциркуляция ва иннервациянинг бузилишлари кузатилади. Айниқса ошқозон ости бези гармонларининг бутун организмга таъсири, хусусан ўсаётган организм қон-томирлари деворларининг шаклланиши, ёшга қараб дифференциаллашув динамикасига бевосита таъсир этиши маълум. ҚДнинг оғир асоратлари сифатида ретинопатия, нефропатия ҳамда оёқ панжасининг некротик ўзгаришлари кўп учрайди, шу билан бирга таянч-ҳаракат тизимининг тараққий этиши ва ўсиб ривожланишида эндокрин безларнинг функционал ҳолатига ҳам муҳим ўрин тутади [2, 4, 10].

Адабиётларда ҚД таъсирида организмда кузатиладиган ҳолатларни ташхислаш, замонавий даволаш тадбирлари, беморларни реабилитация қилиш жараёнлари ва айниқса унинг асоратларини бартараф этишга қаратилган кўплаб илмий тадқиқотлар ёритилган [6,5,8,11]. Лекин ҚД билан оғриган оналардан туғилган болаларда ўсувчи организмнинг аъзо ва тизимларида шаклланиш жараёнлари, хусусан таянч-ҳаракаттизимининг тараққий этиши ва ўсишида қандай моноъликлар келтириб чиқарилиши кам сонли илмий тадқиқотларда ўз аксини топган. Боланинг ўсиш жараёнини аниқлашда найсимон суяклар кўрсаткичлари яққол баҳолаш мезони ҳисобланади.

Юқоридагилардан келиб чиқиб, шуни таъкидлаш лозимки, ҚД билан оғриган оналардан туғилган болалар ўсувчи организмида ўсиш жадаллигини баҳолашнинг энг маъқул звеноси - найсимон суякларнинг ўсиш зоналари ва уларнинг суяк усти пардалари морфологик ўзгаришлари динамикасини ўрганиш лозим бўлади.

Мақсад

Постнатал онтогенез босқичларида экспериментал қандли диабет таъсирида найсимон суякларнинг ўсиши ва ривожланиш динамикасини морфологик ва морфометрик ўрганиш.

Материал ва усуллар

Тадқиқот тажрибаси жинсий етук 14 та оқ она каламушлар ва улардан туғилган 42 та болалари постнатал ривожланишининг 1-, 14-, 30-, 45- ва 60- кунларида олинди. Ушбу даврларда скелет суякларининг ўсиши ва шаклланиш жараёнлари яққол намоён бўлади. Тадқиқот вазифаларига кўра тажриба жониворлари 2 гуруҳга ажратиб олинди. Биринчи назорат гуруҳи жониворлари умумий виварий тартибида физиологик ҳомиладорлиги кечган она каламушлардан туғилган болалар ташкил этади. Иккинчи тажриба гуруҳи жониворлари бўлиб, ҳомиладорлигининг 8- ва 15-кунларида тана вазнининг 15 мг/кг миқдорида оғиз орқали аллоксан юборилган она каламушлардан туғилган болалар ташкил қилади.

Жониворлар экспериментал ҳайвонлар билан ишлаш талаб ва қоидаларилариға мос, Хельсинки деклорацияси ва Европа ҳамкорлик жамиятининг (86/609/ EEC) одамийлик принципларига риоя қилинган ҳолда хлороформли эфир наркози ёрдамида декапитация қилинади.

Гистологик текшириш учун жониворларнинг олдинги ва орқа оёқларининг узун найсимон суяклари ажратиб олинди. Суяк тўқимаси намуналари 10%ли формалин эритмасида фиксация қилиниб, кейин парафинга солинди. 10 мкм қалинликда гистологик кесма тайёрланиб, гематоксилин-эозин, Ван Гизон, пикрофуксин билан гистохимиявий ШИК реакцияси билан бўялди.

Морфометрик текширишлар штангенциркул ёрдамида дистал эпифизнинг 0,1 мм гача кенглиги аниқлик билан улчанди. МОВ-1-15 винтли окуляр микрометр ва УМБИ-3 окуляр ўлчов тизими ёрдамида узун найсимон суякларнинг дистал эпифизи морфометрик ўлчамлари олинди: эпифизар тоғайнинг қалинлиги, пролиферацияга учраган тоғай зонаси қалинлиги, дефинитив тоғай зонаси қалинлиги, бирламчи ғовак трабекулалари узунлиги, индифферент тоғай зонаси қалинлиги, бирламчи ғовакда трабекулалар узунлиги, бирламчи ғовакда остеобластлар сони, прлиферацияга учраган тоғай зонаси устунида хужайралар сони.

Олинган рақамли кўрсаткичлар Biostatistica ва Excel дастурлари ёрдамида статистик ишлов берилди. Статистик гипотеза текшируви Стьюдентнинг t-критерийси орқали амалга оширилди. Статистик гипотезани баҳолашда қуйидаги аҳамиятлилик даражасидан фойдаланилди: $p < 0,05$.

Натижа ва мухокамалар

Гистологик ва морфометрик текширувлар натижалари шуни кўрсатдики, она организмидаги ЭКД ҳомила суклари ўсиш механизмида ўзгаришлар келтириб чиқарада ва бунинг натижасида гистологик тузилиши ўзгаради. Айниқса ўзгариш узун найсимон суяклар ўсиш зоналарида бўлади.

Маълумки, суякларнинг бўйига ўсиши эпифиз ва диафиз орасидаги тоғай соҳа яъни, метаэпифизар тоғай ҳисобига бўлади. У суякнинг ўсиш даври мобайнида сақланиб туради, ҳамда унда репродукция ва хужайраларнинг дифференциаллашув жараёнлари, биосинтез ва асосий ҳужайралараро модданинг минераллашуви интенсив кечади [1, 5, 8].

Тадқиқот мобайнида шу маълум бўлдики, ҳомиладорлик даврида алоксан юборилган каламушлардан туғилган болаларда метаэпифизар тоғай пластинкаси қалинлиги барча ёшда назорат гуруҳидагиларга нисбатан кам: янги туғилганларда - 14,7 % га ($\rho \le 0,001$), 10- кун- 24,9 % га($\rho \le 0,001$), 20- кун - 18,9 % га($\rho \le 0,001$), 30- кун - 14,8 % га ($\rho \le 0,001$), 60- кун - 29,3 % га($\rho \le 0,001$) мос равишда. Метаэпифизар тоғайнинг қалинлигини ёшга хос ўзгаришишини таҳлил қилиб, иккала гуруҳ жониворларида ҳам ёшга нисбатан тоғай қалинлиги камайиб бориши қайд этилди. Назорат гуруҳи жониворларида метаэпифизар тоғай қалинлиги камайиши 30 - кунда 28,6 % га бўлса, тажриба гуруҳи жониворларида 60 - кун (26 %га) аниқ намоён бўлади. Тажриба гуруҳи жониворларида метаэпифизар тоғай қалинлиги камайиши дефинитив тоғай зонаси қалинлиги ҳисобига эмас, балки пролифератив тоғай зонаси қалинлиги ҳисобига бўлиб, бу эса метаэпифизар пластинканинг шаклланиш механизми бузилишидан далолат беради.

Эпифиздан диафизга томон йўналишда биринчи зона зона индифферент тоғой зонаси ҳисобланади. Бу зона суяк эпифизидан ялпи (узлуксиз) суяк пластинка ёрдамида ажралиб туради. Унда ҳужайра элементлари одатда асосий ҳужайралараро моддада 2-3 нотўғри қатор бўлиб жойлашади. Тажриба гуруҳи жониворлари хондроцитлари хаотик якка-якка, жуфт бўлиб, кейинги зона яқинида эса ўрта ўлчамдаги 4-5 та ҳужайралар кичик гуруҳ бўлиб жойлашган. Хондроцитлар эллипссимон, дуксимон, айрим ҳолларда юмалоқ шаклда. Хондроцитлар марказида цитоплазмага ўралган сферик ёки айлана шаклдаги ядро жойлашади. Бу хужайраларнинг кам қисми ясси шаклдаги ядрога эга бўлади. Эпифизар пластинка чегаралари нотекис ва едирилган.

Тажриба гуруҳи жониворларида индифферент тоғайни морфометрик текшириш шуни кўрсатдики, янги туғилган ва 60 чи суткадаги тажриба гуруҳи жониворларда индифферент тоғай қалинлиги назорат гуруҳи жониворларига нисбатан 12,5 ва 8,2 % га кам. 14-, 30-, 45- кунларда назорат гуруҳи жониворлари индифферент тоғай кўрсаткичлари сезиларли фарқ қилмайди (1-жадв).

Пролиферацияланаётган хондроцитлар диафизга йўналади. Бу зонада пролиферация жараёнлари ҳужайраларнинг актив ўсиши ҳисобига ҳамда, охирида коллаген ва протеиногликанлар ҳосил бўлиши ҳисобига суякларнинг бўйига ўсишини белгилайди. Зона поносимон шаклда бир-бирини устига устма-уст жойлашиб, ҳар бири 12-15 та ҳужайралардан иборат устунлар ҳосил қилади. Хондроцит устунлари бир-биридан

бўйлама йўналган фибриллалари яққол кўриниб турган асосий модда пардаси билан ажралиб туради. Бу зона ҳужайраларида митоз шакллари аниқланади. Таъкидлаш жоизки, тажриба гуруҳи жониворларида митоз шакллари якка-якка учрайди. Хондроцит устунлари орасида кенгайган бўшлиқлар аниқланади.

Тажриба гуруҳи жониворларида пролиферацияланган тоғай зоналари қалинлиги ёшга қараб камайиб боради ва назорат гуруҳи жониворларида қайд этилган кўрсаткичларга нисбатан 14-, 30- ва 60-- кун 30,3 % ($\rho \le 0,05$), 23,8 % ($\rho \le 0,05$)га ва 38,7 % ($\rho \le 0,001$)га сезиларли орқада қолади (1-жадв).

Юқори прлифератив активликка эга ва бўлинишнинг турли босқичларидаги пролиферацияланаётган ҳужайралар янги туғилган жониворларнинг тажриба гуруҳида назорат гуруҳига нисбатан 19,3%га кам. 10чи, 20чи, 30чи ва 60чи суткаларда ҳомиладорлигида қўрғошин ацетат олган оналардан туғилган жониворларда ёшга қараб пролиферацияланувчи ҳужайралар кўпайиб боради, лекин назорат гуруҳига нисбатан 32,2 %, ($\rho \le 0,05$), 29,7 %, ($\rho \le 0,001$), 39,3 % ($\rho \le 0,001$) и 32,5 % ($\rho \le 0,001$)га орқада қолади.

Дефинитив тоғай зонаси ҳар бири 5-10та ҳужайрадан ташкил топган устун кўринишидаги турли етилиш босқичларидаги хондроцитлардан иборат. Ҳужайралар аввалги зона хондроцитларига нисбатан кўп миқдордаги цитоплазмага эга, шакли юмалоқ ва ҳажми жиҳатидан катта бўлади. Ядро ҳужайранинг марказини эгаллайди. Сезиларли даражада икки ядроли ҳужайралар сони кузатилади. Митоз шакллари умуман учрамайдиган тажриба гуруҳи ҳайвонларидан фарқли равишда, митоз шаклидаги хондроцитлар кам учрайди.

Постнатал ривожланишнинг турли даврларида нормада ва она организмига ЭҚД таъсирида оқ каламушлар узун найсимон суяклари метаэпифизар тоғайининг морфометрик кўрсаткичлари

Ўрганилган кўрсаткичлар	Онтогенезнинг дастлабки даврлари					
	Эксперимент гуруҳлари	Янги туғилган	14-кун	30-кун	45-кун	60-кун
Метаэпифизар пластинка қалинлиги, мкм	Назорат	235,09 ± 16,00	224,68 ± 19,0	166,77 ± 13,46*	119,09 ± 8,18**	106,09 ± 7,47*
	Тажриба	200,54 ± 18,51**	168,91 ± 14,81**	135,28 ± 10,81**	101,46 ± 8,52**	75,02 ± 6,14**
Индифферент тоғай қалинлиги, мкм	Назорат	21,65 ± 2,95	18,56 ± 1,40	16,14 ± 1,29	15,18 ± 1,44	14,90 ± 0,54
	Тажриба	18,94 ± 1,69	17,22 ± 1,41	15,68 ± 1,89	14,32 ± 1,36	13,68 ± 1,20
Пролиферацияланган тоғай қалинлиги, мкм	Назорат	126,48 ± 10,13	122,16 ± 2,74	96,29 ± 4,57	65,48 ± 2,43*	64,76 ± 5,48
	Тажриба	109,22 ± 12,68	85,16 ± 8,73*	73,37 ± 6,80*	54,02 ± 5,28	39,67 ± 3,65**
Дефинитив тоғай қалинлиги, мкм	Назорат	86,96 ± 6,64	83,96 ± 7,60*	54,34 ± 5,31*	38,43 ± 3,57**	29,86 ± 1,50**
	Тажриба	72,38 ± 6,12	66,53 ± 5,93*	46,23 ± 4,76	33,12 ± 3,11	21,67 ± 2,56
Бирламчи ғовак устунчалари узунлиги, мкм	Назорат	345,08 ± 28,83	234,01 ± 20,94*	97,09 ± 8,95**	68,96 ± 5,95**	45,78 ± 4,11**
	Тажриба	186,83 ± 15,05	169,79 ± 12,06	89,04 ± 7,08**	54,98 ± 5,16**	29,68 ± 2,19**
Бирламчи ғовак устунчаларда остеобластлар сони, (та)	Назорат	38,17 ± 3,48	43,23 ± 4,37	57,87 ± 5,42*	89,18 ± 7,48*	108,58 ± 9,67*
	Тажриба	27,13 ± 1,68	31,19 ± 2,78	39,69 ± 3,64**	59,68 ± 4,84**	84,13 ± 7,69**
Пролиферация зонасида пролиферацияланган хужайралар сони, (та).	Назорат	10,13 ± 1,68	13,98 ± 1,19*	25,97 ± 2,64**	38,19 ± 3,65**	45,19 ± 4,00**
	Тажриба	8,17 ± 0,78	9,48 ± 0,99*	18,26 ± 1,46**	23,18 ± 1,58**	30,50 ± 3,15**

Эслатма: * - P ? 0,05, ** - P ? 0,001 назорат гуруҳи жониворларига нисбатан.

Морфометрик тадқиқотлар шуни кўрсатадики, назорат гуруҳи жониворларига нисбатан ЭҚД билан оғриган каламушлардан туғилган тажриба гуруҳи жониворларида дефинитив зонаси қалинлиги кам. Бизнинг тадқиқотлар натижасига кўра 10 чи суткада 20,8 % ($\rho \le 0,05$) ва 60 чи суткада 27,4 % га энг кўп фарқ қилиниши аниқланди.

Дефинив тоғай зонаси секин-аста кейинги зона - деструкция зонаси билан туташиб кетади. Бу зонада хондроцитлар 1-2 қатор бўлиб жойлашган. Улар нотўғри шакл ҳосил қилади. Кўп ҳолларда хондроцитларда ядро бўлмайди, цитоплазма ҳар-ҳар жойидан вакуолизацияга учраганлиги кўринади. Бу зоналар бўшлиқларида эритроцитлар, эндотелиал хужайралар ва бошқа элементлар учрайди.

Ҳомиладорлик даврида аллоксан юборилган каламушлардан туғилган жониворларда перихондрал суяк ҳошиясига бевосита ёндошган деструкция зона қолдиқлари фақатгина периферик соҳаларда сақланган. Бу зона жуда юпқа, қисман узилган ва чегаралари ноаниқ бўлганлиги учун қалинлигини ўлчаш етарлича қийиндир. Айрим соҳаларда деструкция зонаси якка-якка ядросиз ҳужайралар кўринишида намоён бўлади. Бу ҳужайралар атрофидаги ҳужайралараро тўқиманинг кальцинациялашувига, бу эса ҳужайра мембранасини бузилишига ва хондроцитлар ўлимига олиб келади [3,7,9,12].

Остеогенез зонаси ёки бирламчи ғовак зонасида трабекула кўринишидаги бирламчи ғовак тўқиманинг шаклланиши аниқ кўринади. Трабекулалар орасида оролча кўринишида тоғай тўқимаси қолдиқлари топилади. Ғовак тўқима катакчалари ўлчамига кўра майда ва ўртача, ҳамда овал шаклда бўлади. Суяк балкалари бир-биридан сезиларли узоқ масофада жойлашган.

Тажриба гуруҳи жониворларида суяк балкалари юпқалашади. Бирламчи ғовак суяк трабекулаларининг суяк кўмиги бўшлиғига ботиб кириш чуқурлиги назорат гуруҳи жониворларига нисбатан кам. Суяк кўмиги канали метаэпифизар пластинкага бевосита ёндошган бўлиб, унда сариқ суяк илиги кўпчиликни ташкил этади. Бунда суяк балкаларининг сийраклашуви кузатилади. Турли сатхларда ёриғсимон бўшлиқ шаклидаги некроз майдонлари ҳосил бўлади. Аксарият ҳолларда суяк балкалари остеоид тўқима билан намоён бўлади. Янги балкаларга нисбатан эскилари кўпроқ учрайди. Остеобластлар бу зонада пролиферацияланмайди.

Тажриба гуруҳида назорат гуруҳига нисбатан бирламчи ғовак трабекулалари узунлиги янги туғилган жониворларда 45,9 % га, 14- кун- 27,4 % га, 30-

кун- 8,3 % ($\rho \leq 0,001$)га, 45- кун- 20,3 % ($\rho \leq 0,001$)га, 60- кун- 35,2 % ($\rho \leq 0,001$)га камлиги аниқланади. Трабекулалар узунлигини ёшга қараб ўзгаришини ўрганиш шуни кўрсатадики, туғилгандан то 60- кунгача бу кўрсаткич камайиб боради. Бироқ бирламчи ғовак трабекулалари узунлигини сезиларли камайиши назорат гуруҳи жониворларида 14- кун тажриба гуруҳи жониворларида 30 - кунда, яъни 14 кун кечикиб бошланади. Бу кўрсаткичлар ҳомиладорлигида аллоксан юборилган каламушлардан туғилган жониворларда трабекулалар ривожланиши орқада қолаётганидан далолат беради.

Назорат ва тажриба гуруҳи жониворларида остеогенез зонасида остеобластлар сони ёшга қараб ортиб бориши текшириш натижасида аниқланди. Лекин барча ёшда назорат гуруҳи жониворларига нисбатан тажриба гуруҳи каламушларида бирламчи ғовакда остеобластлар сони кам, тафовут 30- ва 45 - кунларда 31,4 % ($\rho \leq 0,001$) и 33,1 % ($\rho \leq 0,001$)га тенг бўлади.

Хулоса

1. Текширишлар шуни кўрсатдики, постнатал онтогенезнинг эрта даврларида организмнинг фаолияти ва ривожланиш жараёнларида суяк системаси жиддий ўзгаришларга учрайди. Булар тоғай ривожланиш жараёнида ички структурасини қайта қурилиши билан намоён бўлади. Ўзгаришлар экзо ва эндоген таъсирлар натижасида аниқ бир йўналишда ҳамда динамикада эканлиги билан характерланади.

2. Морфометрик анализлар тажриба гуруҳи жониворларида ёшга қараб эпифизар тоғай қалинлигининг камайиши умумий қонуниятлари сақланиб қолишини, пролиферация зонасида пролиферацияланувчи хужайралар сони, бирламчи ғовак зонасида остеобластлар сони ортишини кўрсатди.

3. Эксперементал қандли диабет чақирилган каламушлардан туғилган жониворларда бирламчи ғовак трабекулалари узунлиги қисқариши ва ундаги остеобластлар сони камайиши аниқланди. Энг кўп ўзгариш сезиларли юпқалашган пролиферацияланган тоғай зонасида бўлиб, унда хужайралар сони камаяди. Тоғайнинг типик суяк устунчаларига дифференциаллашув жараёни кескин ёмонлашади, натижада найсимон суяклар метаэпифизар тоғай деструкция зонаси кенгаяди.

4. Олинган натижалар ҳомиладорлик даврида ЭКД чақирилган каламушлардан туғилган жониворлар найсимон суяклари эпифизини ташкил этган барча структуралар ривожланишдан орқада қолишини кўрсатади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Бахарев И. Г. Актуальность проблемы диабетической остеопении //Рус. мед. журн. 2006. М 9. С. 24-25.
2. Вартанян К. Ф. Состояние костной ткани при сахарном диабете //Диабетогр. 1997. № 10. С. 18-20.
3. Мкртумян А. М. Особенности минерального обмена и костной системы при некоторых эндокринных заболеваниях: /Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2000. 290 с.
4. Amadife M.U., Muogbo D.C. Chronic calcific pancreatitis presenting with stunting and diabetes mellitus //Niger. J. Clin. Pract. - 2008. - Vol. 11, ?3. - P. 254-246.
5. Etuk, E.U. Animals models for studying diabetes mellitus / E.U. Etuk //Agric. Biol. J.N. am. 2010. 1 (2). P. 130-134.
6. Experimental model of induction of diabetes mellitus in rats / C.S. Macedo [et al.] //Plastic surgery, laboratory of plastic surgery: Sao Paulo - Paulista School of Medicine. 2005. P. 2-5.
7. Huiskes, R., Ruimerman, R., van Lenthe, G., Janssen, J. (2000). Effects of mechanical forces on maintenance and adaptation of form in trabecular bone. //Nature, 405 (6787), 704-706.
8. Lane, N., Wei Yao, M., Nakamura, M. (2005). Mice Lacking the Integrin 5 Subunit Have Accelerated Osteoclast Maturation and Increased Activity in the Estrogen-Deficient State. //J. Bone Miner. Res., 20, 58-69.
9. Osteoporosis among patients with type 1 and type 2 diabetes / A. Rakel [et ak] //Diabetes. Metab. - 2008. -Vol. 34 (3). - P. 193-205.
10. Sumnik Z, Kolouskova S, Malcova H, Vavrinec J, Venhacova J, Lebl J, Cinek O. High prevalence of celiac disease in siblings of children with type 1 diabetes. //Eur.J.Pediatr. 2005: 164: 9-12.
11. The use of animal models in the study of diabetes mellitus / A. Chatzigeorgiou [et. al] //In Vivo. - 2009. - V. 23. - P.245-58.
12. Whitfild, M., Willick, K. (2002). Bone growthstimulators. New tools for treating bone loss and mending fractures. Vitamins and hormones, 65, 1-80.

Поступила 04.03.2019

УДК:616-008.615/ 611.08

ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГИПОТИРЕОЗА НА СТРУКТУРНЫЕ И ОБМЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОСТНО-СУХОЖИЛЬНОГО СЕГМЕНТА КОНЕЧНОСТЕЙ

Расулов Х.А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В данной работе анализируется морфофункциональные и обменные состояния сухожильной и костной ткани в местах прикрепления сухожилий у крыс в экспериментальном гипотиреозе. Исследование проведено на 28 белых лабораторных крысах с созданием экспериментальной модели гипотиреоза путем введением мерказолила в дозе 3 мг/кг массы животных. После введения мерказолила происходило снижение секреции Т3 и тироксина на фоне повышения содержания тиреотропина. У гипотиреоидных крыс статически значимо снижается как уровень маркёров костной резорбции β-CTX, так и маркёра костеобразования - костной щелочной фосфатазы, отражая замедление процессов ремоделирования, что в конечном итоге приводит к снижению костной массы. Обнаруженные морфологические изменения в сухожилиях сведетельствуют о негативном влиянии гипотироксинемии на состояние сухожилий на местах прикрепления к костям.

Ключевые слова: экспериментальный гипотиреоз, морфология, минеральный обмен

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ГИПОТИРЕОЗНИНГ ОЁҚЛАР СУЯК-ПАЙ СЕГМЕНТИНИНГ ТУЗИЛИШИ ВА АЛМАШИНУВИДАГИ ЎЗГАРИШЛАРГА ТАЪСИРИ

Расулов Х.А.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу ишда эксперимент гипотиреозда пай-апофиз комплекси тўқималарининг морфофункционал ва метаболитик ўзгаришлари тахлил қилинган. Тадқиқотлар 28 та лаборатор оқ каламушларда ўтказилиб, уларга 3 мг/кг тана вазнига ҳисоблаб мерказолил юбориш орқали гипотиреоз модели яратилди. Мерказолил юборилгач қон зардобида Т3 ва тироксин секрецияси камайиб тиреотропин миқдорининг ошганлиги аниқланди. Уларда суяк резорбцияси маркери β-CTX ва суяк ҳосил бўлиш маркери - ишқорий фосфатаза миқдорининг статистик аҳамиятли ортиши, ремоделяция жараёнларини пасайиши провард натижада суяк вазнининг камайишига олиб келади. Пайларда аниқлашган морфологик ўзгаришлар эса гипотироксинемия ҳолатининг пайларнинг суяк тўқимасига бирикиш жойлари тузилишига таъсирини ифодалайди.

Калит сўзлар: эксперимент гипотиреоз, морфология, минераллар алмашинуви

INFLUENCE OF EXPERIMENTAL HYPOTHYRHYOSIS ON STRUCTURAL AND EXCHANGE CHANGES OF THE BONE-TENDON SEGMENT OF THE LIMBS

Rasulov Kh.A.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume,***

This article analyzes the morphofunctional and metabolic changes in tendon and bone tissue at the sites of tendon attachment in rats in experimental hypothyroidism. The study was conducted on 28 white laboratory rats with the creation of an experimental model of hypothyroidism by the introduction of mercazole in a dose of 3 mg / kg of animal weight. After the introduction of mercazole, there was a decrease in the secretion of T3 and thyroxin against the background of an increase in the content of thyrotropin. In hypothyroid rats, both the level of β-CTX bone resorption markers and the bone formation marker, bone alkaline phosphatase, statically significantly decrease, reflecting slower remodeling processes, which ultimately leads to a decrease in bone mass. The morphological changes in the tendons revealed a negative effect of hypothyroxinemia on the condition of the tendons at the sites of attachment to the bones.

Keywords: experimental hypothyroidism, morphology, mineral metabolism

Актуальность

Дефицит гормонов щитовидной железы являются наиболее распространенной формой эндокринной патологии и охватывают большой контингент населения эндемических регионов, к числу которых относится и территория Республики Узбекистан. Необходимость изучения тонких механизмов патогенеза данного заболевания, сопровождающегося нарушением всех видов обмена веществ, объясняется тем, что заместительная терапия, использующаяся при лечении гипотиреоза, не обеспечивает в полной мере необходимый баланс гормонов щитовидной железы и полноценной жизни. По-видимому, недостаточно одной только гормональной коррекции, для того чтобы достичь оптимального качества жизни пациентов с врожденным или приобретенным гипотиреозом [4,5]. В предыдущих наших работах установлено, что гипотиреоидное состояние экспериментальных животных усугубляет патоморфологические изменения суставных элементов, наблюдаемых при неправильной статики конечностей в результате врожденной дисплазии соединительной ткани [1,2,5].

По данным научной литературы в отличие от большинства гормонов, которые способны оказывать

регулирующий эффект на определённые клетки, ткани и системы, йодированные гормоны щитовидной железы обладают плейотропным действием и являются пептидами, изначальную функцию которых трудно идентифицировать [6,10,11]. Гипотиреоз ассоциируются с риском развития остеопороза. Гипотиреоз приводит к снижению скорости ремоделирования кости с увеличением продолжительности времени цикла этого процесса [2,3,4]. Дисбаланс циклов ремоделирования при гипотиреозе приводит к снижению костной массы, нарушению микроструктуры с ухудшением качества кости и повышением риска переломов.

Все вышеизложенное свидетельствуют о малой изученности, разрабатываемой нами проблемы и её актуальности в связи с распространенностью деформаций и повреждений конечностей и отсутствием их морфофункционального обоснования.

Цель исследования

Изучение морфофункциональных и обменных особенностей сухожильной и костной ткани в местах прикрепления сухожилий у крыс в экспериментальном гипотиреозе.

Материал и методы

Исследование проведено на 38 белых лабораторных крысах весом 150-200 г в строгом соответствии с этическими нормами и рекомендациями по гуманному отношению к лабораторным животным, отражёнными в Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей. Животных содержали в стандартных условиях вивария при естественном освещении, на стандартной диете лабораторных животных. На подопытных животных нами получена экспериментальная модель гипотиреоза путем внутрижелудочным введением одним из тиреостатиков - мерказолила в дозе 3 мг/кг массы животных. Животных под лёгким эфирным наркозом выводили из эксперимента на 30-е сутки, в сыворотке крови определяли содержание кальция, магния, фосфора колориметрическими методами наборами реагентов HUMAN (Германия), маркёров ремоделирования кости - С-концевых телопептидов коллагена типа I, костной щелочной фосфатазы (реагенты "Metra BAF Kit" фирмы Quidel Corporation), уровни тиреотропина, общих Т3 и тироксина, тестостерона (реагенты ЗАО "Вектор-Бест", Россия) Для гистологического исследования брали кусочки сухожильно-костного комплекса крыс в области крупных суставов тазовых конечностей. Кусочки фиксировали в 10 %-м нейтральном формалине в течение 7 суток, затем проводили через спирты возрастающей крепости и заливали в парафин. Готовили срезы толщиной 5-6 микрон. Полученные срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизону.

Статическую обработку результатов осуществляли с использованием пакета программ Statistica 6,0 (Stat Soft) с расчётом арифметической средней (M), стандартной ошибки средней (m) с оценкой значимости групповых различий по t-критерию Стьюдента.

Результат и обсуждение

После введения тиреостатика общее состояние особей заметно ухудшилось. Поведение животных имеет пассивный характер. Шерстные покровы без особенностей.

Результаты определения в сыворотке крови опытной группы животных тиреотропина, Т3 и тироксина свидетельствуют о развитии гипофункции щитовидной железы. После введения мерказолила происходило снижение секреции Т3 и тироксина на фоне повышения содержания тиреотропина (табл. 1).

Определение содержания в сыворотке крови опытной группы крыс маркёров метаболизма костной ткани свидетельствует о выраженных изменениях (табл. 2).

Таблица 1

Показатели тиреотропного и тиреоидных гормонов в сыворотке крови крыс при экспериментальном гипотиреозе

Гормоны	Контрольная группа, n=10	Опытная группа, n=18	P
Тиреотропин, мкМЕ/л	1,12±0,098	1,89±0,092	< 0,005
Общий тироксин, нмоль/л	77,2±3,26	59,8±2, 38	< 0,05
Общий трийодтиронин, нмоль/л	2,94±0,16	1,67±0,095	< 0,005

Статически значимо снижается как уровень маркёров костной резорбции β-СТХ, так и маркёра костеобразования - костной щелочной фосфатазы, отражая замедление процессов ремоделирования, что в конечном итоге приводит к снижению костной массы [3,5].

Установлена статически значимая корреляция между уровнем такого маркёра костеобразования, как остеокальцин, и свободного тироксина, что подтверждает прямое влияние гормонов щитовидной железы на функции остеобластов [7]. Тиреоидные гормоны оказыва-

Таблица 2

Показатели минерального обмена и маркёров метаболизма костной ткани при экспериментальном гипотиреозе у крыс

Показатели	Контрольная группа, n=10	Опытная группа, n=18	P
Са общий, ммоль/л	2,25±0,090	2,02±0,085	< 0,1
Р, ммоль/л	1,84±0,044	1,68±0,054	< 0,1
Mg, ммоль/л	0,92±0,058	0,81±0,041	< 0,1
Костная щелочная фосфатаза, МЕ/л	6,4±0,54	4,8±0,32	< 0,05
β-СТХ, нг/л	0,90±0,05	0,76±0,029	< 0,05

ют действие на остеобласты через сигнальную систему ядерных рецепторов, индуцируя экспрессию лиганда рецептора активатора ядерного фактора κB (RANKL - от англ. Receptor Activator of Nuclear κB factor Ligand) с последующим связыванием и активацией рецептора RANKL на предшественниках остеокластов, приводящими к стимуляции остеокластогенеза [6].

В результате биохимических методов исследования статистически значимых изменений в сыворотке крови у животных с гипотиреозом содержания кальция, фосфора и магния не отмечено, хотя обнаружена тенденция к снижению их уровней.

Анализ морфологической картины показывает, что изучение особенностей организации волокнистых конструкций экстрацеллюлярного матрикса в сухожилиях флексоров и экстензоров характерно количественное представительство эластических волокон и в них соотношение с коллагеновыми волокнами практически одинаково. Наряду с этими показателями площади поперечного сечения пучков, коллагеновые волокна флексоров превосходят таковые экстензоров. При анализе распределения в сухожилии крыс ГАГ, определяющих, как известно, активность трофических и консолидирующих функций соединительной ткани, нами выявлено высокое количественное представительство их сульфатированных фракций.

Следовательно, этот факт хорошо ассоциируется с современными представлениями, согласно которым накопление суммарных ГАГ тесно коррелирует с увеличением прочностных характеристик соединительной ткани [3]. При изучении структурных организаций поперечных кольцевых складок, фиксирующих апофизах костей, нами установлено, что их ткань является волокнисто-хрящевой. Изучение дистальных отделов сухожилия обнаруживают наличие шарпеевых волокон, вливающихся в периост, их волоконный остов слабо эозинофилен, а коллагеновые волокна имеют преимущественно прямолинейный ход, клетки овальной формы, богатые цитоплазмой, с круглым ядром и объединены в группы.

Весьма характерным является наличие пограничного участка между сухожильной и волокнисто- хрящевой тканями. При этом волокна первой имеют волнистую конфигурацию, а клеточные элементы представлены как фиброцитами, так и фибробластами, волокна второй прямолинейны и ориентированы под углом к сухожильным, а клеточные элементы овальной формы, с плотной цитоархитектоникой, имеют объёмную цитоплазму, овальное или овально-круглое ядро. В пограничном регионе нами выявлены сосудистые клубочки, тогда как в зоне фиброзного хряща они отсутствуют. Можно полагать, что за счёт взаимодействия клеток и межклеточного вещества осуществляются внутритканевые связи. Тем не менее, результаты проведённых исследований показывают, что при развитии гипотиреоза нарушение костного ремоделирования и минерального обмена - следствие не только непосредственного влияния тиреоидных гормонов на остеобласты и остеокласты. Они могут быть связаны и с другими механизмами их действия.

Несомненно, что территориальная сопряжённость этих клеток с сосудистым руслом может быть связаны с их высокими биосинтезирующими возможностями. Клеточные элементы, как известно, обеспечивают синтез экстрацеллюлярного матрикса, поддержание тканевого гомеостаза и адаптивное ремоделирование за счёт внутритканевых взаимодействий. Компоненты межклеточного вещества являются носителями основных биомеханических свойств ткани и поэтому заслуживают пристального подробного рассмотрения.

Причиной развития описанных морфологических изменений является нарушение основного обмена. Дефицит тиреоидных гормонов ведет к развитию стромально-сосудистых углеводных дистрофий. Происходят изменения в стенках сосудов вследствие накопления вних гликопротеидов и глюкозаминогликанов, развиваются нарушения в системе микроциркуляторного русла, что ведет к гипоксии. Гипоксия является главным патогенетическим фактором в развитии дистрофических и деструктивных изменений фибробластических клеток сухожилия.

Выводы

1. У экспериментальных животных в результате моделирования гипотиреоза происходит снижение содержания в сыворотке крови тиреоидных гормонов (трийодтиронина и тироксина) при повышении концентрации тиреотропина.

2. Гипотиреоидное состояние характеризуется нарушением течения процессов костного метаболизма, что находит своё отражение в снижении содержания в сыворотке крови показатели минерального обмена - уровни Ca, P и Mg.

3. Наблюдаемые деструктивные и дистрофические изменения не зрелых клеток в пограничных местах костно-сухожильного комплекса и морфологические изменения в сухожилиях по видимому происходит в результате влиянии гипотироксинемии на состояние сухожилий на местах прикрепления к апофизам.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Исмаилов С. И., Джалилов П. С., Расулов Х. А. Роль соматического статуса матери на развитие врожденного вывиха бедра //Проблемы остеологии. - Киев, 2004. - № 3-4. С. 120-122.
2. Козлов В.Н. Тиреоидная трансформация при моделировании эндемического эффекта у белых крыс в эксперименте. //Сибирский мед. ж. 2006; (5): 27-30.
3. Исмаилов С.И. Морфологическая характеристика дисплазии тазобедренного сустава при дисфункции щитовидной железы матери /Исмаилов С.И., Ходжаев Р.Р., Джалилов А.П., Расулов Х.А., Джалилова Ш.П. //Проблемы остеологии. -Киев, 2004. - № 3-4. С. 109-111.
4. Ночевная Л.Б., Павленко О.А., Калинина О.Ю., Столяров В.А. Состояние костной ткани у больных с впервые выявленным гипотиреозом. //Сибирский мед. ж. 2011; 26 (4): 189-193.
5. Расулов Х.А., Хидирова Г.О. Структурные предпосылки становления параартикулярных структур крысят при экспериментальном гипотиреозе. //"EDICATIO" Россия. Новосибирск. № 3. (10).2015. -С. 28-30.
6. Хмельницкий О.К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний щитовидной железы: рук. - СПб.: //СОТИС, 2002. - 288 с.
7. Шимко О.М., Хишова О.М., Кухарева Л.В. Поиск новых видов сырья лапчатки // Вестник фармации ВГМУ. - 2008. - Т. 42, № 4. - С. 1-3.
8. Bassett J.H., Boyde A., Howell P.G. et al. Optimal bone strength anel mineralization requites the type 2 iodothyronine deiodisale in osteoblast. //Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2010; 107 (6): 7604-7609.
9. Cardoso L.F., Maciel L.M., de Paula F.J.A. The nucltiple effects of thyroid disorders on bone and mineral metabolism. //Arg. Bras. Endocrinol. Metab. 2014; 58 (5): 452-462. DOI: 10.1590/0004-2730000003311.
10. Nicholls J.J., Brassill N.J., Williams G.R., Bassert J.H. The skeletal consequences of thyrotoxicosis. //J. Endocrinol. 2012; 213: 209-211. DOI: 10.1530/JOE-12-0059.
11. Schwarz A.N., Sellmeyer D.E., Strotmeyer E.S. etal. Diabetes and bone loss at the hip in older black and white adults. //J. Bone Miner. Res. 2005; 20 (4): 596-603. DOI: 10.1359/JBMR.041219.

Поступил 05.03. 2019

АМАЛИЁТ ТАЖРИБАСИДАН МИСОЛЛАР * СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ * PRACTICAL SIMPLES

УДК:.616.453-008.61-06-07-085.357.

АКТГ-ЗАВИСИМЫЙ СИНДРОМ КУШИНГА, СЛУЧАИ ЗАПОЗДАЛОЙ ДИАГНОСТИКИ, МНОЖЕСТВЕННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ И ДИЛЕММЫ В ЛЕЧЕНИИ

Мирсаидова У.А., Халимова З.Ю., Жабборова Г.М., Кайыпназарова Г.Б., Мирсаидова М.А.

Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Эндокринологии имени академика Я.Х. Туракулова.

✓ ***Резюме,***

Синдром Кушинга - тяжёлое редкое заболевание, сопровождающееся появлением множества специфических симптомов и развивающееся вследствие повышенной продукции гормонов коры надпочечников, что обусловлено избыточной секрецией АКТГ клетками гиперплазированной или опухолевой ткани гипофиза. Без лечения половина больных с выраженными клиническими симптомами заболевания погибает в течение 5 лет от начала заболевания. Представлен случай запоздалой диагностики АКТГ-зависимого синдрома Кушинга у мужчины 39 лет, с развёрнутой клинической картиной, наличием множества осложнений на момент диагностики через 15 лет от манифеста болезни.

Ключевые слова: АКТГ-зависимый синдром Кушинга, остеопороз, кортизол, осложнения

АКТГ ГА БОҒЛИҚ БЎЛГАН КУШИНГ СИНДРОМИ КЕЧ ТАШХИС ҚЎЙИШ ҲОЛАТЛАРИ КЎПЛАБ АСОРАТЛАР ВА ДАВОЛАНИШ МУАММОЛАРИ

Мирсаидова У.А., Халимова З.Ю., Жабборова Г.М., Кайыпназарова Г.Б., Мирсаидова М.А.

Ўзбекистон Республикаси ССВ, акад. Я.Х.Турақулов номидаги ихтисослашган илмий- амалий эндокринология тиббиёт маркази.

✓ ***Резюме,***

Кушинг синдроми - оғир кам учрайдиган касаллик бўлиб, кўплаб специфик симптомлар билан намоён бўлади ва буйрак усти бези бези пўстлоқ қисми гормонларини ортиқча ишлаб чиқарилиши натижасида ривожланади, бу эса гипофиз безини ўсма ёки гиперплазирланган хужайраларидан АКТГнинг ортиқча секрецияси билан кечади. Касалликнинг яққол клиник симптомлари намоён бўлган беморларнинг ярми даволанилганда касаллик бошланишидан 5 йил ичида вафот этади. Қуйида АКТГга боғлиқ Кушинг синдроми билан оғриган 39 ёшли, беморда касалликни клиник симптомларнинг яққол намоён бўлиши ҳамда 15 йилга кеч ташхис этилиши туфайли қатор асоратларнинг ривожланиши қайд этилган.

Калит сўзлар: АКТГ га боғлиқ Кушинг синдроми, остеопороз, кортизол, асоратлар

ACTH-DEPENDENT CUSHING'S SYNDROME, CASES OF LATE DIAGNOSIS, MULTIPLE COMPLICATIONS AND TREATMENT DILEMMAS

Mirsaidova U.A., Halimova Z.Yu., Jabborova G.M., Kayipnazarova G.B., Mirsaidova M.A.

Republican Specialized Scientific and Practical Medical center of Endocrinology named after Ya. H. Turakulov.

✓ ***Resume,***

Cushing's syndrome is a very severe, rare disease accompanying by many specific symptoms, developing owing increased secretion of adrenocorticotropic hormone (ACTH) from the anterior pituitary. Without proper treatment half of the patients with expressive clinical symptoms die during 5 years from the start of disease. In the article is presented a case of diagnostics of Cushing syndrome: Uzbek male 39 years old with extensive clinical picture and great number o complications.

Keywords: ACTH-dependent Cushing syndrome, osteoporosis, cortisol, complication

Ожирение, как проявление СК, наблюдается почти у 90 % больных и является часто одним из первых симптомов манифеста болезни. При кушингоидном типе ожирения подкожная жировая клетчатка откладывается неравномерно: на животе, груди, шее, лице, спине формируя классические фенотипическую внешность: лунообразное лицо, "климактерический горбик"[1]. Одновременно имеется атрофия мышц рук - "паучьи пальцы" и ног - "скошенные ягодицы", на тыльной стороне кисти жировая клетчатка и кожа заметно истончаются. Избирательность отложения жира при гиперкортицизме объясняется различной чувствительностью жировой ткани отдельных частей тела к глюкокортикоидам, но, как правило, ожирение не носит морбидный характер[2]. Развитие гиперкортицизма в большинстве случаев (примерно у 85 %

больных) связана с опухолью гипофиза - кортикотропиномой.

Известно что, несвоевременная диагностика СК приводит к ранней инвалидизации, развитию серьёзных осложнений, особенно фатальных сердечно-сосудистых осложнений и преждевременной смерти[3]. Поэтому в случаях абдоминального ожирения, особенно в сочетании с кушингоидными проявлениями необходимо заподозрить СК важным диагностическим критерием являются результаты малой дексаметазоновой пробы, основанной на способности дексаметазона подавлять активность гипофиза: определение исходного уровня кортизола в крови в 8 часов утра, приём 1 мг дексаметазона в 24 часа ночью и повторное определение кортизола крови в 8 часов утра [4]. У здоровых лиц после приёма дексаметазона уровень кортизола в крови снижается на 50 % и более, отсутствие снижения свидетельствует о наличии гиперкортицизма [5].

Под нашим наблюдением находился больной с тяжелым течением АКТГ ЗСК с развернутой клинической симптоматикой.

Больной М., 39 лет, узбек по национальности, житель Андижанской области (рост-180,0см, вес-124кг, ИМТ-38,2кг/см2) поступил в нейроэндокринологическое отделение РСНПМЦЭ РУз 9.02.2019 г. с жалобами на слабость, головные боли, множественные мелкие подкожные кровоизлияния на коже рук, шеи, живота, ног, избыточный вес, "лунообразный "овал лица, шеи, одышка и боль в поясничном отделе позвоночника при физической нагрузке, багровые растяжки на животе, ногах, плечах, гиперемию лица, повышение АД до 200/100 мм.рт.ст, снижение мышечной силы в ногах, увеличение грудных желез, тошноту, снижение либидо.

Из анамнеза - со слов пациента заболевание развивалось медленно и в целом в течении 15 лет постепенно появились симптомы болезни, стали появляться гнойничковые поражения кожи, заметно изменилась внешность больного- покраснело и округлилось лицо, похудели конечности, увеличился в объёме живот, возникло сухость кожи, на которой при малейших травмах появлялись синяки, поредели волосы на голове. Больной в течении 10 лет наблюдался у терапевта по поводу артериальной гипертонии. 8 лет назад, в 2014 году у него произошел перелом и в этой связи впервые был направлен к эндокринологу, когда заподозрен диагноз Синдром Кушинга. Но по определенным семейным обстоятельствам больной не обращался к эндокринологу. С того момента он стал наблюдаться у врача - терапевта. Тщательный расспрос показал, что больной нерегулярно принимал гипотензивные препараты, название которых не помнит. В последнее время стал принимать метформин по 500мг/сутки, с целью похудания. По рекомендациям врача-терапевта по местожительству он обратился в РСНПМЦЭ.

Из анамнеза жизни: Пациент М. третий ребенок в семье. Родился в срок, от неродственного брака. Рос и развивался нормально, часто болел простудными заболеваниями. Женился в 22 года, имеет 3х детей. Вредные привычки отрицает. По профессии-строитель. Наследственную отягощенность по ГБ, ОИМ, ОНМК и СД не имеет.

Status preasens: состояние больного тяжелое, в психическом статусе имеется заторможенность. Больной выглядит значительно старше своих лет, отмечается диспластичное перераспределение подкожной жировой клетчатки, с избыточным отложением в области лица, спины, в надключичных областях, на груди и на животе. Лицо лунообразное, багрово-красного цвета "матронизм"(фото1). Кожа сухая, "мраморная", истончена, множество геморрагий. Атрофия мышц рук, ног, ягодичных и бедренных мышц "скошенные ягодицы", мышц передней брюшной стенки "лягушачий живот"(фото2). Периферических отеков нет. В легких везикулярное дыхание. Границы сердца расширены влево, тоны ритмичны. ЧСС 92 уд/мин. АД-180/120 мм.рт.ст. Печень +2см. В общем анализе крови: эритроциты-4,2* 109/л(4,0-5,1*1012), гемоглабин -105 г/л(130-160г/л), тромбоциты -175* 109/л(180-320*109), гемотакрит-0,8(0,85-1,15), калий-2,3 ммоль/л(3,6-5,5), натрий-160,8 ммоль/л(135,0-150,0), креатинин-238мкмоль/л(53-106), мочевина-11,6ммоль/л(1,7-8,3), кальций- 2,0ммоль/л(2,02-2,6), общий белок-58г/л(65-87), глюкоза крови-4,3 ммоль/л(3,3-6,02). Гормональный спектр: АКТГ крови-92пг/мл (7-63), кортизол крови - 8-00- 950,0нмоль/л(260-720; 24-00-283,0нмоль/л(<50, суточная экскреция кортизола с мочой 281,0нмоль/л (норма 38-208), пролактин-18нг/мл(1-18), св. тестостерон- 13,3нмоль/л (норма 8,69-54,69). Малая дексаметазоновая проба: кортизол - 773 нмоль/л (норма 123-626 нмоль/л) - проба отрицательная. Большая дексаметазоновая проба: кортизол - 273 нмоль/л (норма 171-536) - проба положительная. ОГТТ-глюкоза натощак-4,3ммоль/л и через 2 часа после нагрузки -8,9ммоль/л.

На МРТ- признаки микроаденомы гипофиза. Множественные очаговые изменения в белом веществе больших полушарий. Последствия ОНМК по геморрагическому типу в левом полушарии (рис1)

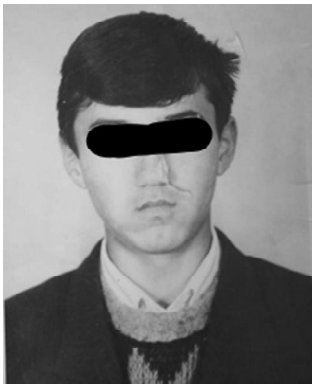
МСКТ признаки гиперплазии обеих надпочечников. МСКТ грудной клетки - данных о наличии патологических изменений не выявлено. Множественные консолидированные переломы ребер с двух сторон. На УЗИ -гинекомастия с двух сторон. DEXA scan: минеральная плотность костей снижена. Более выражено в области верхних конечностей бедер и таза - остеопения (Т-критерий-1,8SD). В области поясничного отдела- остеопороз (Т- критерий позвонках и шейки бедра -2,6SD). На ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 68 удар в мин. Электрическая ось сердца отклонена резко влево. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Диффузные выраженные изменения в миокарде, более выраженные в передне -боковой стенке левого желудочка. ПИКС. ЭхоКГ: Атеросклероз аорты. Кальциноз аортального клапана 1-й степени. Незначительная аортальная регургитация. Сократительная функция миокарда не снижена. Фракция выброса 73%. УЗД почек и печени: Гепатомегалия(+2,5 см). Хронический холецистит. Соли в почках.

Консультация окулиста: VIS-OD/OS-1,0. ангиопатия сетчатки. Кардиолог - Симпатическая артериальная гипертензия. АГ2, риск 4.

Обсуждение: Предъявляемые жалобы больного в сочетании с характерными изменениями внешности, течение заболевания, данных клинической картины, биохимических показателей - гипокалиемия, гипернатриемия и гормональных - повышение АКТГ, кортизола крови и его суточной экскреции; МРТ гипофиза - микроаденома, МСКТ надпочечников - гиперплазия обеих надпочечников позволили поставить



Фото 1



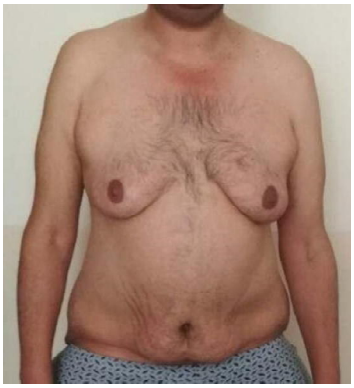


Фото 2



Рис. 1

клинический диагноз: АКТГ зависимый синдром Кушинга. Осложнение: ИБС. ПИКС. ОНМК по геморрагическому типу, в левом полушарии. Остеопороз поясничного отдела позвоночника (Т-2,5SD) с множественными консолидированными переломами ребер, остеопения плеча, бедер (Т-1,8SD) Гипертоническая нефропатия ХБП4 (СКФ 28,5 мл/мин/1,73м2). НТГ. Соп: Симпатическая артериальная гипертензия, АГ2 риск 4. Ожирение 3ст. Анемия хронических болезней. Ангиопатия сетчатки. Двухсторонняя гинекомастия. Неалкогольная жировая болезнь печени. Хронический холецистит

Таким образом, настоящий клинический случай, является типичной иллюстрацией неадекватного поведения больного- указывающего на низкого самосознания пациента с одной стороны, ограничение медицинского кругозора врачей различного профиля- начиная от ВОП, терапевта, кардиолога и невролога, обусловившая запоздалую диагностику столь серьезной и тяжелой нейроэндокринной патологии как СК- с другой стороны.

Как изложено выше, СК с его специфическими клинико-гормональными и визуализационными проявлениями может быть диагностирован в периоде манифеста болезни. Диагностика СК на стадии СКК требует тщательности и профессионализма со стороны врача терапевта, травматолога, кардиолога и эндокринолога, ибо СК может манифестировать под маской АГ, ожирения, гиперандрогении, патологический перелом или СД. Своевременное подозрение является важным, решающим шагом в постановке диагноза и профилактики развития необратимых тяжелых инвалидирующих осложнений, которые зачастую - в 50 % случаев в первые 5 лет недиагностированный болезни может стоит "жизни" подобным пациентом и иметь фатальный исход. В данном случае, пациенту на 4-м декаде жизни из-за наличия серьезных кардиоваскулярных и соматических осложнений, т.к. ПИКС, ХСН II, ХИМ IIБ с ПОНМК по геморрагическому типу, ХБП4 (СКФ 28,5), тяжелого остеопороза с множественными консолидирующими переломами ребер, АГIII, риск4 с высоким риском для оперативных вмешательств отказано в радикальной аденомэктомии гипофиза, а также поэтапной адреналэктомии. Медикаментозная терапия препаратами ингибиторами стероидогенеза также из-за гепатотоксичности при наличии стеатоза и ХПГ не показан. Пациент на фоне симптоматической терапии готовится к лучевой терапии

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Наримова Г.Д., Мадаминова Х.Р. Характеристика клинико-инструментальных и гормональных показателей у больных с АКТГ-зависимым синдромом Кушинга до и после лечения // Международный Эндокринологический Журнал.-Украина, 2017.-Том -№3.-С. 60-64.
2. Adams T.D., Hunt S.C., Mason L.A., Ramirez M.E., Fisher A.G., Williams R.R. Familial aggregation of morbid obesity // Obes Res. 1993 Jul; 1: 4: 261-70.
3. Fleseriu M.et al. Recent advances in the medical treatment of Cushing‘s disease //2014.
4. Grossman, A. B.et al. Treatment of Adrenocorticotropin-Dependent Cushing‘s Syndrome: A Consensus Statement //2008.
5. Pivonello R. et al. The Treatment of Cushing‘s Disease //2015.

Поступила 15.05. 2019

УДК 616.137.83-007.64-089

ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЛОЖНОЙ АНЕВРИЗМЫ БЕДРЕННОЙ АРТЕРИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Хамдамов У.Р., Жумаева Н.Х., Сафаров С.С., Исомиддинов Б.

Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.

✓ ***Резюме,***

Посттравматическая ложная аневризма магистральных артерий в структуре после повреждения магистральных сосудов составляют от 0,5% до 8-9%. Их оперативное лечение при современном развитии сосудистой хирургии разработано достаточно хорошо. Поэтому наблюдение аневризм больших размеров этих локализаций сегодня является казуистикой. В статье представлен клинический случай успешного хирургического лечения посттравматической ложной аневризмы бедренной артерии гигантских размеров.

Ключевые слова: гигантская посттравматическая ложная аневризма, аутовенозное протезирование бедренной артерии.

СОН АРТЕРИЯСИНИНГ ПОСТРАВМАТИК СОХТА АНЕВРИЗМАСИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ ТАЖРИБАСИ (КЛИНИК ҲОЛАТ)

Хамдамов У.Р., Жумаева Н.Х., Сафаров С.С., Исомиддинов Б.

Республика шошилинч ёрдам илмий маркази Бухоро филиали.

✓ ***Резюме,***

Магистрал қон-томирлар жароҳатидан кейин юзага келувчи постравматик сохта аневризмалар учраши 0,5% дан 8-9 % гачаамалиётда қайд қилинади. Бу касаллик жарроҳлик усуллари билан даволаш замонавий ривожланган қон-томир хирургиясида тўлиқлигича ўрганилган. Ушбу мақолада сон артериясининг гигант ўлчамдаги постравматик сохта анеризмасини хирургик даволаш тажрибаси клиник ҳолати баён этилган.

Калит сўзлар: гигант постравматик сохта аневризма, сон артериясини аутовеноз протезлаш.

EXPERIENCE OF SURGICAL TREATMENT OF POST-TRAUMATIC PSEUDOANEURYSM OF THE FEMORAL ARTERU (MEDICAL CASE)

Hamdamov U.R., Jumayeva N.X., Safarov S.S., Isomiddinov B.

Bukhara branch of Republic scientific center of emergency medical care.

✓ ***Resume,***

Post-traumatic pseudoaneurysm of the magistral arteries within corrective surgery on great vessels is from 0,5% to 8-9%. Their operative treatment in course of the current development of vascular surgery is worked out good enough. Therefore, the observation of large aneurysms of these locations today is casuistry. The article presents a medical case of successful surgical treatment of a giant post-traumatic pseudoaneurysm of femoral artery.

Keywords: giant post-traumatic pseudoaneurysm, autovenous prosthesis of the femoral artery.

Актуальность

Посттравматическая ложная аневризма магистральных артерий в структуре после повреждения магистральных сосудов составляют от 0,5% до 8-9% [1,2]. Наиболее известными причинами их возникновения являются повреждение магистральных артерий (колотые и ножевое ранение сосудов) при наличие узкого и длинного раневого канала.

Диагностика аневризм поверхностно расположенных артерий (бедренных, плечевых, сонных) не представляет сложностей. Их оперативное лечение при современном развитии сосудистой хирургии разработано достаточно хорошо. Поэтому наблюдение аневризм больших размеров этих локализаций, сегодня является казуистикой [3,4]. В связи с этим представляем клинический случай успешного хирургического лечения посттравматической ложной аневризмы бедренной артерии гигантских размеров.

Клиническое наблюдение

Пациент Х. 72 лет, поступил в отделение I экстренной хирургии Бухарского филиала РНЦЭМП с жалобами на наличие пульсирующего объемного образования в области левого бедра, тяжесть и боли распирающего характера в области данного образования, затруднение активных движений из-за болей, чувство онемения и похолодания в области левой стопы.

Анамнез заболевания: Со слов супруги больного около месяц назад дома со стороны сына получил ранение острым предметом (нож) в области левого бедра. Больной был доставлен в Каганский субфилиал, где оказана первая помощь с диагнозом "колоторезанные раны левого бедра. Геморрагический шок", где больному была произведена первичная хирургическая обработка ран левого бедра. Раны зажили первичным натяжением. Примерно за месяц до поступления к нам, находясь уже дома, стал отмечать появление припухлости в области левого бедра, также умеренную болезненность в данной области. К врачу не обращался. Причина данного обращения пациента явилось появление болевого синдрома.



Рисунок 1. **Посттравматическая ложная аневризма с/3 левого бедра**

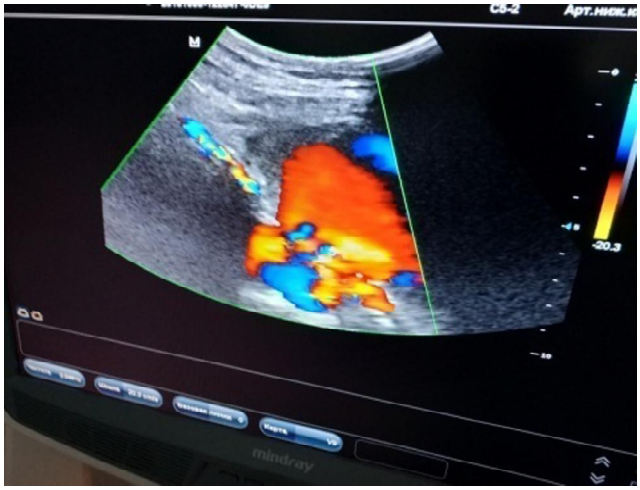


Рисунок 2. **ЦДС аневризма левого бедра**

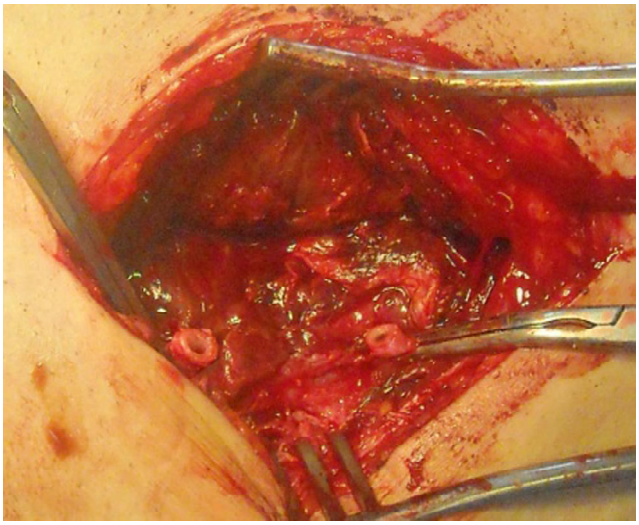


Рисунок 3 **Диастаз после иссечения пораженного участка артерии**

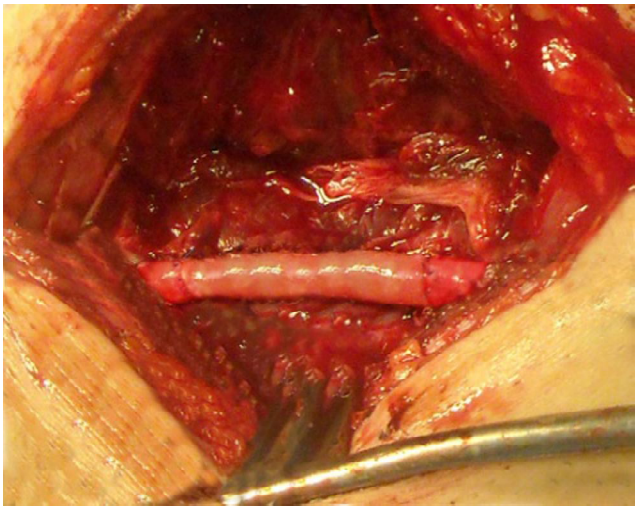


Рисунок 4 **Готовый аутовенозный анастомоз**

Лабораторные данные при поступление: НВ - 76 г/л, Эрит. - 2,5; Л - 689; СОЭ - 15 мм/час. мочевина - 7,5; фибриноген -3996; тромботест - 6 ст; ФАК - 111,3; ретракция сгустка - 43,3.

Локальный статус: при осмотре по передне-медиальной поверхности с/3 левого бедра имеется овальное образование размерами 18,0х20,0 см, выступающее над уровнем кожи примерно на 1,0-1,5 см. (рис. 1). Кожные покровы над данным образованием обычной окраски. При пальпации данное образование плотно-эластической консистенции, по всей поверхности которого определяется пульсация. При аускультации над данным образованием выслушивается систолический шум. Кожные покровы в области левой стопы с бледным оттенком, на ощупь теплые. Чувствительность и активные движения в пальцах стопы сохранены. Пульсация на левой н/конечности над проекцией бедренной артерии определяется, дистальнее на всех опознавательных точках отсутствует; на правой н/конечности на всех опознавательных точках определяется. SpO2 = 84% с низкой пульсовой кривой. По задней-латеральной поверхности с-н/3 левого бедра имеются рубцы размерами до 1,5 см без признаков воспаления.

Цветное дуплексное сканирование: средней/3 по передне-медиальной поверхности левого бедра определяется полостное пульсирующего образование с картированием в ЦДК режиме (рис.2).

Операция: Ликвидация ложной аневризмы с/з левого бедра. Аутовенозное протезирование ПБА и боковой шов ПБВ слева. Дренирование полости аневризмы.

Ход операции: Под спинальной анестезией, разрезом длиной до 6 см по линии Кена в в/3 бедра выделена ПБА. Последняя Д=до 7 мм, мягкая, пульсирует. Артерия взята на держалку. Разрезом длиной до 8 см ниже аневризматического образования на уровне Гунтерового канала выделена ПБА. Артерия в этом участке не пульсирует, в перипроцессе, Д= до 4 мм, артерия спазмирована. Артерия взята на держалку. Разрез кожи над аневризмой длиной до 10 см. По возможности не вскрывая, аневризматический мешок максимально выделен. Отмечается выраженный спаечный процесс. На бедренные артерии наложены сосудистые зажимы и вскрыт аневризматический мешок. Выделилось около 200 мл тромботических масс, а также аневризматическая чаша. При этом отмечается

артериальное кровотечение из центра полости аневризмы. Последнее остановлено пальцевым прижатием. При дальнейшей ревизии отмечается сквозное продольное повреждение ПБА длиной до 1 см. Кроме того имеется повреждение ПБВ по переднее-боковой стенки длиной до 2 см. На ПБВ наложен боковой непрерывный шов нитью Полипропилен 6/0. Шов герметичен. Венозное кровотечение остановлено. ПБА из-за воспалительного инфильтрата с техническими трудностями мобилизована максимально вниз и вверх. Края поврежденного участка артерии инфильтрированы и легко рвутся. Этот участок артерии резецирован. После резекции артерии диастаз составляет около 5 см (рис.3). Решено произвести аутовенозное протезирование артерии. Для протезирования бедренной артерии взят фрагмент БПВ длиной до 6 см, с этой конечности на уровне верхней 1/3 бедра. После гидравлической препаровки в реверсированном положении Д= вены составляет до 0,7 см. Гепарин 5000 ед в/в. Наложение дистального анастомоза по типу конец вены в конец артерии циркулярным непрерывным швом нитью Полипропилен 6/0. Проверка на герметичность, анастомоз проходим. Формирование проксимального анастомоза по типу конец вены в конец артерии нитью Полипропилен 6/0 циркулярным швом. Сняты зажимы, пуск кровотока, анастомозы герметичные (рис.4). Четкая пульсация на шунте и дистальнее на бедренной артерии. При наложении датчика пульсоксиметра на II палец левой стопы отмечается появление пульсовой кривой с сатурацией 100%. Гемостаз. Полость аневризмы дренирована резиновыми выпускниками. Послойное ушивание ран с оставлением резинового выпускника. Интраоперационно к концу операции отчетливая пульсация на подколенной артерии слева и сатурация 100 %. На мониторе отчетливая пульсовая кривая.

Послеоперационной период протекал без осложнений. Заживление раны первичным натяжением. Кровоток в нижней конечности компенсирован, определяется пульс на подколенной и тыльной артерий. Выписан с выздоровлением.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Анахасян В.Р. Хирургическое лечение ранений магистральных артерий и траматических аневризм конечностей и шеи: /Автореф. Дис. ... канд. мед. наук. - М.1994 -13 с.
2. Петровский Б.В., Милонов О.Б. Хирургия аневризм периферических сосудов.- /М.Медицина, 1970 -276 с.
3. Покровский А.В., Земсков Н.Н., Шор Н.А. Повреждения магистральных сосудов конечностей. -/М.Здоровья,1983-182 с.
4. Webber G. W., Jang J., Gustavson S., Olin G.W. Contemporary management of post-traumatic pseudoanerysms //Circulation.-2007/-Vol. 115.-P. 2666-2674.

Поступила 18.06.2019