УДК 616.124.2-008.1:616.12-008.46

ОЦЕНКА ВЗАИМОСВЯЗИ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ ХСН

Кодирова Ш.С.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

В статье рассматриваются вопросы оценки взаимосвязи между показателями психологического состояния больных с хронической сердечной недостаточностью их клиническим течением. Ожидается, что в ближайшие 20-30 лет распространенность ХСН возрастет на 40-60%. Распространенность ХСН среди лиц старше 45 лет составляет 2,5%, при этом её частота увеличивается с возрастом: у пациентов старше 65 лет она гораздо выше - 6-10%, и около 50% больных, несмотря на использование комбинированной терапии, умирает в течение 5 лет.

Ключевые слова: ХСН, тревога, депрессия.

SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGI BO'LGAN BEMORLARDA KLINIK, FUNKTSIONAL VA PSIXOLOGIK HOLAT KO'RSATKICHLARINING O'ZARO BOG'LIQLIGINI BAHOLASH

Qodirova Sh.S.

Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ ***Rezyume***

Maqolada surunkali yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarning klinik ko'rinishiursi bilan psixologik holat ko'rsatkichlari o'rtasidagi munosabatni baholash masalalari ko'rsatilgan. Keyingi 20-30 yil ichida SYuYe tarqalishi 40-60% ga oshishi kutilmoqda. 45 yoshdan oshgan odamlar orasida SYuYe tarqalishi 2,5% ni tashkil qiladi, uning chastotasi yoshga qarab oshadi: 65 yoshdan oshgan bemorlarda u ancha yuqori - 6-10% va bemorlarning 50 foizi kombinatsiyalangan terapiyadan foydalanishga qaramay, 5 yil ichida vafot etadi.

Kalit so'zlar: SYuYe, havotirlik, depressiya.

ASSESSMENT OF THE RELATIONSHIP BETWEEN CLINICAL-FUNCTIONAL AND PSYCHOLOGICAL STATUS INDICATORS IN PATIENTS WITH CHF

Kodirova Sh.S.

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

The article discusses the issues of assessing the relationship between the indicators of the psychological state of patients with chronic heart failure and their clinical course. It is expected that in the next 20-30 years, the prevalence of CHF will increase by 40-60%. The prevalence of CHF among people over 45 years of age is 2.5%, while its frequency increases with age: in patients over 65 years of age, it is much higher - 6-10%, and about 50% of patients, despite the use of combination therapy, die within 5 years.

Keywords: CHF, anxiety, depression.

Актуальность

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одним из распространенных, прогрессирующих и прогностически неблагоприятных заболеваний сердечно-сосудистой системы, социальная значимость которой определяется высокой смертностью больных, наиболее частой причиной госпитализации, ухудшением качества жизни (КЖ) и ограничением трудоспособности больных. По данным Фрамингемского исследования СН имеют примерно 1–2% взрослой популяции развитых стран. ХСН является исходом всех сердечно-сосудистых заболеваний и так называемого сердечно-сосудистого континуума, стала одной из важнейших проблем практического здравоохранения.

Ожидается, что в ближайшие 20-30 лет распространенность ХСН возрастет на 40-60%. Распространенность ХСН среди лиц старше 45 лет составляет 2,5%, при этом её частота увеличивается с возрастом: у пациентов старше 65 лет она гораздо выше - 6-10%, и около 50% больных, несмотря на использование комбинированной терапии, умирает в течение 5 лет. Риск внезапной смерти у пациентов с ХСН в 5 раз превышает показатель лиц, не страдающих сердечной недостаточностью. Актуальность исследования психологических характеристик больных ХСН также определяется недостатком эмпирических исследований, охватывающих основные психологические особенности пациентов, ожидающих ТС. Изучение специфики психологических характеристик пациентов позволит усовершенствовать методологию оценки психосоциального статуса пациентов, потенциально значимого для клиники ХСН и качества жизни больных, а также даст теоретическую базу для психологического вмешательства на различных этапах лечения.

По данным ЭПОХА-ХСН среди всех больных, обращающихся в медицинские учреждения России, 38,6% имеют признаки ХСН, а 2/3 больных ХСН наблюдаются и лечатся стационарно. Смертность больных зависит от класса NYHA и составляет по данным Фремингемского исследования около 20% в год, а 4-5-летняя выживаемость – 25-50%.

Цель исследования: оценка взаимосвязи между показателями психологического состояния больных с хронической сердечной недостаточностью их клиническим течением.

Материал и методы

Всего было обследовано 220 больных ХСН ишемического генеза с I, II и III ФК ХСН (мужчины в возрасте 38-60 лет, средний возраст - 54,51 ± 6,89 года) исходно и через 6 месяцев лечения. Давность перенесенного ИМ составляла от 3 мес. до 4 лет. Диагноз устанавливали по данным клинических и лабораторно-инструментальных исследований. Больные были разделены на ФК согласно Нью-Йоркской классификации кардиологов, по данным теста шестиминутной ходьбы (ТШХ). Клиническое состояние больных определяли по шкале оценки клинического состояния (ШОКС) больных.

Больные с I ФК составили 13(23,7%) больных, со IIФК - 95 (38,9 %) и III ФК 116 (37,4%) больных. У 91(69,5%) больных выявлена гипертоническая болезнь (ГБ), давность которой составило – 6,9±3,1 лет.

В обследование не включались больные со сложными аритмиями, острыми нарушениями мозгового кровообращения, сахарным диабетом, хроническими обструктивными заболеваниями легких, заболеваниями печени и почек.

Результат и обсуждение

Изучение процессов ремоделирования левого желудочка выявило, что у обследованных больных на начальных стадиях ХСН в результате адаптационного процесса сохранялись нормальные показатели фракции выброса (ФВ) с недостоверным увеличением конечно-систолического и конечно-диастолического размеров (КСР, КДР), конечно-систолического и конечно-диастолического объемов (КСО и КДО) по сравнению с нормальными значениями. С прогрессированием ХСН уменьшались показатели ФВ ЛЖ и Fs, как основные показатели систолической функции. У больных со II ФК ХСН отмечалось снижение ФВ на 18,1% ($P<0,001$), по сравнению с показателями ФВ больных с I ФК ХСН, что сопровождалось также уменьшением фракции укорочения переднезаднего размера ЛЖ в систолу (Fs) на 24,8% ($P<0,01$) соответственно по сравнению с показателями Fs больных с I ФК ХСН. У больных с III

ФК ХСН прогрессирование заболевания сопровождалось значимым уменьшением: ФВ на 31,2% (P<0,001) и Fs на 30,2% (P<0,01) соответственно по сравнению с показателями больных с I ФК ХСН.

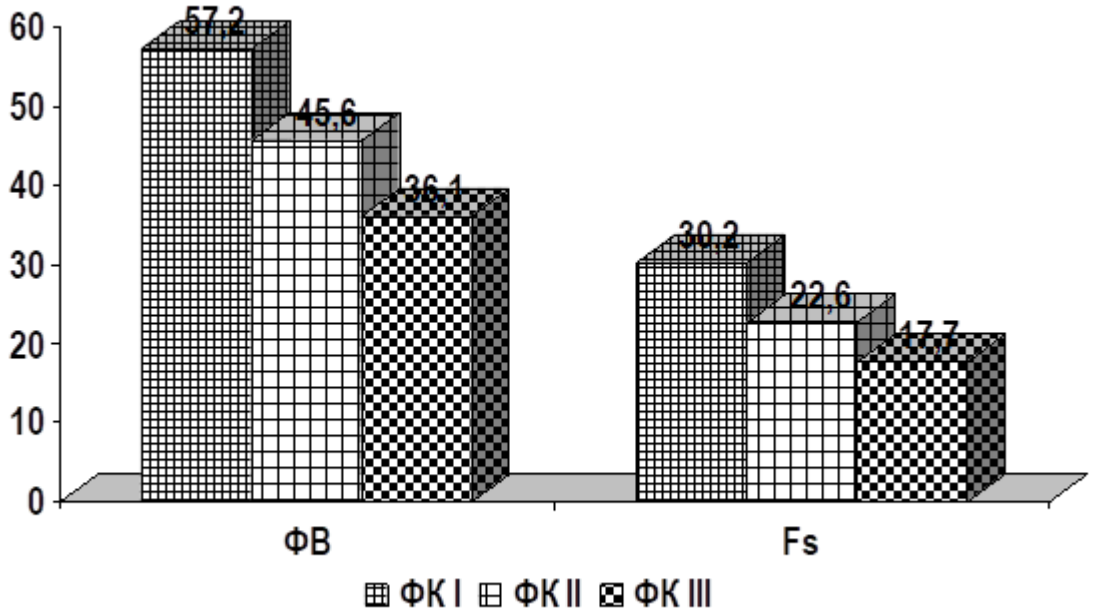

Рис. 1. Исходные показатели сократительной способности миокарда ЛЖ у больных ПИКС, осложненным ХСН I-III ФК

Показатели КДР и КДО у больных со II ФК ХСН несколько превышали значения I ФК ХСН. Показатели же КСО у больных с II ФК ХСН были достоверно выше на 35,3% (P<0,001), а КСР на 15,8% (P<0,01) соответственно по сравнению со значениями КСО и КСР у больных с I ФК ХСН. Увеличение КДО ЛЖ у больных, перенесших ИМ, на начальном этапе ремоделирования является ранним компенсаторным ответом на уменьшение сократимости и кинетики стенок и позволяет поддерживать ударный объем (УО) и ФВ ЛЖ. Показатели меридианального систолического миокардиального стресса (МС), характеризующие нагрузку на стенки ЛЖ, у больных с ХСН II ФК были выше на 25,8% (P<0,01), вероятно, за счет повышения внутримиокардиального напряжения ЛЖ. Несмотря на повышение внутримиокардиального напряжения желудочков, дилатацию камер сердца, отмечалась только тенденция к уменьшению УО.

Патологические изменения в миокарде ЛЖ после ИМ приводили к тому, что форма желудочка становилась сферической. Для оценки геометрической перестройки ЛЖ вычислялись следующие параметры: ОТС ЛЖ, ICd и ICs. Как оказалось, у больных с ХСН II ФК имелась тенденция к увеличению ICd и ICs.

Прогрессирование ХСН (III ФК) сопровождалось еще более выраженной структурной перестройкой ЛЖ, увеличилась степень дилатации ЛЖ, характеризующаяся увеличением: КДР на 16,6% (P<0,001) по сравнению с показателями больных с I ФК ХСН и КДО на 34,5% (P<0,001). Показатели КСР были значимо выше у больных с III ФК ХСН на 36,8% (P<0,001) соответственно по сравнению с показателями больных с I ФК ХСН, а показатели КСО увеличились на 78,2% больше по сравнению с показателями КСО у больных с I ФК ХСН.

Состояние сократительной способности миокарда ЛЖ характеризовалось неуклонным снижением ФВ на 36,2% (P<0,001) у больных с III ФК ХСН, что сопровождалось уменьшением Fs ЛЖ на 32,4% соответственно по сравнению с показателями у больных с I ФК ХСН. У больных с III ФК ХСН отмечалась тенденция к истончению ТЗСЛЖ и достоверное уменьшение толщины МЖП – на 8,3% (P<0,05) соответственно. Также отмечалось увеличение продольных

размеров в диастолу на1,3% (P<0,05), в систолу – на 5,1% (P<0,001) соответственно по сравнению с показателями у больных с I ФК ХСН, сопровождающиеся увеличением индексов ИСd и ИСs на 13,2% и 26,5% (P<0,001) соответственно по сравнению с показателями I ФК ХСН. Повышение внутримиокардиального давления в конечно-систолический период характеризовалось значимым увеличением МС – на 88,3% (P<0,001) по сравнению с показателями у больных с ХСН I ФК.

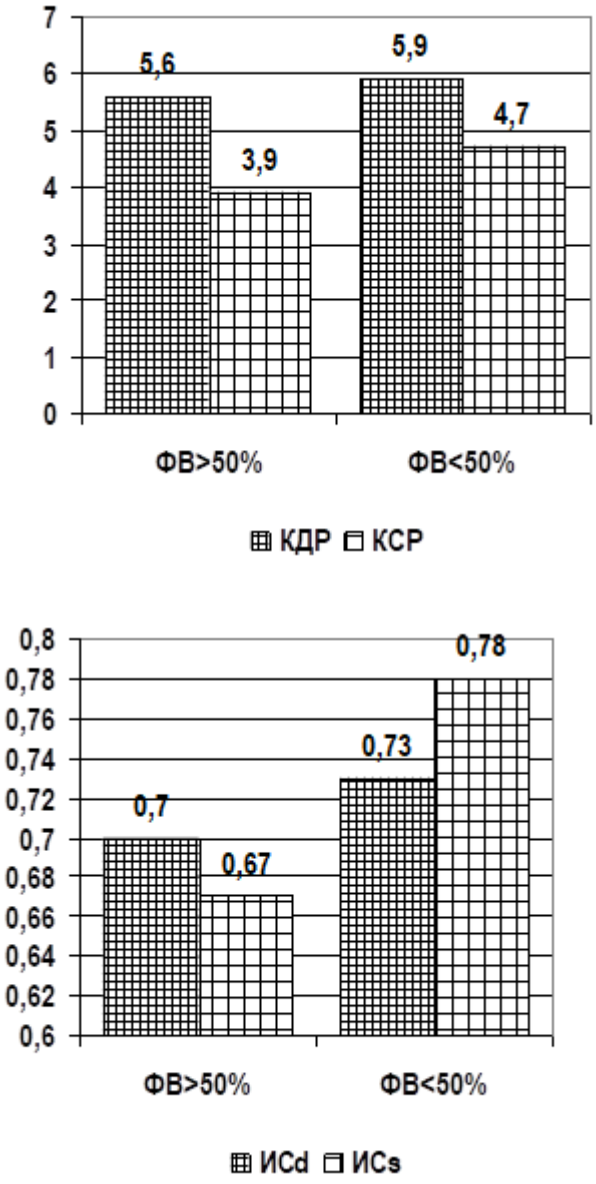

Рис. 2. Исходные показатели сократительной способности миокарда ЛЖ у больных ПИКС, осложненным ХСН I-III ФК

Изучение структурно-геометрических параметров ЛЖ у обследованных больных в зависимости от показателей ФВ, выявило, что у больных с ФВ>50% значимых изменений показателей геометрических параметров не отмечено, тогда как у больных с ФВ<50% наблюдалось достоверное уменьшение УО, увеличение КДО и КСО ЛЖ, что подтверждает выраженные нарушения сократительной способности миокарда ЛЖ (рис. 3.5).

При анализе особенностей гемодинамики в зависимости от локализации перенесенного в анамнезе ИМ у больных ПИКС, осложненной ХСН ФК нами было выявлено, что у больных с ХСН ФК I значимых различий в показателях не выявлено (табл. 1).

Таблица 1

Изменения показателей внутрисердечной гемодинамики у больных ХСН со I ФК при различной локализации перенесенного ИМ (M±SD)

Показатели гемодинамики	Передний ИМ, n=19	Задний ИМ, n=25	P
КДО, мл	145,0±17,33	153,0±20,87	>0,05
КСО, мл	75,7±8,97	64,9±6,33	>0,05
ФВ,%	45,7±5,15	49,5±2,63	>0,05
ИСd	0,68±0,035	0,65±0,034	>0,05
ИСs	0,75±0,03	0,67±0,027	>0,05
МС, дин/см²	110,5±11,2	107,1±18,4	>0,05

Результаты изучения особенностей гемодинамики в зависимости от локализации перенесенного в анамнезе ИМ у больных с ХСН ФК II показывают, что более значительные изменения гемодинамики происходят у больных перенесших передний ИМ, чем задний (табл. 2).

Таблица 2

Изменения показателей внутрисердечной гемодинамики у больных ХСН со II ФК при различной локализации перенесенного ИМ (M±SD)

Показатели гемодинамики	Передний ИМ, n=50	Задний ИМ, n=63	P
КДО, мл	175,6±16,53	151,9±23,26	>0,05
КСО,мл	95,4±6,41	78,8±12,76	>0,05
ФВ,%	45,5±3,9	48,2±1,92	>0,05
ИСd	0,73±0,04	0,69±0,04	>0,05
ИСs	0,75±0,03	0,7±0,04	>0,05
МС, дин/см²	153,2±2,25	138,0±20,86	>0,05

В частности наблюдалось увеличение КДО на 15,6%, КСО на 21,1% и снижение ФВ на 5,6% от показателей больных с перенесенным задним ИМ. Изменение геометрической формы характеризовалось увеличением индекса сферичности ИСd, ИСs на 5,8% и 7,1% при перенесенном переднем ИМ по сравнению с задним ИМ. Соответственно отмечалось повышение показателей МС на 11%.

Аналогичные изменения наблюдались и в группе больных с ФК III (табл.3). Более значительные изменения структурно-геометрических параметров ЛЖ наблюдалось у больных, перенесших передний ИМ. КДО и КСО увеличились на 11,0% и 18,5% от показателей больных с рубцом на задней стенке. ФВ была снижена на 10,3%, ИСd, ИСs и МС увеличились 6,5%, 9,1% и 13,7% соответственно.

Таблица 3

Изменения показателей внутрисердечной гемодинамики у больных ХСН ФК III при различной локализации перенесенного ИМ (M±SD)

Показатели гемодинамики	Передний ИМ, n=66	Задний ИМ, n=50	P
КДО, мл	197,9±13,13	178,3±20,24	>0,05
КСО,мл	128,7±11,02	108,6±13,31	>0,05
ФВ,%	35,0±2,73	39,0±4,37	>0,05
ИСd	0,77±0,048	0,72±0,06	>0,05
ИСs	0,84±0,063	0,77±0,07	>0,05
МС, дин/см²	170,3±21,12	149,7±28,04	>0,05

Выводы

При сопоставлении особенностей ухудшения показателей гемодинамики при перенесенном в анамнезе переднем ИМ у больных со II и III ФК необходимо указать, что у больных с III ФК происходит более значительное снижение ФВ. Прогрессирование ХСН сопровождалось выраженным ухудшением клинического состояния больных по ШОКС и КЖ с уменьшением функциональной активности больных. У больных ХСН с прогрессированием заболевания отмечались проявление жизнеугрожающих нарушений ритма сердца.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кодирова Ш.С. и др. Психосоциальные особенности больных ИБС // Биология и интегративная медицина. 2021.-№ 4. С.64-79
2. Кадирова Ш.С., Камилова У.К., Алимов У.Х. Оценка показателей психологического статуса у больных хронической сердечной недостаточностью // Кардиология Узбекистана. 2011. -№ 1-2 .С. 42-44
3. Кодирова Ш. С., Джаббарова М. Б., Арашова Г. А. Психосоматические аспекты течения хронической сердечной недостаточности // Биология ва тиббиёт муаммолари, Самарқанд -2019. -№4.2 (115). –С.57-60
4. Қодирова Ш. С. Изучение эмоциональных состояний и качества жизни больных с хронической сердечной недостаточностью // Биология ва тиббиёт муаммолари, Самарқанд -2019. -№4.2 (115).- С. 232-236
5. Kodirova Sh.S., Djabbarova M.B., Arashova G.A., Hudoydodova S. G., Farmonova M.A., Elmuradova A.A. Features of the Clinical Course of Chronic Heart Insufficiency Depending on the Psychological Status of Patients // American Journal of Medicine and Medical Sciences.- 2020.- P.- 127-131
6. Кодирова Ш.С., Хамроева Ю.С. Психологические особенности больных с ишемической болезнью сердца // Вопросы науки и образования. Москва. - 2018. - № 7 (19). - С. 264 - 265.
7. Кодирова Ш.С., Авезов Д.К., Шаолимова З.М., Расулова З.Д. Оценка психологического состояния больных с постинфарктным кардиосклерозом, осложнённым сердечной недостаточностью // IV конгресс общества специалистов по сердечной недостаточности «Сердечная недостаточность 2009». -2009.- С. 54-55.
8. Кадирова Ш.С., Камилова У.К., Алимов У.Х. Изучение взаимосвязи показателей психологического статуса и течением заболевания у больных хронической сердечной недостаточностью // Сборник научных трудов IX международного форума кардиологов и терапевтов, 25-27 марта. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний Москва, Россия- 2020. - С. 120
9. Кодирова Ш.С. Изучение эмоциональных состояний и качества жизни больных с хронической сердечной недостаточностью // Проблемы биологии и медицины.- 2019. - № 4 - 2 (115) С. 232 – 237.
10. Кадирова Ш.С. Камилова У.К. Авезов Д.К. Пулатов О.Я. Взаимосвязь психологического состояния с прогрессированием сердечной недостаточности у больных с

постинфарктным кардиосклерозом // Материалы Российского национального конгресса кардиологов Приложение 1 к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» 2011. - №10 - С 135
11. Кодирова Ш.С., Расулова З.Д., Авезов Д.К. Изучение психологического статуса у больных с хронической сердечной недостаточностью // Материалы Российского национального конгресса кардиологов. – Москва. – 2010. –С. 139.
12. Кодирова Ш.С., Алимов У.Х. Психологический статус у больных хронической сердечной недостаточностью // Тезисы Республиканской научно- практической конференции с международным участием «Роль врача общей практики в снижении сердечно-сосулистой заболеваемости и смертности» //Кардиология Узбекистана № 2.- 2011. С.-135.
13. Кодирова Ш.С., Камилова У.К., Алимов У.Х. Показатели психологического статуса у больных хронической сердечной недостаточностью //Материалы Российского национального конгресса кардиологов Приложение 1 к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика». – 2011. – С. 135.
14. Кадирова Ш.С., Камилова У.К., Алимов У.Х. Показатели психологического статуса у больных хронической сердечной недостаточностью // Тезисы докладов П Международного конгресса «Кардиология на перекрестке наук». - Тюмень.-2011. С.153
15. Камилова У.К., Кадырова Ш. Изучение психологического состояния у больных с хронической сердечной недостаточностью // Тезисы IV Евразийского конгресса кардиологов 10-11 октября. Ереван, Армения, 2016. - С.82-83.
16. Кадирова Ш.С., Камилова У.К. Изучение психологического состояния у больных с постинфарктным кардиосклерозом, осложненной хронической сердечной недостаточностью // Материалы форума. 4-й Международный образовательный форум «Российские дни сердца» 21-23 апреля 2016, Россия. г. Санкт-Петербург Российский кардиологический журнал, 2016. -С.37-38
17. Кодирова Ш.С., Камилова У.К., Нуритдинов Н.А. Изучение показателей качества жизни и прогноза у больных хронической сердечной недостаточностью //Материалы V международного образовательного форума «Российские дни сердца». – Москва, 2017. – С.85.
18. Камилова У.К., Кадирова Ш.С. Оценка психологического статуса у больных с хронической сердечной недостаточностью // Материалы V Международного образовательного форума «Российские дни сердца» 30 марта 01 апреля 2017, Россия. г.Санкт-Петербург, 2017.- С.162
19. Kamilova U.K., Kadirova SH. The study psychological state of patients with chronic heart failure // Abstracts of the Heart Failure 2017 and the 4th World Congress on acute Heart Failure. Paris. France. 29 April-2 May 2017. European Journal of Heart Failure Supplements, 2017. - P.247
20. Камилова У.К., Кадирова Ш.С. Взаимосвязь показателей психологического статуса и течением заболевания у больных хронической сердечной недостаточностью // Материалы Российского национального конгресса кардиологов «Кардиология 2020 — новые вызовы и новые решения», Россия, Казань. -2020.- С.705
21. Кодирова Ш.С. Депрессии и хроническая сердечная недостаточность // Lambert Academic Publishing.- 2022.

Поступила 09.06.2022

УДК 616-07-058.86. 616–091 (075.8)

ЮРАК ҚОРИНЧАЛАР ОРАЛИҒИ ДЕВОР ТУҒМА НУҚСОНЛАРИНИНГ ТОПОГРАФИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Муйдинов Ж.И.

Республика патологик анатомия маркази, Тошкент, Ўзбекистон
Фарғона тиббиёт институти, Ўзбекистон

✓ ***Резюме***

Ушбу тадқиқотда юрак қоринчалари оралиғи девори туғма нуқсонларининг турлари, учраш даражаси, ўзига хос топографик жойланиши, ўлчамлари ва анатомо-топографик тузилишини ўрганилган. Юрак қоринчалар оралиғи девори нуқсонларидан 64тасида (76,2%) мембраноз нуқсон, 15таси (17,8%) трабекуляр – мушакли, 3 таси (2,5%) атриовентрикуляр, 2таси (1,7%) субаортал локализацияга эга бўлганлиги аниқланди. Мембраноз локализацияли нуқсонлар ўз навбатида қоринчалар оралиғи деворнинг чап қоринчага кириш қисмида 36таси (56,2%) жойлашганлиги, уч табақали қопқоқнинг септал қисмида 18таси (28,1%) ва қолганлари, яъни 10таси (15,6%) чап қоринчанинг чиқиш қисми, яъни субаортал соҳада жойлашганлиги аниқланди. Юрак қоринчалар оралиғи девори мембраноз нуқсонларидан 26таси (40,6%) катталиги аорта диаметридан катта, 28таси (43,7%) аорта деворининг ярмича ва 10таси (15,6%) аорта диаметрининг учдан бир қисмича катталикдалиги аниқланди. Қоринчалар оралиғи девори нуқсонларидан жойланиши бўйича мушакли соҳада ўрин эгаллаганлари 15 тани ташкил қилган бўлса, уларнинг аксарияти аорта диаметридан кичик ва шакл жиҳатдан думалоқ, чет қирралари қалинлашган мушак қатламидан иборатлиги кузатилди.

Калит сўзлар: юрак, нуқсон, қоринчалар оралиғи девор, топография, шакли, катталиги.

ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВРОЖДЕННЫХ ДЕФЕКТОВ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ СТЕНЫ

Муйдинов Ж.И.

Республиканский центр патологической анатомии, Ташкент, Узбекистан
Ферганский медицинский институт, Узбекистан

✓ ***Резюме***

В данном исследовании изучались виды, врожденные пороки, особенности топографического расположения, размеры и анатомо-топографическое строение стенки межжелудочковой перегородки. Из дефектов стенки межжелудочковой перегородки 64 (76,2%) имели мембранозный дефект, 15 (17,8%) - трабекулярно-мышечный дефект, 3 (2,5%) - атриовентрикулярный дефект, 2 (1,7%) - субаортальную локализацию. Мембранные дефекты локализации были 36 (56,2%) у входа в межжелудочковую перегородку левого желудочка, 18 (28,1%) у септальной части трехстворчатого клапана и остальные 10 (15,6%) у выхода из левого желудочка, т.е. субаортальная область. Из мембранных дефектов стенки межжелудочковой перегородки 26 (40,6%) превышали диаметр аорты, 28 (43,7%) — вдвое меньше, чем стенка аорты, 10 (15,6%) — в 1/3 раза меньше диаметра аорты. . Из 15 расположенных в мышечной зоне дефектов стенки межжелудочковой перегородки отмечено, что большинство из них состоят из слоя мышц меньшего диаметра аорты и округлой формы, с утолщенными краями.

Ключевые слова: сердце, порок, стенка межжелудочковой перегородки, топография, форма, размеры.

TOPOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF CONNECTIVE WALL CONGENITAL DEFECTS

Muydinov J.I.

Republican Center for Pathological Anatomy, Tashkent, Uzbekistan
Fergana Medical Institute, Uzbekistan

✓ ***Resume***

In this study, the types, congenital defects, specific topographic location, size, and anatomo-topographic structure of the ventricular septal wall were studied. Of the ventricular septal wall defects, 64 (76.2%) had a membranous defect, 15 (17.8%) had a trabecular-muscle defect, 3 (2.5%) had an atrioventricular defect, and 2 (1.7%) had a subaortic localization. Membrane localization defects were 36 (56.2%) at the left ventricular entrance to the ventricular septum, 18 (28.1%) at the septal portion of the tricuspid valve, and the remaining 10 (15.6%) at the left ventricular outlet, i.e. located in the subaortal area. Of the ventricular septal wall membranous defects, 26 (40.6%) were larger than the aortic diameter, 28 (43.7%) were half the size of the aortic wall, and 10 (15.6%) were one-third the size of the aortic diameter. Of the 15 located in the muscular area in terms of location of the ventricular septal wall defects, it was observed that most of them consist of a layer of muscle smaller than the aortic diameter and round in shape, with thickened margins.

Keywords: heart, defect, ventricular septum wall, topography, shape, size.

Долзарблиги

Қоринчалар оралиғи девор нуқсони, бошқа турдаги юрак нуқсонлари каби 90% ҳолларда полигенно-мультифакторли кўринишда наслдан-наслга ўтиб боради [7, 8]. Фақат 5% ҳолларда юрак туғма нуқсонлари хромосомалар аномалиясида (Даун, синдром Сотос ва Патау), яна 5% алоҳида генлар мутациясида кузатилади. Юрак-қон томирлар тизимидаги гемодинамик функционал ўзгаришлар нуғма нуқсоннинг жойланиши, ўлчамлари, чап ва ўнг қоринча миокарди ҳолатига, катта ва кичик қон айланиш доираларидаги қон босимига ва ўпка артерияси гипертензияси даражасига боғлиқ.

Ҳомилада кичик қон айланиш доираси ишламайди. Ўпка орқали ўтадиган барча қон ҳажми катта қон айланиш доирасига тегишли бўлади. Шунинг учун ҳомилада гемодинамика бузилмайди. Юрак қоринчалари оралиғидаги нуқсон фақат ультратовуш текширувида аниқланиши мумкин [3, 4, 5]. Бола туғилганда кичик қон айланиш доираси томирларининг девори нисбатан қалин бўлганлигидан улардаги қон босими юқори, яъни 75-80 мм с.у. даражасида бўлиб, чап қоринча ва аортадаги босимга тенг бўлади. Янги туғилган чақалоқ юрагининг ўнг ва чап қоринчаларидаги босим орасида фарқ бўлмайди, шунинг учун нуқсонни кўрсатадиган юракда шовқин эширилмайди. Кам даражадаги шовқин ва цианоз, асосан оғиз атрофида бола қаттиқ йиғлаганда ва йўталганда пайдо бўлади. Тахминан боланинг икки ойлигида кичик қон айланиш доираси томирлари деворининг мушак қавати юпқалашиб бошлаганлигидан, улардаги қон босими 20-30 мм с.у. тушади. Бунда, юрак ўнг қоринчасида қон босими чап қоринчага нисбатан пасаяди, бу эса қоннинг чап томондан ўнг қоринчага ўтиши ва шовқин пайдо бўлишига олиб келади. Чақалоқнинг ёши 2 ойдан ошганда кичик қон айланиш доирасида ва ўнг қоринчада қон босими яна ҳам пасаяди, юрак систоласида бир қисм қон чап қоринчадан ўнг қоринчага тушади [1, 2, 6]. Диастолада ўнг қоринча ўнг бўлмачадан қон олади, натижада ўнг қоринчада қон босими ошганлигидан ўнг қоринча етишмовчилиги ривожланади.

Қоринчалар оралиғи девордаги нуқсон жойланиши бўйича тўрт хил кўринишда учрайди. Биринчи ва энг кўп учрайдиган нуқсон қоринчалар оралиғи деворининг мембраноз қисмида жойлашади, 80% ташкил қилади. Топографик жиҳатдан нуқсон қоринчалар оралиғи мембраноз қисмининг ҳар хил соҳасини эгаллаб жойлашган бўлиши мумкин: қоринчалар оралиғи деворнинг чап қоринчага кириш қисмида, септал қисмида ва қоринчанинг чиқиш қисмида, ҳамда аортал қопқоқ остида ва уч табақали қопқоқнинг септал қисмида жойланиши мумкин [3, 6, 7, 8]. Қоринчалар оралиғи девори нуқсон ўлчамлари бўйича катта – аорта диаметридан катта, ўртача – аорта диаметрининг ярмича ва кичик – аорта диаметрининг учдан бири тешикларга

бўлинади. Қоринчалар оралиғи девор нуқсони ўлчамлари аортанинг диаметрига солиштирилиб баҳоланади. Қоринчалар оралиғи девори мушак қисмида жойлашган 1-2 мм кичик нуқсонлар Толочинов-Рож касаллиги дейилади. Бу турдаги касалликда гемодинамика бузулишлари бўлмаганлиги ва аускультация картинаси яхши эшитилганлигидан “ҳеч нарса бўлмасада шовқинларнинг кўплиги” деб баҳоланади. Қаринчалар оралиғи деворининг кўп сонли катта ўлчамли, оқибатлари ёмон бўлган нуқсонлари “швейцария пишлоғи” номи билан алоҳида ажратилади.

Тадқиқот мақсади: Ушбу тадқиқотда юрак қоринчалари оралиғи девори туғма нуқсонларининг турлари, учраш даражаси, ўзига хос топографик жойланиши, ўлчамлари ва анатомо-топографик тузилишини ўрганишни мақсад қилиб олинган.

Материал ва усуллар

Ушбу тадқиқотнинг объекти сифатида 2018-2021 йиллар мобайнида Республика патологик анатомия марказига аутопсия текшируви учун ҳар хил тиббиёт муасассалардан олиб келинган, юрак туғма нуқсонлари асоратларидан ва асосан пневмониялардан нобуд бўлганларнинг патологоанатомик текшируви пайтида юраклари алоҳида ажратиб олиниб, макроскопик ва топографик жиҳатдан ўрганилди. Касаллик тарихи маълумотларидан нечанчи ҳомила ва нечанчи туғруқ эканлиги, ҳомиладорликнинг қайси даврида туғилганлиги, онасининг ҳомиладорликгача бўлган ва ҳомиладорликда аниқланган касалликлари клиник-анамнестик таҳлил маълумотлари олинди. Жами 84 та юрак ажратиб олинди, уларнинг шакли, ўлчамлари ва вазни ўлчанди.

Натижа ва таҳлилилар

Юрак туғма нуқсонларидан қоринчалар оралиғи девор нуқсони кўп учраганлиги сабабли, ушбу тадқиқотга 84 та шу турдаги юрак нуқсонлари ажратиб олинди ва уларнинг учраш даражаси, жойланиши, ўлчамлари ва юрак бўшлиқлари деворида ривожланган морфологик ўзгаришлар ўрганилди. Юракларни анатомик ва топографик тузилишини ўрганиш натижалари кўрсатишича, қоринчалар оралиғи девори нуқсонларидан 64 тасида (76,2%) мембраноз нуқсон, 15 таси (17,8%) трабекуляр – мушакли, 3 таси (2,5%) атриовентрикуляр, 2 таси (1,7%) субаортал локализацияга эга бўлганлиги аниқланди. Энг кўп сонни эгаллаган мембраноз локализацияли нуқсонлар ўз навбатида қоринчалар оралиғи деворнинг чап қоринчага кириш қисмида жами 64 тадан 36 таси (56,2%) жойлашганлиги, уч табақали қопқоқнинг септал қисмида 18 таси (28,1%) ва қолганлари, яъни 10 таси (15,6%) чап қоринчанинг чиқиш қисми, яъни субаортал соҳада жойлашганлиги аниқланди. Бу турдаги қоринчалар оралиғи девори мембраноз нуқсонларидан 26 таси (40,6%) катталиги аорта диаметридан катта, 28 таси (43,7%) аорта деворининг ярмича ва 10т аси (15,6%) аорта диаметрининг учдан бир қисмича катталикдалиги аниқланди. Чап қоринчанинг кириш қисмида жойлашган нуқсонлар шакл жиҳатидан бошқаларидан фарқ қилиб, асосан овал ёки чўзинчоқ шаклга эгалиги ва уч табақали қопқоқ табақаларига туташиб кетганлиги аниқланди. Уч табақали қопқоқнинг септал қисмига туташган нуқсонлар думалоқ шаклда бўлиб, уларнинг қирралари септал эгатлар ҳисобига қалинлашганлиги кузатилди. Чап қоричанинг чиқиш қисмида жойлашган нуқсонлар аорта тешигига яқин локализацияли бўлиб, уларнинг ўлчами бошқа жойларда жойлашган нуқсонларга нисбатан кичикроқ эканлиги аниқланди.

Қоринчалар оралиғи девори нуқсонларидан жойланиши бўйича мушакли соҳада ўрин эгаллаганлари 15 тани ташкил қилган бўлса, уларнинг аксарияти аорта диаметридан кичик ва шакл жиҳатдан думалоқ бўлган тешикчалар эканлиги аниқланди. Бу нуқсонлар қоринчалар оралиғи девор мушак қисмининг ҳар хил жойларида жойлашганлиги ва атроф қирралари нисбатан қалин ва миокарднинг мушак тўқимасидан ташкил топганлиги кузатилди. Атриовентрикуляр локализацияга эга бўлган нуқсонлар бевосита бўлмача ва қоринча чегарасига яқин соҳада жойлашганлиги, уларнинг қирралари бир томондан бўлмача деворидан иборат бўлса, иккинчи томони қоринча деворига туташганлиги кузатилди. Субаортал соҳада жойлашган нуқсон ўлчамлари жиҳатидан энг кичик тешикчадан иборатлиги ва топографик жиҳатдан аорта қопқоғи табақаларига туташган ҳолда жойлашганлиги аниқланди.

Хулосалар

Юрак қоринчалар оралиғи девори нуқсонларидан 64 тасида (76,2%) мембраноз нуқсон, 15 таси (17,8%) трабекуляр – мушакли, 3 таси (2,5%) атриовентрикуляр, 2 таси (1,7%) субаортал локализацияга эга бўлганлиги аниқланди.

Энг кўп сонни эгаллаган мембраноз локализацияли нуқсонлар ўз навбатида қоринчалар оралиғи деворнинг чап қоринчага кириш қисмида 36 таси (56,2%) жойлашганлиги, уч табақали қопқоқнинг септал қисмида 18 таси (28,1%) ва қолганлари, яъни 10 таси (15,6%) чап қоринчанинг чиқиш қисми, яъни субаортал соҳада жойлашганлиги аниқланди.

Юрак қоринчалар оралиғи девори мембраноз нуқсонларидан 26 таси (40,6%) катталиги аорта диаметридан катта, 28 таси (43,7%) аорта деворининг ярмича ва 10 таси (15,6%) аорта диаметрининг учдан бир қисмича катталикдалиги аниқланди.

Қоринчалар оралиғи девори нуқсонларидан жойланиши бўйича мушакли соҳада ўрин эгаллаганлари 15 тани ташкил қилган бўлса, уларнинг аксарияти аорта диаметридан кичик ва шакл жиҳатдан думалоқ, чет қирралари қалинлашган мушак қатламидан иборатлиги кузатилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. И.И. Беришвили, М.Н. Вахромеева, В.Л. Джананян и др. Анатомия межжелудочковой перегородки сердца и анатомическая номенклатура // Архив АГЭ. — 1991. — Т. 100 № 3. — С. 26-35.
2. Андреева Г.Ф. Структурные и сосудистые особенности межжелудочковой перегородки сердца человека: / Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.02 / Г.Ф. Андреева; Саратовский гос. мед. ун-т. — Волгоград, 1999. — 22 с.
3. И.И. Беришвили, М.А. Наседкина, Т.Н. Ваулина, М.Н. Унгиадзе Атрезия лёгочной артерии с интактной межжелудочковой перегородкой // Архив патологии. — 1988. — Т. L. — № 6. — С. 41-48.
4. Добровольский, Г.А. и др. Морфология сердца и лёгких в практическом аспекте / Г.А. Добровольский, Г.Ф. Андреева, О.А. Живова // Морфология. — 1996. — Т. 109. — № 2. — С. 49.
5. Калмин О.В., Калмина О.А. Аномалии развития органов и частей тела человека. / Справочное пособие, Пенза: изд-во Пенз. гос. ун-та, 2004
6. Спирина Г.А. Индивидуальная изменчивость структурной организации желудочков сердца человека / Г.А. Спирина // Естествознание и гуманизм: сб. науч. тр. / под ред. Н.Н. Ильинских. — Томск, 2007. — Т. — 4, № 2. — С. 36-37.
7. Cecconi M. What role does the right side of the heart play in circulation? / M. Cecconi, E. Johnston, A. Rhodes // Critical care. — 2006. — Vol. 10, suppl. 3. — R 5.
8. Jouk R-S. Three-dimensional cartography of the pattern of the myofibres in the second trimester fetal human heart / R.-S. Jouk, Y. Usson, G. Michalowicz, L. Grossi // Anatomy and embryology. — 2000. — Vol. 202. — R 103-118.

Қабул қиланган сана 09.06.2022

УДК 629:075-425:641-118

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТРОЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА У ПЛОДОВ

Коржавов Ш.О., Шаматов И.Я., Болтаев А.И., Мусурмонов А.М.

Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан

✓ ***Резюме***

Артериальный (Баталов) проток – структурное образование сердца плода, через которое кровь, выбрасываемая левым желудочком в аорту, переходит в легочной ствол и возвращается снова в левый желудочек. В норме артериальный проток подвергается облитерации сразу после рождения и превращается в соединительнотканный тяж. Наполнение легких кислородом приводит к закрытию протока утолщенной интимой и изменению направления кровотока. Компоненты сосудистой стенки: 1. Эндотелий – особый тип эпителия, который развивается de novo. Он состоит из одного слоя тонких листовидных клеток, краями соединяющихся друг с другом. Эндотелий образует внутреннюю выстилку сосудов. 2. Соединительно-тканные, эластические и гладкомышечные волокна в различных сочетаниях и соотношениях в зависимости от типа и калибра сосуда. 3. Нервные волокна и специальные мелкие кровеносные сосуды, питающие стенки артерий и вен. Стенка кровеносного сосуда состоит из 3 -х слоев: 1. Внутренний – tunica intima 2. Средний – tunica media 3. Наружный – tunica externa s. adventitia.

Ключевые слова: артериальный проток, морфология, Боталова проток, артерия, дуга аорты, эмбриональное развитие, анастомоз.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF ARTERIAL DUCT STRUCTURE IN FETUSES

Korzhavov Sh.O., Shamatov I.Y., Boltaev A.I., Musurmonov A.M.

Samarkand State Medical University, Uzbekistan

✓ ***Resume***

The arterial (Batalov) duct is a structural formation of the fetal heart, through which the blood ejected by the left ventricle into the aorta passes into the pulmonary trunk and returns again to the left ventricle. Normally, the arterial duct undergoes obliteration immediately after birth and turns into a connective tissue cord. Filling the lungs with oxygen leads to the closure of the duct with a thickened intima and a change in the direction of blood flow.

Vascular wall components: 1. The endothelium is a special type of epithelium that develops de novo. It consists of one layer of thin leaf-shaped cells that connect to each other at the edges. The endothelium forms the inner lining of the vessels. 2. Connection-woven, elastic and smooth muscle fibers in various combinations and ratios depending on the type and caliber of the vessel. 3. Nerve fibers and special small blood vessels that feed the walls of the arteries and veins. The wall of the blood vessel consists of 3 layers: 1. Internal - tunica intima 2. Middle - tunica media 3. External - tunica externa s. adventitia.

Keywords: arterial duct, morphology, Botalova duct, artery, aortic arch, embryonic development, anastomosis.

ҲОМИЛА ОРГАНИЗМИДАГИ АРТЕРИАЛ ОҚИМНИНГ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Коржавов Ш.О., Шаматов И.Я., Болтаев А.И., Мусурмонов А.М.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон

✓ ***Резюме***

Артериал (Баталов) оқими (йўл) — ҳомиладорлик вақтида ҳомила юрагининг таркибий ҳосиласи ҳисобланади. Нормада, артериал оқим тугилгандан сўнг дарҳол облитератсияга учрайди ва бириктирувчи тўқимага айланади, яни артериал бойламга. Ўпкани кислород билан тўлдириш вақтида артериянинг интима қаватининг ёпилиши ҳисобига артериал оқимининг ёпилишига ва қон оқими йўналишининг ўзгаришига олиб келади. Томир девори таркибий қисмлари: 1. Эндотелий - эпителийнинг алоҳида тури. Юпқа барғли ҳужайралардан иборат. Эндотелий қон томирларининг ички чўзилишини ҳосил қилади. 2. Бириктирувчи - тўқимачилик, эластик ва силлиқ толалар қон томирининг тури ва калибрига қараб турлича уйғунлашади. 3. Нерв толалари ва артериялар ва веналар деворларини таминлайдиган махсус майда қон томирлари. Қон томир девори 3 қатламдан иборат: 1. Ички қавати – tunica intima 2. Ўрта қавати —tunica muscularis 3. Ташқи — tunica adventitial, external.

Калит сўзлар: артериал оқим, морфология, Боталов оқими, артерия, аорта равоғи, эмбрионал ривожланиш, анастомоз.

Актуальность

Артеральные сосуды в зависимости от строения различают артерии 3-х типов: 1) Эластический тип - аорта; легочный ствол; 2) Мышечный тип - большинство средних и мелких артерий; 3) Мышечно-эластический тип - подключичная артерия; бедренная артерия. Стенка всех видов артерий, как и вен, состоит из 3 -х слоев. В зависимости от типа артерии варьируют относительная толщина этих слоев и характер тканей, их образующий. Артерии эластического типа в их стенках находится большое количество эластических волокон, за счет этого они очень растяжимы и упруги. Tunica intima - толстая (20% всей стенки), состоит из эндотелия и субэндотелиального слоя. Внутренняя эластическая мембрана tunica media (muscularis) - большое количество фенестрированных (окончатых) эластических мембран, расположенных концентрически. Между мембранами залегают гладкие миоциты tunica adventitia - тонкая, образована рыхлой волокнистой соединительной тканью с большим количеством коллагеновых и эластических волокон. Проходят кровеносные сосуды (vasa vasorum) и нервы. Артерии мышечного типа эндотелий эластическая мембрана. Мышечная ткань. Соединительная ткань. Артерии мышечного типа доставляют кровь в разные участки организма. Поскольку разные органы нуждаются в разные периоды в разном количестве крови, такие артерии должны обладать способностью при необходимости изменять свой просвет. В стенках таких артерий хорошо развит слой гладкомышечных клеток. Диаметр артерий контролируется симпатической нервной системой и составляет от 0, 3 до 5 мм. Артерии мышечного типа: строение стенки tunica intima – эндотелий; субэндотелиальный слой; внутренняя эластическая мембрана tunica media (muscularis) - наиболее толстая, образована спирально расположенными гладкими мышечными клетками. Наружная эластическая мембрана tunica adventitia - тонкая, состоит из рыхлой волокнистой соединительной ткани; кровеносные сосуды и нервы. Артерии смешанного (мышечно-эластического) типа занимают промежуточное положение между двумя другими типами. В своих стенках они имеют как мышечные, так и эластические компоненты. В среднем слое эти компоненты распределены равномерно. Такие артерии способны противостоять высокому давлению крови за счет эластических компонентов и в то же время могут изменять свой просвет благодаря наличию гладких мышечных клеток. Самое высокое кровяное давление отмечается в артериях, отходящих от сердца, затем по мере замедления движения крови вследствие трения о стенки

сосудов давление постепенно понижается. У здорового человека в нормальном состоянии систолическое давление составляет 120 мм Hg, а диастолическое – около 80.

Цель исследования являются, изучение различий в строении и топографии аортальных синусов у плодов, новорожденных и детей в раннем постнатальном периоде.

Материал и методы

Настоящее исследование проведено на 252 сердцах с восходящей аортой, взятых у плодов, начиная с 3-4 лунных месяцев, новорожденных и детей обоего пола до 3 лет. При этом подбор препаратов производили на плодах и новорожденных без внешних уродств и у детей, умерших от причин, не связанных о сердечной патологией. Перед взятием материала для исследования у каждого плода регистрировали: пол, длину тела, окружность головы, окружность груди, на уровне сосков и эпигастральный угол. Возраст плода определяли во формуле Газе. Возраст детей выясняли по историям болезни. Препараты подбирали равномерно на каждый месяц внутриутробного развития, начиная с 3 - 4 лунных месяцев. Дети распределены на две возрастные группы: а) до I года (грудной возраст), где отдельно выделены новорожденные и дети до 6 месяцев, и дети от 6 месяцев до I года; б) дети 1-3 года жизни (ранний детский возраст). 180 препаратов были изучены микроскопически, а 150 – гистотопографически. Из-за малых размеров изучаемых образований у плодов, а новорожденных измерения производили под бинокулярным стереомикроскопом МБС-2, Визуальным наблюдением уточняли положение аортальных синусов по отношению к фронтальной плоскости сердца. Так как аортальные синусы расположены внутрисердечно, для доступа к ним пользовалась методикой анатомического препарирования. При изучении топографий устьев артерий ориентирами являлись срединная линия соответствующих синусов, их верхний край, свободный край полулунных заслонок, а комиссуры между нами.

Результат и обсуждения

Возрастные особенности формы и размеров сердца, восходящей аорты, аортальных синусов и клапанов аорты.

В позднем эмбриональном, а раннем постнатальном периодах форма и размеры сердца и восходящей аорты имеют индивидуальные и возрастные различи. Увеличение размеров указанных образований происходит во всех возрастах неравномерно. У плодов 4 лунных месяцев аортальный размер сердца составляет 9-18 мм, длина восходящей аорты -- 5-7,1 мм. К моменту рождения продольный размер сердца и длина восходящей аорты увеличивается более чем в 3 раза и достигает соответственно 33-46 мм 16**,**2- 24,1 мм. У детей до первого года размер сердца, а длина восходящей аорты увеличивается медленнее, чем в конце внутриутробного периода. У детей в возрасте 1-3 лет по сравнению с плодами 10 лунных продольный размер сердца увеличивается на 16-19 мм, а длина восходящей аорты - на 5,9 - 8,3 мм, к концу внутриутробного периода развития поперечный размер сердца составляет 25-39 мм и по сравнению плодами 4 лунный месяцев увеличивается более чем в 3 раза. Периметр восходящей аорты у плодов 10 месяцев достигает 16-21 мм т.е. в 3-3,5 раза больше, чем у четырехмесячных плодов. У детей грудного возраста (до I года) поперечный размер сердца определялся в 26-47 мм, периметр восходящей аорты в 24-29мм; поэтому увеличение указанных величин в этом периоде происходило медленнее, чем во внутриутробном периоде. У детей в возрасте 1-го года поперечный размер сердца увеличивается на 16-20 мм, а периметр восходящей аорты на 9,5 - 10 мм. Как в позднем эмбриональном, так я в раннем постнатальном периодах, наблюдается определенная коррелятивная взаимосвязь между формой и размерами сердца и восходящей аорты. В большой части наблюдений при данной, а узкой форме сердца отмечается длинная восходящая аорта; короткая восходящая аорта наблюдается при короткой и широкой форме сердца. Длина восходящей аорты зависит от продольного размера сердца. У плодов и детей раннего возраста аортальный клапан состоит из 3 полулунных заслонок, соответственно которым в стенке восходящей аорты, имеются углубления - аортальные синусы. В каждой заслонке различает основание, которое прикрепляется к стенке и участвует в образовании фиброзного кольца, и свободный край. Боковые края заслонок прикрепляются к стенке аорты. Здесь между свободными краями заслонок образуются сращения – спайки (комиссуры). По середине свободного края заслонок выделяют узелок, а по сторонам от него и луночки. У

плодов 4-5 лунных месяцев заслонки тонкие, узелок и луночки на их свободном крае выражены слабо; высота заслонок (1-2,3 мм) меньше их ширины (1,5- 3 мм**),** углубления аортальных синусов не выражены. В возрасте 6-7 лунных месяцев в центре свободного края заслонок различается узелок четырехугольной формы, по бокам которого уже хорошо выражены луночки; в области комиссур заметны в виде узелков конической формы; высота заслонок (1,5-3,4 мм), также меньше их ширины (2,8-5,6 мм**).** Углубления синусов аорты в рассматриваемой возрастной группе выражены. У верхнего края синусов отмечается утолщение аортальной стенка в виде ограничительного валика. Размеры аортальных синусов соответствуют параметрам одноименных заслонок. У плодов 10 лунных месяцев высота полулунных заслонок (2,7-4,5 мм) приближается к высоте аортальных синусов (2,8-4,6 мм), а ширина заслонок (5,5-7,9 мм) несколько больше ширины соответствующих (5,6-7,6 мм). В этом возрасте правый и левый венечные синусы белее глубокие, чем без венечный аортальный синус. Полученные данные показывают, что к моменту рождения размеры аортальных синусов и полулунных заслонок по сравнению с размерами этих образований у плодов 4-5 лунных месяцев увеличиваются более чем в два раза. После рождения происходит дальнейший рост и развитие параметров полулунных заслонок аортального клапана и соответствующих синусов. В возрасте до 1 года высота заслонок (4,2-7,5 мм) на 1-2 мм меньше высоты синусов (6-8,5 мм), а их ширина (7-10мм) на 1-1,5 мм больше ширины синусов (6,-8,5 мм). У детей 1-3 лег высота полулунных заслонок и аортальных синусов по сравнению с аналогичными образованиями новорожденных в два раза больше. Ширина заслонок (8,5-11 мм) и синусов ($7_г$3-9.5 мм) больше их размеров у плодов 10 лунных месяцев. Аортальные синусы глубокие, у верхнего их края ясно выражен ограничительный валик. В позднем эмбриональном и раннем постнатальном периодах задняя полулунная заслонка имеет больше размеры, чем правая и левая. Наши данные совпадают с результатами исследований, проведенных А.М. Очкуренко (2015) на взрослых. О.Г. Гончаров (2018) отмечает, что размеры правой полулунной заслонки больше, чем других заслонок аортального клапана; наши данные не подтверждают изложенной закономерности. Половых различий размеров полулунных заслонок и аортальных синусов в изученных возрастных группах мы не обнаружили. У плодов и детей в исследуемых возрастных периодах наблюдается коррелятивная взаимосвязь размеров и форм полулунных заслонок (аортальных синусов) с размерами и формой сердца и восходящей аорты. При длинной и узкой форме сердца наблюдается длинная восходящая аорта, полулунные заслонок и аортальные синусы высокие и узкие. Заслонки имеют полулунную форму. При короткой и широкой форме сердца восходящая аорта короткая, полулунные заслонки и аортальные синусы в большинстве наблюдений низкие и широкие. Форма заслонок полуовальная, трапециевидная.

Выводы

Из 752 больных не заросшим артериальным протоком, обследованных в клинике Научно-исследовательского института патологии переливания крови и кровообращения Республики Узбекистан с 2016 по 2017 годы, легочная гипертензия отмечается 25,4%. Развитие легочной гипертензии отмечается широких не заросших артериальных протоках. Степень выраженности легочной гипертензии находится в прямой зависимости от размеров шунта. С возрастом размеры функционирующего артериального протока увеличиваются. Классический клинический симптомный комплекс не заросшего артериального протока изменяется возникают разнообразные варианты симптоматики, определяемые соотношением давления в легочной артерии и аорте. Отставание основных показателей физического развития в группе больных с легочной гипертензией отмечено у 40,4% детей, по росту и у 67,4% - по весу, что в три раза превысило соответствующие показатели у больных с неосложненным не заросшим артериальным протоком. Наиболее значительно физическое недоразвитие выражено у больных с легочной гипертензией. Аускультативная картина не заросшего артериального протока без характерного систола-диастолического шума должна быть признана закономерной и типичной при осложнении порока легочной гипертензий. Диагностическую ценность при не заросшем артериальном протоке, осложненной легочной гипертензией, приобретают более стабильные, чем систола-диастолический шум, периферические симптомы порока, отчетливее выраженные на нижних конечностях, позволяющие дифференцировать не заросший артериальный проток от септальных дефектов и устанавливать уровень шунтирования даже на фоне высокой легочной

гипертензии. Особое значение мы придаем увеличенному пульсовому давлению, которое превышало 1/2 систолического только у больных не заросшим артериальным протоком; при септальных дефектах и у здоровых детей пульсовое давление ни в одном случае не превышало 1/2 систолического.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Александров Г.Н., Габченко А.К., Хамидов О.Н. Строение соотношение и развитие элементов синуса Вальса львы у плодов и новорожденных Научные труды Самаркандского медицинского института им И. П. Павлова $_{г}$ том 46. Сборник работ кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии, Нукус, 2019. _вып.9, С.14-17.
2. Антонов О.С., Шургая А.М. О трудностях диагностики не заросшего артериального протока у детей раннего возраста. // Сборник "Актуальные вопросы диагностики пороков сердца", 2019, С. 107-109, Новосибирск.
3. Габченко А.К., Исмаилов О.И. Анатома - гистологическое строение аорты у плодов человека // Научные труды Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова «Проблемы экологии, здоровья фармации и паразитологии» Москва-2014 – С. 114-122.
4. Габченко А.К., Хамидов О.Н. Гистотопография стенок аортальных синусов (Вальсальвы) на уровне свободного края створок аортального клапана. // Тезисы докладов 57- научной конференции Самаркандского медицинского института им. И.П. Павлова (Секция анатомов, гистологов и эмбриологов) г. Самарканд 2010, стр. 48-50.
5. Гелашвили П.А. и др. Морфологический и математический анализ развивающихся микрососудов скелетных мышц у плодов человека и при посттравматической регенерации в эксперименте // Морфология. – 2008. – Т. 133. – №. 2. – С. 31-31.
6. Коржавов Ш.О. и др. Проблемы судебно-медицинского установления возраста (обзор литературы) // Наука и мир. – 2020. – Т. 1. – №. 3. – С. 62-65.
7. Лященко Д.Н. Закономерности становления топографии и анатомия сердца и крупных сосудов средостения в раннем плодном периоде онтогенеза человека и их прикладное значение / Автореф. дисс. докт. мед. наук. – 2013.
8. Медведев М.В., Кубрина М.В. Пренатальная дифференциальная ультразвуковая диагностика врожденных пороков сердца с выходным дефектом межжелудочковой перегородки и декстрапозицией аорты / Пренатальная диагностика. – 2017. – Т. 16. – №. 3. – С. 250-256.
9. Сукало А.В. и др. Транзиторные нарушения сердечно-сосудистой системы у новорожденных // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2015. – №. 3 (51). – С. 5-11.

Поступила 09.06.2022

УДК 616.12–008.331.1:614.212

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Муллабаева Г.У[1]., Максудова Л.О[2].

[1]Республиканский Специализированный Научно-практический Центр Кардиологии,
[2]Бухарский кардиодиспансер

✓ ***Резюме***

В статье приведен обзор на существующие группы препаратов по лечению АГ у больных с ХОБЛ. Авторы провели критиечский анализ результатов многочисленных исследований. Статья предназначена как для врачей первичного звена, так и кардиологов поликлиник и специализированнқх учреждений.

Ключевые слова: артериальная гипертония, ХОБЛ, антигипертензивная терапия.

SURUNKALI OBSTRUKTIV O'PKA KASALLIGI FONIDA ARTERIAL GIPERTENZIYA KURSINING XUSUSIYATLARI

Mullabayeva G.U[1]., Maqsudova L.O[2]

[1]Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy markazi,
[2]Buxoro kardiodispanser

✓ ***Rezyume***

Maqolada bilan Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi og'rigan bemorlarda gipertenziyani davolash uchun mavjud dori guruhlari haqida umumiy ma'lumot berilgan. Mualliflar ko'plab tadqiqotlar natijalarini tanqidiy tahlil qilishdi. Maqola poliklinika va ixtisoslashtirilgan muassasalarning birlamchi tibbiy yordam shifokorlari va kardiologlari uchun mo'ljallangan.

Kalit so'zlar: arterial gipertenziya, Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi, antihipertenziv terapiya.

FEATURES OF THE COURSE OF ARTERIAL HYPERTENSION AGAINST THE BACKGROUND OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Mullabayeva G.U[1]., Maksudova L.O[2].

[1]Republican Specialized Scientific and Practical Center of Cardiology,
[2]Bukhara Cardiodispensary

✓ ***Resume***

The article provides an overview of the existing groups of drugs for the treatment of hypertension in patients with COPD. The authors conducted a critical analysis of the results of numerous studies. The article is intended both for primary care physicians and cardiologists of polyclinics and specialized institutions.

Key words: arterial hypertension, COPD, antihypertensive therapy.

Актуальность

Среди взрослого населения отмечается высокая распространенность как системной гипертензии, так и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). ХОБЛ поражает около 6% взрослого населения США и ассоциируется с высокой заболеваемостью и смертностью [1]. Однако реальная распространенность может быть намного выше 6%, так как у половины пациентов с ограничением скорости воздушного потока симптомы отсутствуют, и поэтому ХОБЛ не выявляется [2]. Распространенность ХОБЛ увеличивается с возрастом, с 3,2% среди лиц в возрасте 18–44 лет до 11,7% среди лиц в возрасте 65 лет. Системная

гипертензия гораздо более распространена, чем ХОБЛ: 27,6% взрослого населения США имеют этот диагноз [3] Распространенность гипертонии также увеличивается с возрастом: более половины людей в возрасте 60–69 лет и примерно лица в возрасте 70 лет и старше, у которых диагностировано это заболевание [4]. Данные исследования Medical Outcomes Study показывают, что распространенность ХОБЛ у взрослых амбулаторных пациентов с системной гипертензией аналогична распространенности среди населения в целом [5]. Это означает, что в США насчитывается около трех миллионов взрослых с ХОБЛ, у которых также имеется системная гипертензия. В результате лечение артериальной гипертензии у пациентов с ХОБЛ является распространенной проблемой, с которой сталкивается врач, особенно при уходе за пожилыми взрослыми пациентами. Курение табака является основным фактором риска развития как системной гипертензии, так и ХОБЛ, а исследование Framingham Study показало, что курение может усилить воздействие гипертонии как фактора риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [6] Эпидемиологические исследования показали, что нарушение вентиляции, измеряемое нарушением форсированного выдоха у пациентов с ХОБЛ, является независимым предиктором будущих сердечно-сосудистых событий.

На сегодняшний день врачам доступен широкий спектр антигипертензивных препаратов с различным механизмом действия. Некоторые антигипертензивные препараты могут оказывать неблагоприятное воздействие на легочную функцию, поэтому ведение пациентов с ХОБЛ и артериальной гипертензией может представлять определенные терапевтические проблемы. Цель данного обзора — провести анализ литературы и дать рекомендации по медикаментозному антигипертензивному лечению больных ХОБЛ.

Обзор классов антигипертензивных средств. Тиазидные диуретики

На основании результатов исследования «Антигипертензивное и гиполипидемическое лечение для предотвращения сердечного приступа» (ALLHAT) [7], Седьмого отчета Объединенного национального комитета по профилактике, выявлению, оценке и лечению высокого кровяного давления (JNC 7) и другие пришли к выводу, что низкие дозы тиазидов следует использовать в качестве начального лекарственного лечения большинства пациентов с неосложненной артериальной гипертензией. Существует недостаток хороших данных о результатах клинических исследований, предназначенных для изучения эффектов тиазидных диуретиков, используемых в качестве антигипертензивных средств при больных ХОБЛ.

Однако недавнее исследование пациентов с артериальной гипертензией и ХОБЛ, которым требуется два антигипертензивных препарата, комбинированная терапия, включающая тиазидный диуретик, была связана со значительно более низким риском госпитализации по поводу застойной сердечной недостаточности (ЗСН) среди пациентов без предварительного диагноза ЗСН. исследование представляло собой ретроспективную когорту пациентов Медицинского центра Администрации ветеранов [8] Использование тиазидного диуретика в комбинированной терапии в этом исследовании не было связано с разницей в риске обострений ХОБЛ.

Тиазидные диуретики не оказывают неблагоприятного воздействия на функцию дыхательных путей и могут эффективно использоваться у пациентов с ХОБЛ. Однако следует признать возможность серьезной гипокалиемии. Эта проблема связана со способностью ингаляционных агонистов бета-2-рецепторов, таких как альбутерол, управлять калий в клетки и пероральные кортикостероиды, которые используются при обострениях ХОБЛ, для незначительного увеличения экскреции калия с мочой [9].

У пациентов с ХОБЛ и хронической гиперкапнией существует еще одна потенциальная проблема с применением тиазидных диуретиков. Это метаболический алкалоз, вызванный тиазидными диуретиками, который может подавлять вентиляционный драйв, потенциально усугубляя степень гипоксемии и гиперкапнии [10]. При тщательном мониторинге уровней электролитов, гиперкапнии и кислорода использование тиазидных диуретиков, вероятно, безопасно. Гипокалиемия от тиазидов является дозозависимой.

Таким образом, в целом, вероятно, безопасно назначать низкие дозы тиазидных диуретиков пациентам с гипертонической болезнью без отечности и ХОБЛ. Лечение низкими дозами

может быть как эффективным, так и с меньшей вероятностью вызывать нежелательные побочные эффекты, такие как гипокалиемия и метаболический алкалоз.

Петлевые диуретики

У пациентов с нормальной функцией почек петлевые диуретики обладают меньшим антигипертензивным эффектом, чем тиазидные диуретики. Это может быть связано с более короткой продолжительностью действия большинства петлевых диуретиков по сравнению с тиазидами. Однако петлевые диуретики могут быть полезны у пациентов с ХОБЛ, у которых имеется резистентная гипертензия, объемная перегрузка и предполагаемая скорость клубочковой фильтрации <30 мл/мин/м2.

Кроме того, ингаляционный фуросемид показал некоторые ранние перспективы в качестве средства для облегчения одышки при ХОБЛ [11].

Пациенты с ХОБЛ, которые имеют хронический респираторный ацидоз или получают кортикостероиды или бета-агонисты и получают лечение петлевыми диуретиками, вызывающими потерю калия, должны проходить тщательный мониторинг уровня электролитов и рассматриваться для терапии добавками калия. Кроме того, эти препараты могут повышать гематокрит, а также приводить к гемодинамическим нарушениям у пациентов, зависящих от преднагрузки в условиях правожелудочковой недостаточности.

Калийсберегающие диуретики

Калийсберегающие диуретики триамтерен и амилорид обладают минимальным антигипертензивным эффектом и широко не используются в качестве начальной терапии первичной гипертензии [12]. Однако эти препараты могут оказывать некоторое антигипертензивное действие при добавлении к многокомпонентным схемам лечения у пациентов с резистентной гипертензией.26 Особых противопоказаний или опасений по поводу применения этих препаратов у пациентов с ХОБЛ нет.

Блокаторы рецепторов альдостерона

Блокаторы рецепторов альдостерона могут обеспечить значительный антигипертензивный эффект при добавлении к схемам лечения несколькими препаратами у пациентов с резистентной гипертензией [13]. Эти препараты играют определённую роль у пациентов с установленной сердечной недостаточностью; кроме того, они могут играть роль в предотвращении развития сердечной недостаточности у пациентов с артериальной гипертензией, что подтверждается исследованием на мышах. Нет особых противопоказаний или опасений по поводу использования этих препаратов у пациентов с ХОБЛ. Спиронолактон следует использовать в качестве дополнительного средства для лечения резистентной артериальной гипертензии у пациентов с ХОБЛ.

Бета-блокаторы

Адренергические рецепторы гладких мышц дыхательных путей в основном относятся к подтипу бета-2. Активация бета-2-рецепторов бета-2-агонистами, такими как альбутерол, вызывает расширение бронхов за счет повышения активности аденилатциклазы и ингибирования холинергического пути. Таким образом, неселективные бета-блокаторы, такие как пропранолол, могут вызывать бронхоконстрикцию у предрасположенных лиц. В результате безопасность терапии бета-блокаторами у пациентов с ХОБЛ является общей и давней проблемой. Традиционная догма утверждает, что бета-блокаторы противопоказаны при ХОБЛ из-за их бронхоконстрикторных свойств и «конкуренции» с бета-2-агонистами [14].

Однако селективные блокаторы бета-1, такие как атенолол и метопролол, которые имеют в 20 раз большее сродство к рецепторам бета-1, чем к рецепторам бета-2, с меньшей вероятностью вызывают бронхоконстрикцию. Мета-анализ пришел к выводу, что у пациентов с ХОБЛ однократное или длительное лечение селективными бета-блокаторами не оказывало

значительного влияния на объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1), реакцию бета-агонистов, использование ингаляторов или респираторные симптомы [15].

Даже у пациентов с ХОБЛ, у которых было реактивное заболевание дыхательных путей, использование селективных бета-блокаторов было связано только с небольшим снижением ОФВ1 и аналогичным небольшим увеличением ответа на бета-агонисты при первой дозе, оба эти показателя нормализовались при продолжении лечения. Кардиоселективные бета-1-блокаторы, такие как метопролол, бисопролол или небиволол, могут быть полезны при ХОБЛ. Атенолол не снижает частоты сердечно-сосудистых событий у пациентов с артериальной гипертензией. Неселективные бета-блокаторы, такие как пропранолол, могут вызывать бронхоспазм и не должны использоваться у пациентов с ХОБЛ. Бета-блокаторы с внутренней симпатомиметической активностью вызывают меньшее снижение показателей легочной функции, чем пропранолол, но их нельзя сравнивать с кардиоселективными средствами.

Имеются убедительные доказательства того, что использование бета-блокаторов снижает смертность у пациентов с ХОБЛ, перенесших инфаркт миокарда, или у пациентов, перенесших обширное хирургическое вмешательство на сосудах. Также есть некоторые доказательства того, что использование бета-блокаторов у пациентов с ХОБЛ может фактически снизить риск обострений. и улучшить выживаемость [16].

Однако недавно проведенный в Швеции временной анализ показал, что бета-блокаторы снижают выживаемость при кислородозависимой ХОБЛ. Аналогичным образом, в рандомизированном двойном слепом перекрестном исследовании кардиоселективные бета-блокаторы ухудшали обструкцию дыхательных путей у пациентов с ХОБЛ.

Среди кардиоселективных бета-блокаторов бисопролол может оказывать наименьшее влияние на легочную функцию у пациентов с ХОБЛ [17]. Эти исследования показывают, что лечение атенололом приводит к статистически значимому увеличению сопротивления дыхательных путей по сравнению с бисопрололом и плацебо. Однако ни атенолол, ни бисопролол не вызывали каких-либо существенных изменений в более часто используемых параметрах легочной функции, таких как пиковая скорость выдоха (ПСВ), ОФВ1 и форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ).

Небиволол также является эффективной альтернативой у пациентов с ХОБЛ. Небиволол является антагонистом бета-адренорецепторов третьего поколения с высоким селективным антагонизмом к бета-1-адренорецепторам и сосудорасширяющими свойствами, который вызывает значительное снижение артериального давления у пациентов с гипертензией при сохранении их функции левого желудочка. Респираторные эффекты небиволола широко изучались на животных моделях, на здоровых добровольцах, а также в клинических испытаниях, проведенных на пациентах, страдающих бронхиальной астмой и ХОБЛ [18].

В отличие от более старых соединений, небиволол, который модулирует эндогенную выработку оксида азота и влияет на окислительный каскад, оказался клинически хорошо переносимым с точки зрения респираторных исходов у пациентов этого типа. Кроме того, из-за значительной диссоциации между его сердечной и легочной активностью небиволол подтвердил очень хороший профиль безопасности при регулярном назначении пациентам с артериальной гипертензией и сопутствующими обструктивными респираторными заболеваниями.

Таким образом, несмотря на некоторые противоречивые данные, селективные бета-1-блокаторы кажутся относительно безопасными для использования в качестве антигипертензивных средств у пациентов со стабильной ХОБЛ с необратимой или частично обратимой обструкцией дыхательных путей и на самом деле могут иметь некоторые другие дополнительные преимущества. Однако, если позволяет время, было бы безопаснее начинать прием бета-блокатора с небольшой дозы и тщательно следить за побочными эффектами по мере увеличения дозы. Пациенты с ХОБЛ должны тщательно контролироваться на предмет появления новых симптомов (например, одышки, непереносимости физической нагрузки, кашля) или изменений в схемах приема лекарств (например, повышенная потребность в ингаляторах бета-агонистов), которые должны затем быстро провести повторную оценку использования препарата. Точно так же безопасность начала терапии бета-блокаторами у пациентов во время обострения ХОБЛ неизвестна, поэтому эти препараты не следует использовать во время обострения, если единственным показанием является артериальная

гипертензия. Следует подчеркнуть, что атенолол, несмотря на его относительно безопасный профиль у больных ХОБЛ, имеет очень ограниченную эффективность при лечении артериальной гипертензии, в том числе незначительное или даже отрицательное влияние на центральное артериальное давление, жесткость артерий (пульсовое давление), сосудистое сопротивление/ремоделирование.

Бета-блокаторы с внутренней симпатомиметической активностью (ВСА) Имеются данные о том, что лечение бета-блокаторами с ВСА связано с подавлением бета-2-рецепторов. Это согласуется с данными анализа, который показывает, что продолжение лечения бета-1-блокаторами с ВСА не приводили к усилению ответа бета-2-агонистов, которое наблюдалось при применении бета-1-блокаторов без ВСА [19].

Эти средства снижают артериальное давление и системное сосудистое сопротивление, в то время как частота сердечных сокращений и сердечный выброс в покое сохраняются. Следовательно, бета-блокаторы с ВСА могут использоваться в клинических ситуациях, когда бета-блокаторы, не относящиеся к ВСА, относительно противопоказаны, например, при синусовой брадикардии, синдроме слабости синусового узла и симптомах Рейно.

Комбинированные альфа- и бета-адреноблокаторы

Недавний опыт показывает, что комбинированная неселективная бета- и альфа-блокада карведилолом хорошо переносится пациентами с ХОБЛ, не имеющими обратимой обструкции дыхательных путей. Блокада альфа-адренорецепторов может способствовать легкой бронходилатации, которая компенсирует бронхоконстрикцию, вызванную неселективной блокадой бета-адренорецепторов, у пациентов с обструктивными заболеваниями дыхательных путей [20].

Влияние карведилола на функцию легких сравнивали с селективными бета-блокаторами метопрололом и бисопрололом у 35 пациентов с ХОБЛ и сердечной недостаточностью. ОФВ1 был самым низким при приеме карведилола и самым высоким при приеме бисопролола (карведилол 1,85 [95% доверительный интервал (ДИ): 1,67–2,03]; метопролол 1,94 [95% ДИ: 1,73–2,14]; бисопролол 2,0 [95% ДИ: 1,79–2,22]), хотя расстояние в тесте 6 минут ходьбы не отличалось.

С другой стороны, в отчете о 14 пациентах с ХОБЛ, получавших карведилол в дозе 25 мг два раза в день по поводу сердечной недостаточности, не было отмечено изменений ОФВ1, ЖЕЛ или пикового потребления кислорода при физической нагрузке. Аналогично, лабеталол до 1200 мг/сут. день не вызывал значительных изменений ОФВ1 или скорости форсированного выдоха (ФСВ 25–75%) в небольшой группе из одиннадцати пациентов с ХОБЛ и артериальной гипертензией [21].

Все текущие данные о комбинированной неселективной бета- и альфа-блокаде являются наблюдательными или основаны на небольших исследованиях. Пока неясно, лучше ли переносится этот класс бета-блокаторов из-за альфа-блокады или просто потому, что сами неселективные бета-блокаторы хорошо переносятся. Ввиду того, что об их влиянии на дыхательную функцию известно недостаточно, неселективные средства, включающие блокаторы альфа-адренорецепторов, вероятно, не следует рассматривать в качестве антигипертензивных средств у пациентов с ХОБЛ.

Тем не менее, карведилол можно рассмотреть, если у такого пациента есть сопутствующая сердечная недостаточность. Доказательства использования карведилола и лабеталола у пациентов с ХОБЛ слабее, чем в отношении применения кардиоселективных препаратов или бета-блокаторов с внутренней симпатомиметической активностью.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ)

Наиболее частым побочным эффектом терапии ингибиторами АПФ является кашель, который развивается у 5-20% пациентов. Кашель обычно описывается как сухой, раздражающий и стойкий, но редко продуктивный. Возможность того, что этот кашель может представлять собой эквивалент астмы, была предложена демонстрацией гиперреактивности бронхов у некоторых больных, но это не было последовательным выводом [22]. С другой стороны, одно исследование показало, что

предшествующее использование ингибиторов АПФ было связано со снижением смертности у пожилых пациентов с ХОБЛ, госпитализированных по поводу обострения. Также появляются некоторые доказательства того, что ингибиторы АПФ могут оказывать благотворное влияние на функцию скелетных мышц и сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания у больных ХОБЛ.

Имеются некоторые указания на то, что повышенная активность ренин-ангиотензиновой системы может способствовать патогенезу и прогрессированию ХОБЛ. Небольшое исследование, проведенное в Японии, показало, что каптоприл в дозе 25 мг снижает физическую нагрузку, давление в легочной артерии, более низкое сопротивление легочных сосудов, более высокое насыщение кислородом смешанной венозной крови и более низкие уровни лактата у отдельных пациентов с ХОБЛ [23].

В настоящее время и на основании имеющихся данных ингибиторы АПФ, вероятно, не следует использовать в качестве антигипертензивной терапии первой линии у пациентов с ХОБЛ. Тем не менее, эти агенты, безусловно, не противопоказаны при этих заболеваниях, если клиницист знает об относительно редком осложнении усугубления обструкции дыхательных путей. Когда желательно заблокировать ренин-ангиотензиновую систему, назначение антагониста ангиотензина II может быть лучшей альтернативой, поскольку лечение ингибитором АПФ может нанести вред.

Антагонисты ангиотензина II

Антагонисты ангиотензина II не вызывают кашля. Кроме того, в одном исследовании среди пациентов с симптоматической астмой не было обнаружено повышения гиперреактивности бронхов при их применении. В исследовании, проведенном в Германии, антагонисты ангиотензина II хорошо переносились пациентами с ХОБЛ III и IV стадий, хотя они не улучшали силу дыхательных мышц. или работоспособность, как и предполагалось [24].

Блокаторы кальциевых каналов: недигидропиридины Недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов являются отрицательными хронотропами, инотропами и дромотропами. Их следует применять с осторожностью у пациентов с сердечной недостаточностью и в сочетании с препаратами, оказывающими аналогичные гемодинамические эффекты. Таким образом, эти препараты, как правило, чаще назначаются для контроля ЧСС у пациентов с фибрилляцией предсердий или для контроля стенокардии, чем при изолированной гипертензии. Несмотря на это, их можно безопасно использовать у пациентов с ХОБЛ.

Блокаторы кальциевых каналов: дигидропиридины

Первоначально считалось, что дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов потенциально вредны для пациентов с ХОБЛ, поскольку ухудшают вентиляционно-перфузионное соответствие и усиливают гипоксемию.

Было также показано, что эти препараты являются отличными средствами для лечения гипертонии у пациентов с астмой. Они обладают теоретическими преимуществами, заключающимися в том, что они препятствуют сокращению гладких мышц трахеобронхов и, возможно, усиливают бронхорасширяющий эффект бета-агонистов. Ряд исследований показал умеренное улучшение или отсутствие значимой клинической пользы антагонистов кальция при астме [25]. На основании всего вышеизложенного можно сделать вывод, что дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов являются отличными средствами для лечения артериальной гипертензии у пациентов с ХОБЛ.

Альфа-1-блокаторы

Мегаисследование теразозина показало, что он сохраняет свою антигипертензивную эффективность и хорошо переносится пациентами с ХОБЛ. Аналогичным образом, исследование, проведенное в Шотландии, показало, что доксазозин является эффективным пероральным антигипертензивным препаратом, который не усугубляет ранее существовавшее ограничение воздушного потока у пациентов. с ХОБЛ [26]. На основании вышеизложенного может показаться, что нет особых опасений относительно использования блокаторов альфа-1 в качестве антигипертензивных средств у пациентов с ХОБЛ. Однако альфа-1-блокаторы не являются препаратами первой линии для лечения гипертонии.

Агонисты центральных альфа-2-рецепторов и другие препараты центрального действия

Клонидин и другие агонисты альфа-2-рецепторов, такие как метилдопа, следует с осторожностью назначать астматикам. Хотя эти агенты не изменяют исходный поток воздуха у астматиков, было показано, что они повышают реактивность бронхов на вдыхаемый гистамин. Нет доступных данных о безопасности использования этих препаратов у пациентов с ХОБЛ. Тем не менее, клонидин использовался в качестве препарата второй линии для отказа от курения, и поэтому он может играть двойную роль у активных курильщиков с гипертонией и ХОБЛ [27].

Прямые вазодилататоры

Существует мало конкретной информации об использовании прямых вазодилататоров, таких как гидралазин, при ХОБЛ. Однако, если на эти препараты возникает астмаподобная реакция, всегда следует учитывать возможность того, что краситель тартразин в лекарственном препарате может быть виновником. В небольшом исследовании было показано, что гидралазин увеличивает минутную вентиляцию легких, альвеолярную вентиляцию и парциальное артериальное давление кислорода при введении пациентам с ХОБЛ.

На основании ограниченного объема доступной литературы представляется, что нет особых опасений по поводу безопасности использования прямых вазодилататоров в качестве антигипертензивных средств у пациентов с ХОБЛ.

Комбинированные препараты

Большинству пациентов с артериальной гипертензией требуется более одного антигипертензивного препарата для адекватного контроля артериального давления. Недавнее исследование, проведенное Herrin et al., показало, что у пациентов с артериальной гипертензией и ХОБЛ, нуждающихся в двух антигипертензивных препаратах, комбинированная терапия, включающая тиазидный диуретик, была связана со значительно более низким риском госпитализации по поводу ЗСН у пациентов без ЗСН в анамнезе. Также является доказательством того, что прием двух или более препаратов в виде комбинаций с фиксированными дозами улучшает приверженность и снижает затраты по сравнению с препаратами, содержащими одну таблетку [28].

Вывод

Хотя артериальная гипертензия и ХОБЛ обычно наблюдаются у одних и тех же пациентов, особенно у пожилых людей, данных относительно применения многих антигипертензивных препаратов у таких пациентов относительно мало или они неудовлетворительны. В данном обзоре мы обобщили имеющуюся в настоящее время информацию об этих препаратах.

Если артериальная гипертензия является единственным показанием к применению этих препаратов, то, основываясь на обзоре имеющихся в настоящее время данных, лучшим начальным выбором являются дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов и антагонисты ангиотензина II, хотя данные о применении дигидропиридиновых кальциевых каналов ограничены. блокаторы каналов в лечении артериальной гипертензии у больных ХОБЛ. Также могут быть рассмотрены низкие дозы тиазидных диуретиков. Тем не менее, очевидно, необходимы дополнительные исследования, чтобы внести больше ясности в отношении большого количества антигипертензивных препаратов, доступных сегодня врачам, лечащим пациентов с обоими этими состояниями.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Chronic obstructive pulmonary disease among adults – United States, 2011. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2012;61(46):938–943.
2. Centers for Disease Control and Prevention. Chronic obstructive pulmonary disease surveillance-United States, 1971–2000. MMWR Surveill Summ 2002;51(6):1–16.
3. Egan B.M., Zhao Y., Axon R.N. US trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension, 1988–2008. JAMA. 2010;303(20): 2043–2050.
4. Burt V.L., Whelton P., Roccella E.J., et al. Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1991. Hypertension. 1995;25: 305–313.

5. Wells K.B., Stewart A., Hays R.D., et al. The functioning and well-being of depressed patients. Results from the Medical Outcomes Study. JAMA. 1989;262(7):914–919.
6. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R., et al; Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension. 2003;42(6):1206–1252.
7. Appel L.J. The verdict from ALLHAT – thiazide diuretics are the preferred initial therapy for hypertension. JAMA. 2002;288(23):3039–3042.
8. Herrin M.A., Feemster L.C., Crothers K., Uman J.E., Bryson C.L., Au D.H. Combination antihypertensive therapy among patients with COPD. Chest. 2013;143(5):1312–1320.
9. Wong C.S., Pavord I.D., Williams J., Britton J.R., Tattersfield A.E. Bronchodilator, cardiovascular, and hypokalaemic effects of fenoterol, salbutamol, and terbutaline in asthma. Lancet. 1990;336(8728): 1396–1399.
10. Bear R., Goldstein M., Phillipson E., et al. Effect of metabolic alkalosis on respiratory function in patients with chronic obstructive lung disease. Can Med Assoc J. 1977;117(8):900–903.
11. Raghavan N., Webb K., Amornputtisathaporn N., O'Donnell D.E. Recent advances in pharmacotherapy for dyspnea in COPD. Curr Opin Pharmacol. 2011;11(3):204–210.
12. Heran B.S., Chen J.M., Wang J.J., Wright J.M. Blood pressure lowering efficacy of potassium-sparing diuretics (that block the epithelial sodium channel) for primary hypertension. Cochrane Database Syst Rev. 2012;11:CD008167.
13. Chapman N., Dobson J., Wilson S., et al; Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial Investigators. Effect of spironolactone on blood pressure in subjects with resistant hypertension. Hypertension. 2007; 49(4):839–845.
14. Ling Y., Saleem W., Shee C.D. Concomitant use of beta-blockers and beta2-agonists. Eur Respir J. 2008;31(4):905–906.
15. Salpeter S., Ormiston T., Salpeter E.. Cardioselective beta-blockers for chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(4):CD003566.
16. Rutten F.H., Zuithoff N.P., Hak E., Grobbee D.E., Hoes A.W. Beta-blockers may reduce mortality and risk of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Arch Intern Med. 2010;170(10): 880–887.
17. Dorow P., Bethge H., Tönnesmann U. Effects of single oral doses of bisoprolol and atenolol on airway function in nonasthmatic chronic obstructive lung disease and angina pectoris. Eur J Clin Pharmacol. 1986;31(2):143–147.
18. Bielecka-Dabrowa A., Aronow W.S., Rysz J., Banach M. Current place of beta-blockers in the treatment of hypertension. Curr Vasc Pharmacol. 2010;8(6):733–741
19. Jakubetz J., Schmuck S., Poller U., et al. Cardiac effects of betaadrenoceptor antagonists with intrinsic sympathomimetic activity in humans: beta1- and/or beta2-adrenoceptor mediated? J Cardiovasc Pharmacol. 1999;33(3):461–472.
20. Sirak T.E., Jelic S., Le Jemtel T.H. Therapeutic update: non-selective beta- and alpha-adrenergic blockade in patients with coexistent chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure. // J Am Coll Cardiol. 2004;44(3):497–502.
21. George R.B., Manocha K., Burford J.G., Conrad S.A., Kinasewitz G.T. Effects of labetalol in hypertensive patients with chronic obstructive pulmonary disease. Chest. 1983;83(3):457–460.
22. Mortensen E.M., Copeland L.A., Pugh M.JV, et al. Impact of statins and ACE inhibitors on mortality after COPD exacerbations. Respir Res. 2009;10:45.
23. Tanaka H., Teramoto S., Oashi K. et al. Effects of candesartan on cough and bronchial hyperresponsiveness in mildly to moderately hypertensive patients with symptomatic asthma. Circulation. 2001;104(3): 281–285.
24. Andreas S., Herrmann-Lingen C., Raupach T., et al. Angiotensin II blockers in obstructive pulmonary disease: a randomised controlled trial. Eur Respir J. 2006;27(5):972–979.
25. Patakas D., Maniki E., Tsara V., Dascalopoulou E. Nifedipine treatment of patients with bronchial asthma. // J Allergy Clin Immunol. 1987;79(6): 959–963.
26. Biernacki W., Flenley D.C. Doxazosin, a new alpha-1-antagonist drug, controls hypertension without causing airways obstruction in asthma and COPD. J Hum Hypertens. 1989;3(6):419–425.
27. Crain D., Bhat A. Current treatment options in smoking cessation. // Hosp Pract (1995). 2010;38(1):53–61.
28. Dinh Xuan A.T., Matran R., Regnard J., Vitou P., Advenier C., Lockhart A. Comparative effects of rilmenidine and clonidine on bronchial responses to histamine in asthmatic subjects. // Br J Clin Pharmacol. 1988; 26(6): 703–708.

Поступила 09.06.2022

УДК 616.831: 616.13-007.644-0015-089.8

ПРИНЦИПЫ ВЫБОРА МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ РАЗРЫВА ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ

Адашвоев Х.А, Рузикулов М.М.

Республиканский Специализированный Научный Практический Медицинский Центр Нейрохирургии

✓ ***Резюме***

Проблемы хирургического лечения больных с артериальные аневризмы (АА) сохраняют свою актуальность в связи с высокой инвалидизацией и летальностью у пациентов с разрывами (АА). Одним из наиболее тяжелых осложнений разрыва является сосудистый спазм, приводящий к ишемии головного мозга. Чем массивнее базальное субарахноидального кровоизлияния САК, тем выраженнее бывает сосудистый спазм. За последние годы наблюдается возрастание количества операций при разрывах артериальных аневризм в остром периоде субарахноидального кровоизлияния. Сущностью данных операций является выполнение их на фоне комплекса патологических реакций цереброваскулярной системы, являющихся причиной возникновения ишемии и отека головного мозга. Представлены принципы выбора метода хирургического лечения больных с аневризмами головного мозга в остром периоде субарахноидального кровоизлияния на основании опыта в сосудистом отделении (микрохирургического и эндоваскулярного) Республиканского Специализированного Научно-Практического Медицинского Центра Нейрохирургии.

Ключевые слова: сосудистая нейрохирургия, аневризма, субарахноидальное кровоизлияние, острый период, микрохирургическое и эндоваскулярное лечение.

MIYA ANEVRIZMASI YORILISHINING O'TKIR DAVRIDA BEMORLARNI JARROHLIK DAVOLASH USULINI TANLASH TAMOYILLARI

Adashvoev H.A., Ro'ziqulov M.M.

Respublika ixtisoslashtirilgan neyroxirurgiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi

✓ ***Rezyume***

Arterial anevrizma (AA) bilan og'rigan bemorlarni jarrohlik yo'li bilan davolash muammolari nogironlik va yorilish (AA) bo'lgan bemorlarda o'lim darajasi yuqoriligi sababli dolzarb bo'lib qolmoqda. Yorilishning eng jiddiy asoratlaridan biri bu miya ishemiyasiga olib keladigan qon tomir spazmidir. Sakning bazal subaraknoid qon ketishi qanchalik katta bo'lsa, qon tomir spazmi shunchalik aniq bo'ladi. So'nggi yillarda subaraknoid qon ketishining o'tkir davrida arterial anevrizmalarning yorilishi bilan operatsiyalar sonining ko'payishi kuzatildi. Ushbu operatsiyalarning mohiyati ularni ishemiya va miya shishi sabab bo'lgan serebrovaskulyar tizimning patologik reaktsiyalari fonida bajarishdir. Respublika ixtisoslashtirilgan neyroxirurgiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi qon tomir bo'limida (mikroxirurgiya va endovaskulyar) tajribasi asosida subaraknoid qon ketishining o'tkir davrida miya anevrizmasi bo'lgan bemorlarni jarrohlik davolash usulini tanlash tamoyillari keltirilgan.

Kalit so'zlar: qon tomir neyroxirurgiya, anevrizma, subaraknoid qon ketish, o'tkir davr, mikroxirurgik va endovaskulyar davolash.

PRINCIPLES OF CHOOSING THE METHOD OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS IN THE ACUTE PERIOD OF RUPTURE OF CEREBRAL ANEURYSMS

Adashvoev H.A., Ro'ziqulov M.M.

Republican Specialized Scientific Practical Medical Center of Neurosurgery

✓ ***Resume***

The problems of surgical treatment of patients with arterial aneurysms (AA) remain relevant due to high disability and mortality in patients with ruptures (AA). One of the most severe complications of rupture is vascular spasm, leading to cerebral ischemia. The more massive the basal subarachnoid hemorrhage of the SAH, the more pronounced the vascular spasm. In recent years, there has been an increase in the number of operations for ruptured arterial aneurysms in the acute period of subarachnoid hemorrhage. The essence of these operations is their performance against the background of a complex of pathological reactions of the cerebrovascular system, which are the cause of ischemia and cerebral edema.

The principles of choosing the method of surgical treatment of patients with brain aneurysms in the acute period of subarachnoid hemorrhage based on the experience of vascular departments (microsurgical and endovascular) are presented Republican Specialized Scientific And Practical Medical Center Neurosurgery.

Key words: vascular neurosurgery, aneurysm, subarachnoid hemorrhage, acute period, microsurgical and endovascular treatment.

Актуальность

Микрохирургический и эндоваскулярный методы в настоящее время являются основой цереброваскулярной хирургии. Особенно широко эти методы используются при лечении больных с аневризмами сосудов головного мозга. При этом существует определенная конкуренция между этими направлениями, что может приводить к недостаточно обоснованному использованию или, напротив, неиспользованию того или иного метода. Между тем многочисленные публикации свидетельствуют о том, что ни микрохирургия, ни эндоваскулярная хирургия не могут самостоятельно решить все сложные проблемы хирургического лечения больных с разорвавшимися аневризмами [1—8]. В этой связи поиск оптимального выбора лечения и путей кооперации различных методов не теряет своей актуальности.

В настоящее время Республиканский Специализированный Научный Практический Медицинский Центр Нейрохирургии существует сосудистые отделении (эндоваскулярным и микрохирургическим), которые работают в тесном взаимодействии, постоянно обсуждая тактику лечения конкретных больных и результаты лечения в целом. Одно из наиболее сложных направлений этой работы — лечение больных с аневризмами церебральных сосудов в острой стадии кровоизлияния, так как помимо общих показаний к тому или иному виду лечения, основывающихся преимущественно на топографоанатомических особенностях аневризм, у этих больных имеется ряд факторов, которые необходимо учитывать при выборе метода выключения аневризмы. К ним относятся тяжесть состояния больного, ангиоспазм, распространенность кровоизлияния, наличие и объем внутримозговых гематом (ВМГ) и др.

Цель исследования — обсудить принципы выбора метода хирургического лечения больных с аневризмами головного мозга в остром периоде разрыва.

Принципиально важными явились технологические инновации. Арсенал прямой сосудистой нейрохирургии пополнился современными микроскопами с лучшей разрешающей способностью и более достоверными методами контроля проходимости артерий. Существенно усовершенствовался инструментарий эндоваскулярной хирургии. При окклюзии аневризм стали более широко применяться спирали и стенты.

На основании результатов прямых и эндоваскулярных операций по поводу аневризм в

остром периоде САК определены критерии, которые необходимо учитывать при выборе метода хирургического вмешательства. Основные критерии выбора тактики хирургического лечения больных с аневризмами сосудов головного мозга в острой стадии САК.

Топографоанатомические особенности аневризмы

1. Небольшие и средние аневризмы офтальмического сегмента внутренней сонной артерии (ВСА) подлежат окклюзии спиралями эндоваскулярным способом. Большие и гигантские аневризмы ВСА предпочтительно выключать микрохирургическим способом.

2. Аневризмы супраклиноидного отдела ВСА, проксимальные и дистальные (периферические) аневризмы средней мозговой и передней соединительной артерий в подавляющем большинстве случаев выключаются из кровотока микрохирургическим способом. Эндоваскулярные вмешательства с целью окклюзии аневризм спиралями либо артерии вместе с аневризмой рассматриваются в особых случаях, когда по каким-либо причинам прямое вмешательство невозможно.

3. Все аневризмы ствола и бифуркации базилярной артерии, а также аневризмы задней мозговой артерии подлежат выключению эндоваскулярным методом. Микрохирургическое клипирование аневризм указанных локализаций рассматривается только в особых случаях, когда по каким-либо причинам эндоваскулярное вмешательство невозможно.

4. Аневризмы позвоночной артерии в области устья задней нижней мозжечковой артерии (ЗНМА) и периферические аневризмы ЗНМА рекомендуется оперировать эндоваскулярным способом.

Количество аневризм

При лечении больных с множественными аневризмами головного мозга в острой стадии САК основным принципом является первоочередное выключение кровоточившей аневризмы. Кровоточившая аневризма должна быть выключена наиболее приемлемым микрохирургическим или эндоваскулярным способом. Возможность выключения всех аневризм из кровотока за одно хирургическое вмешательство или в несколько этапов, в том числе с комбинацией микрохирургических и эндоваскулярных вмешательств, решается индивидуально в каждом конкретном случае. Следует избегать двусторонних птериональных краниотомий во время одного хирургического вмешательства у больных с билатеральными аневризмами передних отделов виллизиева круга, так как хирургическая травма обеих лобных долей тяжелее переносится больными в остром периоде САК.

Тяжесть состояния больного. Факторы, определяющие риск неблагоприятного исхода, хорошо известны и неоднократно обсуждались в литературе [1,3,5,9,11]. К ним в первую очередь относятся выраженность спазма сосудов и отека мозга, наличие и объем ВМГ, срок, прошедший после кровоизлияния. Совокупность этих факторов определяет тяжесть состояния больного, оцениваемую по шкале Ханта—Хесса или шкале Всемирной федерации нейрохирургических сообществ (WFNS)

Материал и методы

В отделении нейрохирургии РСНПМЦН г. Ташкенте за период с 2014 по 2020 гг. проведено лечение 48 пациентов с больных с разрывом аневризм головного мозга. Возраст пациентов варьировал от 18 до 66 лет. Мужчин – 34 (70,83%), женщин – 14 (29,17%). У всех 48 пациентов к моменту госпитализации в нейрохирургическое отделение был в анамнезе эпизод САК, явившийся следствием разрыва артериальной аневризмы. Результаты хирургического лечения отличались друг от друга и варьировали от хороших до летальных исходов. Госпитализация пациентов в отделение нейрохирургии относительно начала кровоизлияния проводилась в разное время. Таким образом, в первые 3 суток от момента начала САК было госпитализировано 12 (25%) пациентов; на 4-7 сутки – 9 (18,75%) пациента, на 8-14 сутки –8 (16,66%) больных. Оставшиеся 19 (39,58%) пациентов были госпитализированы в срок позднее 14 суток с момента начала САК. При поступлении в отделение всем больным выполнялась компьютерная томография (КТ), явившаяся главным оценочным методом кровоизлияния. Для

определения локализации, формы и размеров артериальных аневризм применялась церебральная ангиография. Тяжесть состояния больных перед оперативным вмешательством оценивалась по классификации W. Hunt – R. Hess (H-H), уровень бодрствования по шкале Глазго (ШКГ). Анатомические особенности кровоизлияния определялись по КТ-классификации внутричерепных кровоизлияний C.M. Fisher и соавт., для оценки степени внутрижелудочкового кровоизлияния использовалась методика Graeb и соавт. Функциональные исходы после хирургического лечения оценивались при выписке из стационара по шкале исходов Глазго. При наличии сочетания факторов риска мы стали выполнять декомпрессивная краниоэктомия у больных больших и гигантских аневризм головного мозга, не дожидаясь развития в послеоперационном периоде стойкой внутричерепной гипертензии.

Результат и обсуждение

Всем 48 пациентам было проведено клипирование аневризмы. Исходы хирургического лечения были следующими: хорошие у 40 (83,33%) больных, у 4 (8,33%) больных – умеренная инвалидизация, у 2 (4,16%) – грубая инвалидизация и у 2 (4,16%) больных были отмечены летальные исходы. В клинической картине у 48 (100%) пациентов наблюдали общемозговую симптоматику, у 40 (83%) больных – менингеальную. Нарушение функции различных черепно-мозговых нервов выявили у 28(58,33%) пациентов. Очаговая симптоматика отмечена у 42 (87,5%) пациентов. Гемипарез, гемиплегия, гемигипестезия выявлены у 17 (35,41%), психические нарушения – у 9 (22,5%), моторная афазия – у 8 (16,6%), сочетание гемипареза/гемиплегии и моторной афазии – у 4 (8,33%). В ходе проведенного исследования прослеживалась четкая зависимость возникновения неблагоприятных исходов от состояния больного в предоперационном периоде. Оценка тяжести состояния больных непосредственно перед оперативным вмешательством оценивалась по шкале (H-H). I степень – у 31 (64,58%) больных. II степень – у 15 (31,25%) больных. III степень – у 2 (4,16%) больных. В группе пациентов с тяжестью состояния I степени по (H-H) хорошие исходы наблюдались у. Тяжесть состояния больных с разрывами артериальных аневризм головного мозга в первые трое суток кровоизлияния определялась преимущественно массивностью САК, наличием внутримозговой гематомы (ВМГ) и прорывом крови в желудочковую систему. В период с 4-7 суток и в последующее время после разрыва аневризмы тяжесть состояния больного зависит в большей мере от наличия и выраженности сосудистого спазма. При планировании сроков оперативного вмешательства решающее значение имела динамика сосудистого спазма. При быстро нарастающем вазоспазме оперативное вмешательство откладывалось до периода улучшения скоростных показателей мозгового кровотока. Как показывают результаты проведенного исследования, дооперационный ангиоспазм существенно влияет на исходы хирургического лечения, повышая риск развития летальных исходов. Одним из показателей, влияющих на сроки хирургического лечения, является промежуток времени с момента начала САК до поступления больного в нейрохирургическое отделение. Также послеоперационные исходы, помимо всего вышесказанного, зависели и от хода самого оперативного вмешательства, в особенности от наличия интраоперационного разрыва артериальной аневризмы и временного клипирования несущего сосуда.

Выводы

Показания к хирургическому лечению церебральных артериальных аневризм в остром периоде САК зависят от динамики сосудистого спазма, объема внутримозговой гематомы, состояния желудочковой системы и выраженности отека мозга. Больным, не имеющим признаков нарастающего сосудистого спазма (имеющим тяжесть состояния I-II по шкале Hunt-Hess), показано хирургическое лечение независимо от сроков после начала субарахноидального кровоизлияния, с целью профилактики повторного разрыва аневризмы. Всем больным с разрывами артериальных аневризм головного мозга с тяжестью состояния с I-II степени по (H-H), а также больным с III степенью, не имеющим ангиоспазма и больным с тяжестью состояния IV степени по (H-H) с ВМГ большого объема в сочетании с ангиоспазмом показано оперативное лечение в остром периоде кровоизлияния. Больным с тяжестью состояния III

степени по (Н-Н) при наличии ангиоспазма (без ВМГ или в сочетании с ВМГ), а также больным с тяжестью состояния IV степени по (Н-Н), имеющим выраженный спазм сосудов головного мозга, рекомендуется отложить оперативное вмешательство до регресса ангиоспазма. Всем больным с V степенью тяжести состояния по (Н-Н) проведение оперативного вмешательства не целесообразно.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Крылов В.В. Факторы риска хирургического лечения аневризм средней мозговой артерии в остром периоде кровоизлияния /В.В. Крылов, А.В. Природов // Журнал «Нейрохирургия».– 2011.–№1.– С. 31–42.
2. Крылов В.В., Ткачев В.В., Добровольский Г.Ф. Микрохирургия аневризм виллизиева многоугольника. — / М., 2004
3. Олешкевич Ф.В. Скороход А.А. Успешное лечение больной с гигантской аневризмой офтальмического сегмента внутренней сонной артерии // Там же. — 2005. — № 2 — С. 42—44.
4. Пилипенко Ю.В., Элиава, Ш.Ш., Яковлев, С.Б., Белоусова О.Б. и др. Анализ осложнений хирургического лечения аневризм головного мозга у больных, оперированных в отдаленном постгеморрагическом периоде. // Вопр. нейрохирургии. – 2014. № 78(2) –С. 32-39.
5. Пилипенко Ю.В., Элиава, Ш.Ш., Яковлев С.Б., Белоусова О.Б. и др. Анализ осложнений хирургического лечения аневризм головного мозга у больных, оперированных в отдаленном постгеморрагическом периоде. // Вопр. нейрохирургии. – 2014. № 78(2) –С. 32-39.
6. Полунина Н.А. Диагностика и хирургическое лечение больных с гигантскими аневризмами сосудов головного мозга // Автореф….дисс. канд.мед.наук. – 2012.
7. Хиникадзе М.Р. Особенности хирургической тактики при гигантских артериальных аневризмах головного мозга. // Украинский нейрохирургический журнал. – 2007. № N2. – С. 41-44.
8. Шехтман О.Д. Современные методы микрохирургического лечения крупных и гигантских аневризмы внутренней сонной артерии // Автореф….дисс. докт.мед.наук. – 2017.
9. Analysis of 561 Patients with 690 Middle Cerebral Artery Aneurysms: Anatomic and Clinical Features As Correlated to management Outcome / J. Rinne [etal.] // Neurosurgery.– 1996.– 38.– P. 2–11
10. Dorch N.W.C. A rewiew of cerebral vasospasm in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Part 2: Management / N.W.C. Dorch // J. Clin. Neurosc.– 1994.– Vol.1.–№ 2.– P. 78–91.
11. Greenberg M.S. Handbook of Neurosurgery. 6 ed./ M.S. Greenberg //Greenberg Graphies, Inc Lakeland, Florida, 2006.
12. Kim M.S., Lee H.K. The angiographic feature and clinical implication of accessory middle cerebral artery. // J Korean Neurosurg Soc. 2009 May; 45(5):289-292. https://doi.org/10.3340/jkns.2009.45.5.289

Поступила 09.06.2022

МУНДАРИЖА * CONTENTS * СОДЕРЖАНИЕ

SCIENTIFIC-THEORETICAL MEDICINE

Mamasoliev N.S., Kholikova N.A., Khakimov D.M.
MODERN CHARACTERISTICS OF BRONCHIAL ASTHMA.....2

Akhtamov A.A., Akhtamov A.
RESULTS OF CONSERVATIVE TREATMENT OF CONGENITAL HIP DISLOCATION IN YOUNG CHILDREN.....9

Turamuratova M.B.
ASSESSMENT OF ANTHROPOMETRIC INDICATORS OF YOUNG CHILDREN IN THE KHOREZM REGION.....13

Tukhsanova N.E.
MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN ACUTE AND CHRONIC ALCOHOLISM.....17

Talibnazarova D.D., Rasulov H.A , Xusanov E.S., Abdullaeva I.X.
SUBSTANTIATION OF MORPHOLOGY AND METABOLISM OF SPINAL STRUCTURES IN RATS WITH EXPERIMENTAL HYPOTHYROIDISM.....23

Tastanova G.E., Ferruh Yusel, Ishigov I.A.
FEATURES OF THE MORPHOLOGY OF TISSUE STRUCTURES OF THE PLACENTA IN THE II TRIMESTER OF PHYSIOLOGICAL GESTATION.....27

Umarova N.A.
HISTOSTRUCTURAL CHANGES IN BODY WEIGHT AND CONDITION OF ORGANS IN IRRATIONAL PROTEIN NUTRITION.....31

Khamraev A.Kh., Oripov F.S.
MORPHOLOGY OF THE INTRAMURAL NERVOUS APPARATUS OF THE ESOPHAGUS.....34

Khamroyev Kh.N.
TOXIC LIVER DAMAGE IN ACUTE PHASE OF ETHANOL INTOXICATION AND ITS EXPERIMENTAL CORRECTION WITH CHELATE ZINC COMPOUND.....37

Khasanov B.B.
EXPERIMENTAL TOXIC HEPATITIS AND QUALITATIVE MILK COMPOUND IN LACTATION DYNAMICS.....43

Khidirova G.O., Yusubjanova S.K., Abdullaeva S.H., Abdullaeva I.X.
MORPHOLOGICAL FORMATION OF THE BONE TISSUREIN WHITE RATS WITH HYPOPARATHYROIDISM.....49

Khojiyev D. Y., Karimova M. Sh.
CHANGES IN THE MORPHOFUNCTIONAL PROPERTIES OF THE THYROID GLAND AND BLOOD INDICATORS DURING THE HYPOXIC PROCESS INDUCED LUNG FIBROSIS.....53

Xudoyberdiyev D.K.
MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE STOMACH WALL OF WHITE RATS WITH CHRONIC RADIATION SICKNESS AND CORRECTION WITH A BIOSTIMULANT IN POSTNATAL ONTOGENESIS...58

Khuseynova G.Kh.
MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEYS IN MILD SUBACUTE PERIOD OF TRAUMATIC BRAIN INJURY.....65

Chinieva M.M., Kenjaeva Kh.Kh.
STRUCTURAL RESTRUCTURES OF THE RENAL COLLECTING TUBES UNDER MULTIPLE PROTEIN LOADS.....69

Choriev B.A. Tursunov H.Z. Bakhirev I.I. Ruziev Sh.I. Primov X.N.
AN UNUSUAL CASE OF BRONCHIAL OBSTRUCTION BY A FOREIGN BODY.....74

Rakhimov F.F.
INFLUENCE OF "MALE FACTOR" IN CHILDLESS FAMILIES.....79

Shodiyarova D.S., Ortikova Y.O.
MORPHOLOGY OF NERVOUS STRUCTURES OF THE LIVER OF DOGS DURING EXPERIMENTAL FASTING.....85

Eshbayev E.A.
CAUSES OF DEATH OF A PREGNANT WOMEN, CLINICAL AND ANAMNESTIC ANALYSIS.....89

Eshkabilova S.T., Abdullaev B.S., Eshkabilov T.Zh.
TO THE PROBLEM OF LIVER CIRRHOSIS.....96

Taylakova D.I.
PATHOGENETIC PREVENTION OF SURFACE CARIES OF PERMANENT TEETH IN CHILDREN.....99

uldasheva M.T., Ibragimova Z. Zh., Khamidchanova Sh.Kh.
FEATURES OF PHYSICAL DEVELOPMENT OF CHILDREN AND ADOLESCENTS OF UZBEKISTAN LIVING IN VARIOUS NATURAL AND CLIMATIC CONDITIONS.....104

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 15.02.2022 й.
Босишга рухсат этилди 18.02.2022 й.
Бичими 60×84 $^1/_8$.
Шартли босма табоғи 47,0.
Офсет қоғозида чоп этилди.
Адади 100 нусха.
42-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, 2022

Mukhamadieva N.B., Nurmamatova N.D.
PSYCHOSOMATIC DISORDERS IN THE PRACTICE OF AN INTERNIST DOCTOR.....107

Yuldasheva D.Yu., Saydakulova D.V.
GENITAL PROLAPSE, RISK FACTORS AND CONSERVATIVE TREATMENT.....111

Gulamov M.Kh.
OPTIMIZATION OF EMPIRICAL TREATMENT OF A COMPLICATED BY PYELONEPHRITIS.....115

Ilyasov A.S., 2Sabirov U.S.
THE REGULARITY OF GROWTH AND DEVELOPMENT OF THE MUCOUS MEMBRANE OF DIFFERENT SECTIONS OF THE ANAL CANAL OF THE RECTAL OF THE RAT.....121

B.T. Sharobidinov, X.M. Aliyev, H.M. Mamatov
THE EFFECTS OF IRRATIONAL PROTEIN NUTRITION TO LIVER HISTOLOGY.....127

Khalimova Z.Yu., Kholmatova G.A.
CLINICO-DEMOGRAPHIC AND RADIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS ASSOCIATED WITH TUBERCULOSIS.....130

Barnoev Akhtam Istamovich, Khasanova Dilnoza Ahrorovna
CHANGES IN MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE SMALL INTESTINE IN EXPERIMENTAL LUNG FIBROSIS.....135

Ermatov Nizom, Azizova Feruza, Kutliev Jamshid
HYGIENIC ASSESSMENT OF MICRONUTRIENT CONSUMPTION IN THE DIET OF MILITARY ATHLETES.....140

Daminova Sh.B., Kazakova N.N., Samadova Sh.I
TO ASSESS THE RISK FACTORS FOR GENERALIZED OSTEOPOROSIS IN WOMEN AND DETERMINE THEIR IMPACT ON THE ORAL CAVITY.....146

Ruziyev A.E., Ruziev A.A., Urakova K.Kh.
THE IMPORTANCE OF LYMPHOTROPIC CIRCULATION IN THE MESENA OF THE INTESTINAL FOR LYMPHOTROPIC THERAPY IN ULTRA COLITIS.....150

Kodirova Sh.S.
ASSESSMENT OF THE RELATIONSHIP BETWEEN CLINICAL-FUNCTIONAL AND PSYCHOLOGICAL STATUS INDICATORS IN PATIENTS WITH CHF 155

Muydinov J.I.
TOPOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF CONNECTIVE WALL CONGENITAL DEFECTS.....162

Korzhavov Sh.O., Shamatov I.Y., Boltaev A.I., Musurmonov A.M.
MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF ARTERIAL DUCT STRUCTURE IN FETUSES.....166

Mullabayeva G.U., Maksudova L.O.
FEATURES OF THE COURSE OF ARTERIAL HYPERTENSION AGAINST THE BACKGROUND OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE...171

Adashvoev H.A., Ro'ziqulov M.M.
PRINCIPLES OF CHOOSING THE METHOD OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS IN THE ACUTE PERIOD OF RUPTURE OF CEREBRAL ANEURYSMS.....179