

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ**

ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AXBOROTNOMASI**

**ВЕСТНИК
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ**

□ 1

2011 йилдан чиқа бошлаган

2011

Тошкент

ТАҲРИР ХАЙЪАТИ

Бош муҳаррир
академик Ш.И.Каримов
Бош муҳаррир ўринбосари
проф. А.Ш. Ваисов
Маъсул котиб
б.ф.д. Иноятова Ф.Х.

Таҳрир аъзолари

*проф. Аляви А.Л., проф. Бахретдинова Ф.А., проф. Гадаев А.Г.
академик Даминов Т.А., проф. Комилов Х.П., проф. Мавлянов И.Р.,
проф. Нажмутдинова Д.К., проф. Тешаев О.Р., проф. Шайхова Г.И.*

Таҳрир кенгаши

*проф. Агзамходжаев Т.С. (Тошкент), проф. Азимов М.И., (Тошкент),
проф. Азизов Н.К. (Тошкент), проф. Акилов Ф.О. (Тошкент), проф.
Асамов Р.Э. (Тошкент), проф. Ахмедов Р.М. (Бухоро), проф. Аюпова
Ф.М. (Тошкент), проф. Бобоҷонов Б.Д. (Тошкент), проф. Гиясов З.А.
(Тошкент), проф. Закирходжаев Ш.Я. (Тошкент), проф. Ирсалиев
Х.И. (Тошкент), проф. Камилов А.И. (Тошкент), проф. Каримов
М.Ш. (Тошкент), проф. Каюмов У.К. (Тошкент), проф. Курбанов Р.Д.
(Тошкент), проф. Мавлянходжаев Р.Ш. (Тошкент), проф. Мамасолиев
Н.С. (Тошкент), проф. Навruzov С.Н. (Тошкент), проф. Назиров Ф.Г.
(Тошкент), проф. Охунов А.О. (Тошкент), проф. Парпиева Н.Н.
(Тошкент), проф. Рахимбаева Г.С. (Тошкент), проф. Рустамова М.Т.
(Тошкент), проф. Сабирова Р. А. (Тошкент), проф. Ходжигибеков М.Х.
(Тошкент), проф. Шомирзаев Н.Х. (Тошкент)*

ОТ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

ДОРОГИЕ КОЛЛЕГИ!

Перед вами первый номер нового журнала «Вестник Ташкентской медицинской академии». Задумывая этот журнал, мы поставили своей целью предоставлять его читателям своевременную и необходимую информацию обо всех новшествах и достижениях в образовательной сфере, клинической и экспериментальной медицинской науке и практике.

Рубрики журнала учитывают все направления, разрабатываемые Академией. Помимо уже упомянутых клинической и экспериментальной медицины, в нем предполагается публиковать материалы о новых технологиях обучения, влиянии изменений экологии на здоровье жителей Узбекистана. Надеемся, что на страницах журнала будут регулярно печататься обзоры, посвященные самым острым вопросам прикладной и фундаментальной медицины. Редакция намерена рассказывать читателям о реформах, происходящих в системе здравоохранения, подготовке и совершенствовании высококвалифицированных кадров. Не будет забыта и история медицины. Специальная рубрика отведена исследованиям молодых ученых — магистрам, научным сотрудникам, соискателям. Конечно же, мы будем освещать итоги прошедших учебно-методических и научных конференций, съездов, напоминать о важных для нас, медицинских работников, датах.

Вестник ТМА - не «семейный» журнал. Мы приглашаем к сотрудничеству коллег из других медицинских и родственных им вузов, практических врачей - у вас появляется еще одна прекрасная возможность поделиться своим опытом. Считали бы целесообразным публикацию статей ведущих специалистов из ближнего и дальнего зарубежья по различным разделам медицины. С благодарностью мы примем предложения по улучшению содержания журнала или возможные критические замечания. Наш журнал также открыт для фармацевтических и других фирм, производящих медицинское оборудование, для пропаганды их продукции.

Желаем всем читателям творческих успехов!



К ЧИТАТЕЛЯМ ЖУРНАЛА «ВЕСТНИК ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ»

В настоящее время медицинское образование в Республике, модернизируется в русле общей стратегии развития и реформирования непрерывного образования, развития лучших традиций отечественных научных медицинских школ и системы непрерывного профессионального образования медицинских работников, удовлетворения потребностей органов и учреждений системы здравоохранения в высококвалифицированных конкурентоспособных медицинских кадрах.

Основание нового периодического издания - «Вестника Ташкентской медицинской академии», журнала, призванного обобщать, распространять и содействовать внедрению результатов экспериментальных и клинических исследований; предоставлять возможность обмена прогрессивным опытом практикующих врачей; публиковать материалы ведущих отечественных и зарубежных специалистов, а также молодых ученых и медицинских работников; обсуждать проблемы медицинского образования и т.д., является несомненно важным и значимым событием в системе непрерывного образования.

С одной стороны, - появляется своеобразная трибуна, с которой специалисты могут говорить о состоянии, проблемах и перспективах развития системы здравоохранения, обсуждать актуальные вопросы теоретического и прикладного характера, с другой, - это печатный орган, где предоставляется возможность доложить о результатах научных исследований и реализации практических мер в сфере здравоохранения.

В этой связи Президент Республики Узбекистан И.А.Каримов подчеркивает: «Средства массовой информации, периодической печати, считающиеся «четвертой властью», должны вести свою деятельность, давая широкую дорогу различным мнениям и взглядам, пробуждать сознание необходимости восприятия позитивных нововведений и внедрения их в жизнь, опираться на принципы объективности и правдивости». Именно указанными принципами должна руководствоваться в своей деятельности редакционная коллегия Вестника.

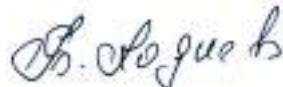
Как позитивный момент, хочется отметить наличие в рубрикате специального направления - освещение состояния, проблем и путей их преодоления в системе непрерывного медицинского образования, внедрения в образовательный процесс современных педагогических и информационных технологий, в целом повышения качества подготовки медицинских кадров.

Система образования, в том числе медицинского, обусловлена процессами социально-экономического развития страны, духовно-нравственного состояния общества. Динамизм реформ вплотную связан с проблемой охраны и укрепления здоровья населения, формированием «философии здоровья нации», воспитанием у подрастающих поколений основ здорового образа жизни.

Убежден, что и это важное направление найдет свое достойное место на страницах журнала.

Желаю редакционной коллегии и совету журнала успеха в благородном деле просветительства и просвещения, а читателям - полезных и интересных встреч в мире научных идей и практических свершений.

Министр высшего и среднего
специального образования



Б.Ходиев

В редакцию журнала «Вестник Ташкентской медицинской академии»

УВАЖАЕМЫЕ СОТРУДНИКИ И ЧИТАТЕЛИ ЖУРНАЛА
«ВЕСТНИК ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ»!

Сердечно поздравляю Вас с выходом первого номера журнала!

Уверен, что уделяя большое внимание освещению интереснейших проблем в сфере медицины, журнал завоует высокий авторитет и признание среди успешной, требовательной и образованной аудитории и займет достойное место среди ведущих медицинских изданий.

Желаю редакционному коллективу журнала «Вестник Ташкентской медицинской академии» инновационных и интересных публикаций, творческого и изда-
тельского долголетия, неиссякаемого энтузиазма и энергии. Пусть Ваши знания и
творческая деятельность способствуют дальнейшему укреплению имиджа Ташкен-
тской медицинской академии как территории успеха и развития.

С уважением,

Ректор Самарского Государственного медицинского университета

Академик РАМН, член президиума РАМН,

лауреат Государственной премии РФ,

дважды лауреат премии Правительства РФ,

Заслуженный деятель науки РФ,

доктор медицинских наук,

профессор

Г.П.Котельников

ИТОГИ РЕФОРМИРОВАНИЯ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

Министр здравоохранения Республики Узбекистан А.И.Икрамов

С первых дней независимости в Узбекистане начались коренные преобразования во всех сферах жизни страны. При этом охрана здоровья народа была и остается одним из основных приоритетов нашего государства и постоянно находится в центре внимания Президента и Правительства.

На ранней стадии переходного периода в республике ухудшились некоторые показатели здоровья населения: выросла частота материнской и детской смертности, инфекционных заболеваний. Соответственно, сократилась продолжительность жизни населения - интегральный и результирующий показатель состояния здоровья народа. Для решения этих серьезных проблем в 1998 г. Указом Президента была принята Государственная программа реформирования здравоохранения.

Сегодня можно утверждать, что итогом проводимых реформ явилось создание собственной национальной модели системы здравоохранения. Коренным образом пересмотрена нормативно-правовая база отрасли, принятые законы «О профилактике заболевания, вызываемого вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекции)», «О наркотических средствах и психотропных веществах», «О психиатрической помощи», «О защите населения от туберкулеза», «О донорстве крови и ее компонентов», «О профилактике йододефицитных заболеваний», «О профилактике микронутриентной недостаточности населения». Внесены изменения и дополнения в действующие Законы Республики Узбекистан: «Об охране здоровья граждан», «О государственном санитарном надзоре», «О профилактике заболевания СПИД», «О лекарственных средствах и фармацевтической деятельности», «О принудительном лечении больных алкоголизмом, наркоманией или токсикоманией».

Работа по совершенствованию законодательной базы продолжается. Сегодня на рассмотрении Законодательной палаты Олий Мажлиса находятся проекты законов «О трансплантации органов (тканей) человека», «Об ограничении распространения и употребления алкогольной и табачной продукции».

В реформирования системы здравоохранения приоритетным направлением определено развитие амбулаторно-поликлинической службы и профилактической направленности медицины. Было решено от высокозатратной стационарной помощи перейти к развитию амбулаторного звена здравоохранения. Так, в республике в 1990-2009 гг. число стационарных (больничных) учреждений уменьшилось почти вдвое - с 1 355 до 766. Соответственно, уменьшилось и количество койко-мест - с 252 589 (в 1990 г.) до 126 294 (в 2010 г.). Общее количество больничных коек на 10 000 населения снизилось почти в 3 раза: со 122 до 44,8, соответственно, в 1990 и 2010 гг. Снизился уровень госпитализации в стационары на 100 чел. - с 24,6 до 16,4 чел. Сократилась продолжительность пребывания больного в стационаре с 14,8 до 8,5 дня.

Особое вниманиеделено первичному звену здравоохранения в сельской местности. В республике организовано 3 180 сельских врачебных пунктов (СВП). В рамках реализации проектов «Здоровье-1» и «Здоровье-2» все СВП оснащены современным медицинским оборудованием. 1056 СВП оснащены телефонной связью стандарта GSM, в результате чего обеспеченность ею сельских врачебных пунктов республики доведена до 97,7%. Доступность лекарств обеспечивают аптечные филиалы в 447 СВП и 14 передвижных аптек на базе отечественного автофургона «ISUZU», в 159 СВП - открыты фитобары.

Повысилось качество оказываемой медицинской помощи: в СВП в 2004-2008 гг. по 10-месячной программе обучены 2 604 врача первичного звена здравоохранения, в 2008-2009 уч. году - 769 врачей и в 2009-2010 уч. году - 656 специалистов.

Кардинальное улучшение деятельности СВП обеспечивает эффективная взаимосвязь с профессорско-преподавательским составом учебных заведений: медицинских вузов, НИИ, специализированных центров, республиканских и областных ЛПУ. При их помощи за последние 2 года создано 524 модельных СВП. В 2011 г. будет создано еще 260 таких же пунктов. Ежемесячно проводится «Неделя оздоровления женщин fertильного возраста, детей и девочек-подростков»: в 2010 г. медицинским осмотром и ультразвуковым исследованием

охвачено население в 2539 СВП (в первую очередь в отдаленных районах) и городских поликлиниках республики. Во всех регионах 6856 высококвалифицированных специалистов оказывали практическую помощь — было обследовано более 95% женщин фертильного возраста и детей до 14 лет.

В результате проведенных работ увеличилось обращение населения в амбулаторно-поликлинические учреждения: с 135 млн. (1991 г.) до 253 млн. (2010 г.); динамика показателя на 1 жителя выросла с 6,5 до 9. Это свидетельствует о возросшем доверии и доступности медицинских услуг для сельского населения.

Сформирована целостная система оказания экстренной медицинской помощи населению при острых и неотложных состояниях.

Сегодня успешно функционирует головной центр службы экстренной медицинской помощи — Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП) с 13 филиалами в областях и 171 субфилиалом в виде отделений экстренной медицинской помощи при центральных районных и городских больницах. Кроме того, экстренную помощь населению оказывают 79 станций, 260 подстанций и 2 030 бригад скорой медицинской помощи.

Областные филиалы службы оснащены самым современным лечебно-диагностическим оборудованием (компьютерные томографы, рентгенаппараты, аппараты УЗИ и др.). Дооснащение оборудованием областных и районных учреждений продолжается. В РНЦЭМП и его филиалы по кредиту ИБР поставлено свыше 1 000 единиц высокотехнологичного оборудования (в т.ч. 13 компьютерных томографов) на сумму 23,52 млн. долл. США. В отделения экстренной медицинской помощи при ЦРБ/ЦГБ по кредиту КФАЭР получено 1 197 ед. оборудования на сумму 10,5 млн. долл. США. Соответственно, проводится обучение персонала.

Сегодня в РНЦЭМП широко выполняются компьютерная томография, ангиография, коронарография с баллонной ангиопластикой и стентированием сосудов, эндовизуальные методы диагностики и оперативного лечения, мониторирование состояния реанимационных больных, телемедицинские консультации.

В рамках мероприятий по реализации Постановления Президента Республики Узбекистан ПК-1114 «О совершенствовании системы оказания экстренной медицинской помощи» от 21 мая 2009 г. автопарк системы экстренной медицинской помощи пополнен 514 специальными автомашинами, в том числе 110 автомобилями «Hyundai Ambulance». Это повысило обеспеченность службы автотранспортом с 78,8 до 87,5%.

Улучшились условия труда, ухода и эксплуатации санитарного транспорта. Созданы отдельные автоколонны для машин скорой помощи при областных управлениях здравоохранения. Построены новые и капитально реконструированы уже имеющиеся навесы, гаражи и закрытые боксы: введены в эксплуатацию 303 новых навеса, 272 бокса, отремонтировано 277 автогаражей.

Дальнейшее развитие реформ в системе здравоохранения осуществляется в соответствии с Указом Президента Республики Узбекистан № УП-3214 от 26.02.03 «О мерах по дальнейшему реформированию системы здравоохранения». Организованы и функционируют четыре Республиканских специализированных медицинских центра - хирургии, урологии, микрохирургии глаза и кардиологии. В них, оснащённых самым современным медицинским оборудованием, укомплектованных высококвалифицированными специалистами, применяются новейшие методы диагностики и лечения, выполняются сложные, уникальные высокотехнологичные операции.

Следующим важным шагом в повышении качества медицинских услуг явилась организация научно-практических медицинских центров:

- акушерства и гинекологии - на базе НИИ акушерства и гинекологии с лечебной базой, центров репродуктивного здоровья женщин;
- педиатрии - на базе НИИ педиатрии с лечебной базой;
- терапии и медицинской реабилитации - на базе НИИ терапии и медицинской реабилитации с лечебной базой и Научного центра гастроэнтерологии;
- дерматологии и венерологии - на базе Республиканского НИИ дерматологии и венерологии с лечебной базой;
- фтизиатрии и пульмонологии - на базе НИИ фтизиатрии и пульмонологии с лечебной базой;
- эндокринологии - на базе НИИ эндокринологии с лечебной базой.

Центры не только оказывают населению высокоспециализированную медицинскую помощь, но и осуществляют организационно-методическое руководство (по профилю своей деятельности) областным и районным учреждениями здравоохранения. Это даёт возможность повысить профессиональный уровень медицинского персонала указанных учреждений, а также внедрять в практику научные достижения, разработанные в научно-практических центрах.

Повышению качества медицинских услуг населению способствует создание:

- областных многопрофильных медицинских центров по основным направлениям лечения (плановая хирургия, терапия, кардиология, урология и др.) на базе действующих областных больниц и отдельных специализированных медицинских учреждений;
- областных детских многопрофильных медицинских центров на базе действующих областных детских медицинских учреждений;
- центров медицинской диагностики в Нукусе и Ташкенте, а также в каждом областном центре, функционирующих на платной основе;
- районных (городских) медицинских объединений на базе центральных районных (городских) больниц и центральных районных поликлиник.

Важнейшими направлениями деятельности районных (городских) медицинских объединений являются профилактика заболеваний, прежде всего инфекционных и вирусных, оказание качественной первичной амбулаторно-поликлинической помощи населению, первичной экстренной, неотложной медицинской помощи, стационарное лечение больных, организационно-методическое руководство сельскими врачебными пунктами, семейными поликлиниками, другими медицинскими учреждениями района (города).

Охрана здоровья матери и ребенка введена в ранг государственной политики. Это положение закреплено в ряде основополагающих правительственныйных документах, Государственной программе реформирования системы здравоохранения, а также в указах Президента и постановлениях Правительства.

Приняты Законы «О профилактике йододефицитных заболеваний» (2007 г.), «О гарантиях прав ребёнка» (2008 г.), «О профилактике микронутриентной недостаточности среди населения» (2010 г.). Все они направлены на создание необходимых условий для рождения и воспитания здорового поколения.

В 2000 г. по инициативе Президента страны организованы Наманганский, Каршинский, Джизакский и Нукусский филиалы Научно-исследовательского института акушерства и гинекологии. В 2002 г. открыт Республиканский перинатальный центр, оснащенный современным медицинским оборудованием на 3,2 млн. долл. США. На базе 9 областных (Андижанская, Бухарская, Навоийская, Самаркандская, Сырдарьинская, Сурхандарьинская, Ферганская, Ташкентская, Хорезмская) и 2 городских родильных комплексов созданы областные и городские перинатальные центры.

С 1998 г. в республике задействована Государственная программа «Скрининг матери и ребёнка», направленная на предупреждение рождения детей с наследственными заболеваниями, сопровождающимися умственной отсталостью, а также на обследование беременных женщин с целью выявления аномалий развития плода.

В республике созданы и оснащены 11 скрининг-центров: в Ташкенте, Самарканде, Бухаре, Андижане, Намангане, Фергане, Карши, Термезе, Ургенче, Навои и Нукусе. Все они осуществляют свою деятельность с помощью современных диагностического, лабораторного оборудования и материалов, что позволило поднять на высокий уровень профилактику и лечение многих наследственных болезней, снизить степень риска рождения детей с наследственными заболеваниями и врождёнными пороками развития, ведущими к тяжёлой инвалидизации и смертности. По данным Государственного комитета по статистике, в результате внедрения мероприятий Государственной программы интенсивный показатель рождения детей с врожденными аномалиями уменьшился по сравнению с 2000 годом на 14 %. Только в 2010 г. было предотвращено рождение около 2 тыс. детей с врождёнными и наследственными заболеваниями.

Логическое продолжение дальнейшего развития Государственной программы «Скрининг матери и ребенка» отразилось в Постановлении Президента Республики Узбекистан № ПП-892 от 18 июня 2008 г. «О Государственной программе раннего выявления врожденных и наследственных заболеваний для предупреждения рождения инвалидов с детства». В соответствии с ним, в Джизакской (г. Джизак) и Сырдарьинской (г. Гулистан) областях в 2010 г. открыты региональные скрининг-центры.

Улучшение питания населения является важным пунктом Национальной стратегии повышения благосостояния населения Республики Узбекистан на 2008-2011 гг. Успешно реализуются программы по поддержке и пропаганде грудного вскармливания, обеспечению витаминными препаратами женщин фертильного возраста и детей до 5 лет, фортификации муки, йодирования соли. Это позволило улучшить рост и развитие детей, значительно снизить показатели детской заболеваемости и смертности, уменьшить в 2 раза анемию среди женщин фертильного возраста.

Необходимо отметить, что нет мировых аналогов профилактическим мероприятиям по охране репродуктивного здоровья населения, направленных на укрепление здоровья беременных женщин. Государство выделило 8 млрд. сумов на закупку поливитаминных комплексов, что позволяет ежегодно оздоровливать 400 тыс. беременных женщин, проживающих в сельской местности, способствует укреплению здоровья матерей и предупреждению рождения детей с врожденными пороками развития.

Для устойчивости и повышения эффективности мероприятий в области питания населения в 2010 году принят Закон Республики Узбекистан «О профилактике микронутриентной недостаточности населения».

В результате выполнения Государственных программ по охране материнства и детства, повышению медицинской культуры в семье, укреплению здоровья женщин, рождению и воспитанию здорового поколения, по профилактике и выявлению заболеваний у детей и экстрагенитальных заболеваний у женщин фертильного возраста и их оздоровлению, улучшению патронажа детей и беременных, активному привлечению детей к занятиям спортом, по совершенствованию системы оказания медицинских услуг социально-уязвимым детям, учащимся школ, укреплению материально-технической базы детских и родовспомогательных учреждений улучшились показатели здоровья матерей и детей и репродуктивного здоровья.

- Количество женщин фертильного возраста, страдающих ЭГЗ, уменьшилось по сравнению с 2002 г. на 23,6%.
- Повысилась осведомленность населения о здоровом образе жизни, 68,7% женщин, состоящих в браке, пользуются средствами контрацепции.
- Новые перинатальные технологии в родильных учреждениях позволили снизить количество патологических родов с 13,4% в 2002 г. до 12,5% - в 2009 г.
- Количество детей, относящихся к 1-ой группе здоровья (практически здоровые), увеличилось в 1,6 раза: с 38,3 до 62,6%, соответственно, в 2003 и 2010 гг.
- Интенсивный показатель рождения детей с врожденными аномалиями снизился за последние 10-летие на 14 %.
- Младенческая смертность на 1000 живорожденных детей уменьшилась в 3,3 раза - с 34,6 до 10,6 %. Аналогично снизились показатели материнской смертности на 100 000 живорожденных: с 65,3 до 20,8%.

По оценке ряда международных институтов, Узбекистан среди 125 стран мира занимает одно из ведущих мест по уровню созданных благоприятных условий для женщин и защите материнства. У нас этот показатель — лучший в Центральной Азии и один из самых высоких - в СНГ и Азии.

Региональный офис ЮНИСЕФ по странам Восточной Европы, Балтии и СНГ признал Узбекистан региональной моделью по внедрению программ в области охраны материнства и детства. В 2007 г. Узбекистан вошел в число 4 из 53 стран региона, определенных ВОЗ для реализации программы Европейской стратегии «Здоровье и развитие детей и подростков». Основным критерием отбора явились пристальное внимание нашего государства к вопросам формирования здорового поколения.

Большая работа проведена санитарно-эпидемиологической службой. В 1990-2010 гг. она не допустила ни одного случая завоза и распространения на территории республики особо опасных для человека и животных инфекций, а также новых инфекций - птичьего гриппа и пандемического гриппа A/H1N1.

Целенаправленное и эффективное внедрение профилактических и противоэпидемических мероприятий позволило достичь значительных успехов в снижении и ликвидации многих инфекционных заболеваний. В республике не регистрируется полиомиелит с 1996, дифтерия и столбняк новорожденных - с 2001 г. За этот период также не регистрировалось групповых инфекционных заболеваний и отравлений людей, связанных с пищевой промышленностью, торговлей и общественным питанием.

За 230-летие (1990-2009 гг.) заболеваемость брюшным тифом снизилась в 48,8 раза, сальмонеллезами — в 6,6, острыми кишечными заболеваниями — в 5,2, вирусными гепатитами — в 4,6 (в том числе вирусным гепатитом «В» - в 32,8), малярией — в 7, бешенством — в 5,5, бруцеллезом — в 2,9 раз. Профилактические прививки против инфекций, управляемых средствами специфической профилактики, выполнены у 95-99% детей в возрасте до 2-х лет.

В 1999 г. принят Закон «О профилактике заболевания, вызываемого вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекции)», усовершенствовавший ранее действующий закон от 1991 г. Он направлен на профилактику ВИЧ-инфекции, защиту прав людей, живущих с ВИЧ. Согласно этому закону, Государство гарантирует безопасность, конфиденциальность и анонимность медицинского освидетельствования населения, бесплатное лечение ВИЧ-инфицированных и больных СПИД.

Эффективное решение задач по предупреждению распространения ВИЧ-инфекции, потребовало серьезного усовершенствования нормативной базы. Правительство Республики приняло ряд нормативно-распорядительных документов. Чтобы повысить эффективность мероприятий по стабилизации эпидемической ситуации (т.е. обеспечить всеобщий доступ к профилактике, диагностике, лечению, уходу и поддержке) в 2007 г. Правительство Республики утвердило Стратегическую Программу противодействия распространению ВИЧ-инфекции в Республике Узбекистан на 2007-2011гг. Практически во всех заинтересованных организациях разработаны ведомственные и территориальные планы по реализации этой программы. Создана и функционирует система информирования и обучения для лиц, принимающих решения, включая представителей Парламента, членов координационных комитетов по вопросам ВИЧ-инфекции.

Одной из масштабных мер по предотвращению роста заболеваемости среди населения является Постановление Президента Республики Узбекистан № ПП-1023 от 26 декабря 2008г. «О дополнительных мерах по повышению эффективности противодействия распространению ВИЧ-инфекции в Республике Узбекистан». В нем предложена единая система борьбы со СПИД, которая позволит комплексно противодействовать ВИЧ-инфекции. Эта система предусматривает интеграцию Республиканских и региональных центров борьбы со СПИД с лечебно-профилактическими учреждениями и научно-исследовательскими институтами, занимающимися проблемой гемотрансмиссивных инфекций и инфекций, передающихся половым путем.

В целях исполнения Постановления Президента Кабинет Министров также принял Постановление № 1 от 5 января 2009 г. «О мерах по совершенствованию организационной структуры и деятельности центров по борьбе со СПИД».

Результатом выполнения указанных Постановлений явилось:

- повышение эффективности лечения больных ВИЧ-инфекцией, внедрение современных методов диагностики и лечения;
- укомплектование учреждений службы по борьбе со СПИД высококвалифицированными специалистами;
- укрепление материально-технической базы Республиканского и региональных центров по борьбе со СПИД.

Несмотря на проводимые структурные преобразования и ликвидацию маломощных неэффективно функционирующих учреждений, объем бюджетных средств на содержание учреждений здравоохранения из года в год увеличивается. Только в 2010 г. из Государственного бюджета в систему здравоохранения республики было выделено 1 704 млрд. сумов, что в 2 раза больше, чем в 2008 г.

В целях дальнейшего развития материально-технической базы учреждений здравоохранения средства бюджета увеличены в 8 раз. В Инвестиционной программе в 2010 г. на строительство и реконструкцию 67 объектов здравоохранения выделено 82,3 млрд. Сумов. Кроме того, осуществлены 4 инвестиционных проекта за счет кредитов международных финансовых институтов на 20,6 млн. долл. США, что в 2,5 раза больше средств, освоенных в прошлом году.

Коренным образом изменена система материального стимулирования и оплаты труда врачей и медицинского персонала - размеры их заработной платы и механизм поощрения поставлены в непосредственную зависимость от степени сложности и напряженности выполняемой работы, качества оказываемой медицинской помощи.

В каждом медицинском учреждении образованы фонды материального стимулирования

и развития медицинских организаций. В результате за последние годы размер заработной платы медицинских работников возрос 3,5-4 раза.

Успехи Узбекистана в области здравоохранения признаны ВОЗ, ЮНИСЕФ и другими авторитетными международными организациями. Крупные ученые и организаторы здравоохранения разных стран высоко оценили работу отрасли республики.

Благодаря проводимым реформам, отчетливо проявились позитивные тенденции в сфере здравоохранения. Продолжительность жизни населения в 1999 г. была восстановлена до уровня 1990 г. и продолжает расти. За последние 20 лет она увеличилась с 67 до 73 лет. Уровень общей смертности снизился с 6,1 до 4,8 случая на 1000 чел. а материнской и детской - более чем в 2 и 3 раза, соответственно.

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ОБУЧЕНИЯ

РОЛЬ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ В УЛУЧШЕНИИ ПОДГОТОВКИ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

А.Г. Гадаев, Ш.С. Гулямова, М.А. Рашидова

ROLE OF FINAL CONTROL IN IMPROVEMENT OF PREPARATION OF GENERAL PRACTITIONER

A.G. Gadaev, Sh.S. Gulyamova, M.A.Rashidova

Ташкентская медицинская академия

Таълим жараёнини бакомиллаштиришда якуний назоратнинг роли, уни ўтказишнинг 20 боскичлари ва пациентлар муаммоларини ҳал қилишдаги самарадорлиги.

Role of final control in improvement of educational process, its 20stages and efficacy in solution of problems of patients are detailed described.

Быстрое развитие медицинской науки, разработка и внедрение в клиническую практику новых технологий и стремительное расширение спектра медицинских услуг определяют неуклонное повышение требований к качеству подготовки выпускников медицинских вузов [1]. Основополагающими в совершенствовании образовательного процесса в высшей медицинской школе являются новые технологии, в частности, интегрированное обучение и его контроль [2].

Ныне существующая модель обучения и контроля не позволяет в полной мере оценить знания студентов. Значительная часть времени отводится на разбор теоретической части занятия, меньшая - на демонстрацию и разбор клинических наблюдений, которые, как правило, ведет педагог, что, конечно же, не способствует формированию у студентов основ клинического мышления и соответствующих практических навыков [3]. Кроме того, подготовка студентов к контролю ограничивается одной или двумя дисциплинами и большей частью — теоретическими знаниями, а врач общей практики (ВОП) должен комплексно решать возникшие проблемы пациента.

Для повышения качества оказания медико-санитарной помощи населению на уровне первичного звена здравоохранения (ПЗЗ), студенты должны уметь клинически анализировать, правильно и своевременно определять проблемы пациента с последующим проведением профилактических мероприятий на качественно высоком уровне с целенаправленным использованием медицинского инструментария и аппаратуры в условиях семейной поликлиники (СП) и сельского врачебного пункта (СВП). Поверхностное и неграмотное использование медицинских инструментов приводит к диагностическим ошибкам и нежелательным последствиям.

Таким образом, сегодня возникла необходимость пересмотреть процесс обучения, в том числе и итогового контроля. В текущем учебном году мы усовершенствовали контроль студентов. Теперь он отвечает следующим требованиям:

- итоговый контроль одновременно должен быть и оценивающим, и обучающим;
- осуществляется независимыми компетентными преподавателями (как минимум 3 педагога), а также наблюдателями (студентами, педагогами и др.) посредством прямой трансляции;
- оценка итогового контроля должна быть объективной;
- соответствует принципам семейной медицины и направлен на проверку знаний, умений и навыков, необходимых для решения часто встречающихся проблем, патологических состояний и заболеваний на уровне ПЗЗ;

- выявляет знание студентами основ профилактики (первичную, вторичную и третичную) для сохранения и улучшения здоровья населения;
- определяет знания и умение студента провести все шесть этапов диспансеризации, направленные на снижение заболеваемости, инвалидности и смертности населения.

Сущность контроля состоит в том, что студент под наблюдением преподавателей и своих коллег активно участвует в практическом решении проблем пациентов на уровне первичного звена здравоохранения.

Для итогового контроля мы разработали:

- 1) этапы приема пациента врачом общей практики в ПЗЗ;
- 2) критерии оценки итогового контроля студентов YI-YII курсов, принимающих пациента в СП или СВП по соответствующему синдрому;
- 3) клинические случаи (отдельно для студентов и преподавателей) по наиболее часто встречающимся в ПЗЗ проблемам и заболеваниям с готовым вариантом решения задач;
- 4) оценочный лист наблюдения итогового контроля.

Этапы приема пациента врачом общей практики в первичном звене здравоохранения

Этап	Необходимый комплекс выполняемых действий
1	Принял пациента в кабинете ВОП с демонстрацией навыков межличностного общения.
2	Тщательно собрал жалобы с применением открытых и проверочных вопросов.
3	Тщательно выяснил историю настоящего заболевания (<i>anamnesis morbi</i>).
4	Тщательно расспросил об истории жизни (<i>anamnesis vitae</i>).
5	Выявил и определил факторы риска, имеющиеся у пациента (учитывая жалобы, анамнез и данные, полученные в доврачебном кабинете).
6	Определил проблемы пациента (<i>основную, сопутствующую</i>).
7	Приступил к объективному осмотру (<i>студент должен продемонстрировать грамотное и последовательное исследование состояния пациента с соответствующим синдромом</i>).
8	Оформление предварительного диагноза с указанием категории услуг заболевания данного пациента.
9	Составил план обследования данного пациента (<i>лабораторно-инструментальные исследования в СВП и за его пределами</i>).
10	Самостоятельно выполнил необходимый объем исследований согласно категории 3.1 медицинской помощи, оказываемой ВОП в условиях СВП.
11	Интерпретация полученных объективных и лабораторно-инструментальных данных.
12	Кратко, четко и ясно провел дифференциальный диагноз с рядом часто встречающихся заболеваний, имеющих сходные симптомы с данной патологией.
13	Установил и обосновал окончательный диагноз с указанием категории услуг заболевания данного пациента.
14	Определил вид профилактики, в которой нуждается пациент.
15	Определил немедикаментозное лечение с демонстрацией и объяснением пациенту.
16	Назначил медикаментозное лечение с указанием доз, времени, кратности и длительности приема назначенного лекарственного препарата.
17	Определил дату и время повторного визита пациента в СП или СВП для контроля эффективности назначенного лечения.
18	Взял пациента на учет, предварительно определив группу диспансерного наблюдения.
19	Обращаясь к наблюдателям, студент демонстрирует теоретические знания и практические шаги всех видов профилактики соответствующего заболевания.
20	Обращаясь к наблюдателям, студент демонстрирует теоретические знания и практические шаги по этапам диспансеризации соответствующего заболевания.

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ОБУЧЕНИЯ

Данный метод итогового контроля позволит преподавателям медицинских вузов совершенствовать образовательный процесс, применить новые обучающие технологии [4-6], одной из которых является определение и решение проблем пациентов на уровне ПЗЗ, соблюдая все 20 этапов приема.

Ожидаемые результаты

- * Главная цель итогового контроля — помочь студентам, будущим ВОП предупреждать, определять и лечить наиболее распространенные заболевания, преодолевать трудности, с которыми он сталкивается в повседневной работе, избегать врачебных ошибок.
- * Последовательно выполняя этапы приема и диспансеризации пациентов можно добиться повышения качества медицинской помощи, экономической эффективности работы СП, СВП и приблизить обучение студентов к реальным условиям первичного звена здравоохранения.
- * Знания, умения и навыки, приобретенные студентами за время обучения в ТМА, можно интегрировать, совершенствовать и закреплять посредством организации комплексного контроля.
- * Методика контроля обучения позволит студентам довести выполнение необходимых практических навыков до автоматизма, что отвечает современным требованиям подготовки врача общей практики.

Литература

1. Пальцев М.А., Перфильева Г.М., Денисов И.Н., Чекнєв Б.М. Высшая медицинская школа России и болонский процесс. М., 2006. — С. 23.
2. Гараев В.М., Куликов С.И., Дурко Е.М. Принципы модульного обучения // Вестн. высшей школы. — 1997. - №8. — С. 13-14.
3. Зимняя И.А. Педагогическая психология М., 2001. — С. 56.
4. Крутецкий В.А. Основы педагогической психологии М., 1972. — С. 72-73.
5. Селевко Г.К. Педагогические технологии на основе активизации и интенсификации деятельности учащегося. М., 1998. — 81с.
6. Куклин В.Ж., Наводнов В.Г. О сравнении педагогических технологий // Высшее образование в России. — 1999. - №1. — С. 22.

ИННОВАЦИОННЫЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ПОДГОТОВКЕ ВОП

О.Р.Тешаев, Ф.Х.Азизова, О.А Зайцева

INNOVATION EDUCATIONAL TECHNOLOGIES IN GP TRAINING

O.R.Teshaev, F.Kh.Azizova, O.A.Zaytseva

Ташкентская медицинская академия

Умумий амалиёт шифокорини таёrlашда инновация технологиялар ролига бағишиланган мақолада Тошкент тиббиёт академияси да янги педагогик технологияларни көң жорий қилиш бўйича ўтказиляётган тадбирлар ёритилади.

In the article devoted to a role of innovation educational technologies in GP training are illuminated measurements performed in the Tashkent Medical Academy on a wide introduction of new pedagogic technologies.

Объективной тенденцией развития современной высшей школы становится применение новых педагогических технологий, которые существенно отличаются от традиционного типа обучения.

Педагогический коллектив Ташкентской медицинской академии идет к этому в течение нескольких лет. Главное в вузе — это высокая квалификация преподавателя и его установка и акцент на студента. В центре преподавания сегодня находится студент, и все делается и совершенствуется ради него и для него. Поэтому в настоящее время каждый педагог, имея огромный опыт традиционного преподавания, должен освоить инновационные методики, рассматривать свое безусловное влияние на студента как средство улучшить обучение, спо-

существовать продвижению себя вперед, меняя сложившуюся психологию.

Актуальность применения современных образовательных технологий в педагогической практике академии напрямую связана с реализацией задач Национальной программы подготовки кадров, предусматривающей качественно новый уровень учебного процесса, а также с необходимостью привести образование в соответствие с сегодняшними требованиями, с потребностями общества в высококвалифицированных кадрах, обладающих не только знаниями, умениями, навыками, но и способными к самореализации, т.е. наши выпускники должны обладать не только профессиональными, но и общеучебными, ключевыми компетенциями: навыками коммуникации, презентации, работы с современными техническими средствами. В многоуровневой системе обучения в рамках новых стандартов и программ преподавание по устаревшей методике не будет эффективным, не научит студентов генерировать идеи, формулировать проблемы с гибкостью и воображением, не заложит у них навыков к самостоятельному добыванию знаний, к последующему непрерывному образованию, без чего работать врачом просто немыслимо.

Переход на инновационные модели образования является приоритетной задачей нашей академии. ТМА занимает лидирующие позиции среди вузов республики по внедрению, разработке и применению продвинутых методик обучения студентов. Этому способствуют интенсивные связи с зарубежными высшими школами. Мощным источником овладения преподавателями новыми педагогическими технологиями является также посещение ими специальных семинаров, конференций, регулярно организуемых в Ташкенте зарубежными фондами содействия медицинскому образованию и реформам здравоохранения, в том числе Проектом «Здоровье». В мае текущего года 10 сотрудников нашего вуза приняли участие в семинаре-тренинге, посвященном инновационным педагогическим технологиям и организованном Ташкентским экономическим университетом согласно Приказу МВССО. Для дальнейшего внедрения освоенных ими новых методик образования в практику академии эти педагоги провели серию аналогичных семинаров, организованных в рамках нашего вуза. В июне и августе обучение прошли более 300 преподавателей со всех кафедр академии, а также представители Ферганского филиала ТМА. Для более эффективного освоения и реализации предложенных инновационных моделей, оптимизирующих учебный процесс, сотрудниками ТМА были изданы учебно-методические пособия: «Проектирование и планирование педагогических технологий в медицине», «Технология проектного обучения», «Разработка и реализация кейс-технологии обучения», «Проблемно-ориентированное обучение», «Педагогик технологияларни тибиётда лойиҳалаштириш ва режалаштириш», «Лойиҳалаштириш фаолияти услублари ва воситалари», «Амалий вазиятларни ҳал этиш (кейс-стади) услублари ва восиаталари», «Муаммога асосланган Ўқитиши».

Подтверждением потребности перехода на новый стиль обучения явился посттренинговый опрос преподавателей, свидетельствующий о позитивности предлагаемых и начатых преобразований, которые способны коренным образом поменять психологию преподавателя и мотивацию к учебе студента, сделать процесс обучения не только интересным, но и полезным, так как основная установка «нового» педагога научить студента мыслить, определять проблемы, находить самостоятельные решения, приобретая знания через личный опыт при принятии этих решений.

В материалах ЮНЕСКО по педагогической теории и практике задокументировано, что современная образовательная технология есть «системный метод создания, применения и определения всего процесса преподавания и усвоения знаний с учетом технических и человеческих ресурсов и их взаимодействия, ставящий своей задачей оптимизацию форм образования». Эта система, объединяющая содержательную и организационно-методическую стороны образования с его материально-техническим обеспечением, проявляется, прежде всего, в структуре «преподаватель-студент». Она ориентирована на конкретную личность обучающегося с учетом его способностей и возможностей, потребностей и интересов.

Отечественная образовательная технология базируется, прежде всего, на принципах гуманизма, весь педагогический процесс ориентируется на развитие и саморазвитие личности, на приоритеты общечеловеческих ценностей, на оптимизацию взаимодействия личности и общества. Важной отличительной особенностью этого направления в педагогике и психологии является особое внимание к индивидуальности студента. Центральной фигурой образовательного процесса становится целостная личность обучающегося. Таким образом, личностно-ориентированное обучение, предусматривающее полноценное развитие всех участников образовательного процесса, означает не только индивидуализацию и дифференциацию

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ОБУЧЕНИЯ

учебного процесса — ориентацию на уровень интеллектуального развития личности обучающегося в соответствии с требованиями Государственных образовательных стандартов, но и учет психолого-физиологических особенностей, особенностей темперамента и характера, способностей самого студента. Обучение, построенное на современных технологиях, основывается также на системно-деятельностном подходе, что обуславливает изменение роли обучающего: устраняется примат лекционного преподавания, получает приоритетное значение активная самостоятельная работа студентов по приобретению теоретических и практических знаний, осуществляемая под руководством преподавателя различными методами и в различных формах. Все элементы образовательного процесса целостны, взаимосвязаны, взаимообусловлены, проектируются в терминах деятельности, а затем реализуются студентами в определенных практических действиях (компьютерные обучающие и контролирующие программы, компьютерные «деловые игры», компьютерное моделирование профессиональных, управлеченческих и других ситуаций, учебная и производственная практика и т.д.).

Современные педагогические технологии существенно изменяют отношения между преподавателем и студентами, создают атмосферу взаимопонимания, творческого содружества в образовательном процессе. Диалогический подход в обучении и педагогика сотрудничества, преодолевая официальные, возрастные и психологические барьеры, делают преподавателя и студентов заинтересованными партнерами образовательного процесса, создают оптимальные условия для самореализации творческого потенциала личности как студентов, так и самих педагогов.

Немаловажным компонентом современных педагогических технологий является проблемное обучение. Суть его заключается в активном взаимодействии с обучающимися на основе проблемного представления содержания обучения, в ходе которого обеспечивается творческо-познавательная деятельность по выявлению объективных противоречий научного знания и способов их разрешения, формирование и развитие диалектического мышления, творческое применение их в практической деятельности.

Названные педагогические технологии, безусловно, требуют соблюдения ряда условий, таких как стандартизация баз учебных данных в соответствии с требованиями ГОС и учебными программами, интерактивность системы, позволяющей обучаться в режиме диалога или деловой игры; наличия учебников, сценариев конкретных методик, применения новейших средств и способов предоставления информации — внедрение в процесс обучения новых компьютерных и информационных технологий (электронных обучающих и контролирующих материалов, разнообразных образовательных программ, видеопродукции, большой емкости персональных компьютеров и высокой скорости обмена информацией). Именно поэтому выбрано принципиально новое направление по обеспечению учебного процесса материально-техническими ресурсами: сделана ставка на доступность и широкомасштабность пользования электронной почтой и поисковых систем Интернет, виртуальных стендов, CD-ROMов с информацией в виде виртуального макромедиа, электронных версий учебно-методической литературы, компьютерных программ обучающего и контролирующего формата.

Отличительными особенностями обучения, основанного на современных технологиях, являются также способы и средства управления педагогическим процессом: целеполагание предусматривает установку на гарантированное достижение диагностично заданных целей как критериально фиксированных конечных учебных результатов. Преподаватель не только прогнозирует, проектирует и планирует педагогический процесс, но и разрабатывает структуру и содержание учебной деятельности, инициирует и поддерживает студентов при прогнозировании, планировании и организации самостоятельной учебно-познавательной деятельности. Педагог не просто проводит контроль знаний, умений и навыков, но осуществляет мониторинг обученности, развития; оценивает общий результат и анализирует свой совместный труд со студентами: достигнут ли, или почему не достигнут, или достигнут только частично запланированный результат.

Достижение цели обучения зависит не только от правильно выбранного предметного содержания, но и методов, техники, средств обучения, форм организации учебной деятельности, основными критериями выбора которых являются не их разнообразие, а соответствие целям учебного занятия, адекватность применения для решения поставленных задач, их эффективность. Поскольку универсального, оптимального метода, который можно было бы использовать всегда и всюду, не существует, каждый педагог самостоятельно выбирает метод обучения и определяет конкретную область его применения. Чем лучше преподаватель знает свою дисциплину, владеет психолого-педагогическими закономерностями процесса

обучения, тем больше вероятность выбора наиболее эффективного метода обучения.

Мы полагаем, что дальнейшее внедрение в учебный процесс новых педагогических технологий будет способствовать повышению общей успеваемости студентов, подготовке вос требованных высококвалифицированных кадров. Путь, выбранный академией, способен поднять престижность преподавательского труда, престижность знаний, тех экзаменов, которые названы в Национальной программе подготовки кадров ключевыми.

РЕЗОЛЮЦИЯ

VI УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ «ПЕРСПЕКТИВЫ ПРОБЛЕМНО-ОРИЕНТИРОВАННОГО ОБУЧЕНИЯ. ОСВОЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ УМЕНИЙ В РАМКАХ МЕЖДУНАРОДНЫХ СТАНДАРТОВ»

В последние годы проделана большая работа по реформированию системы здравоохранения: упорядочена структура и кадровый состав медицинских учреждений, принципиально новой стала организация формы службы родовспоможения и детства, реформирована система подготовки специалистов, медицинской науки. Главным элементом здравоохранения становится его первичное звено с ключевой фигурой врача общей практики - специалиста интегрального мышления, обладающим целостным видением каждой профессиональной проблемы.

Концепция современной системы обучения, качественной подготовки ВОП основана на отборе и применении методологических новаций, эффективно сочетающихся в себе активные формы работы со студентами и научно-педагогические подходы к общим и частным вопросам интеграции и т.д.

5 января 2011г. в Академии состоялась VI учебно-методическая конференция, посвященная стратегии подготовки ВОП: интеграционным процессам управления качеством подготовки врача общей практики, методологии их обучения, принципам формирования практических навыков и освоению клинических умений, вопросам преемственности практической подготовки студентов на кафедрах.

Участники конференции признали, что подготовка медицинских кадров будущего и реформирование всей службы здравоохранения РУз в целях улучшения качества оказания медицинской помощи и укрепления здоровья населения, являются чрезвычайно актуальными проблемами и обменялись мнениями о накопленном международном опыте подготовки врачебных кадров, изложили свой собственный взгляд на роль и место ВОП в здравоохранении, обосновали механизмы достижения высокого качества образования, исходя из интеллектуальных и психолого-педагогических возможностей кадров Академии, материально-технической и организационной структуры вуза.

ЗАСЛУШАВ И ОБСУДИВ ДОКЛАДЫ И ВЫСТУПЛЕНИЯ, УЧАСТНИКИ КОНФЕРЕНЦИИ ПОСТАНОВИЛИ:

- 1) одобрить деятельность руководства Академии, научно-методического (НМС) и Координационного советов, направленную на комплексное обеспечение системы подготовки ВОП, укрепление методической, материально-технической, кадровой базы и международного сотрудничества;
- 2) поддержать усилия кафедр и НМС по оптимизации интегрированных процессов в подготовке ВОП, сближению позиций фундаментальных и клинических знаний, соотнесенных со стратегией организации службы здравоохранения РУз, и рекомендовать систематическую оценку этих процессов;
- 3) вводить методы обучения, требующие решения практических задач, стимулирующие коллективный подход к выработке решений (имитационные, деловые игры, задачи-фантомы);
- 4) развивать и широко внедрять в учебный процесс эффективные педагогические (проблемно-ориентированное обучение, доказательная медицина и т.д.) и информационные технологии; при обучении уделять особое внимание стандартам диагностики и лечения заболеваний;
- 5) продолжать активное усовершенствование горизонтальной интеграции между кафедрами ВОП и сателлитными кафедрами;
- 6) внедрять вертикальную интеграцию при обучении бакалавров для подготовки врача общей практики с обязательным освоением необходимых практических навыков и клинических умений;
- 7) максимально приблизить процесс обучения студентов к практической работе ВОП, врача неотложной скорой помощи, делая основной упор на приобретение умений и навыков оказания экстренной помощи больным;
- 8) пересмотреть организационные, методические и структурные элементы процесса производственной практики студентов: изменить подходы к подготовке руководителей практики из числа профессорско-преподавательского состава, предъявлять новые более высокие требования к непосредственным руководителям производственной практики на местах, отбирая баз, отвечающих требованиям практической подготовки студентов, их материально-техническому обеспечению, основам и оценке каждого из этапов, оптимизируя их продолжительность и распределение в течение учебного года;
- 9) разработать единую программу практической профессиональной подготовки на весь период обучения студентов, отвечающую требованиям квалификационной характеристики на различных уровнях подготовки и медицинского образования студентов.
- 10) при обучении студентов максимально использовать возможности модулей СВП и лабораторий освоения клинических навыков.

ОБЗОРЫ

УДК: 611

НОВАЯ ЭРА В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В УЗБЕКИСТАНЕ

Академик, Герой Узбекистана М.С. Абдуллаходжаева

AN EPOCH IN THE DEVELOPMENT OF PATHOLOGOANATOMICAL SERVICE IN UZBEKISTAN

Academician M.S. Abdullakhodjaeva

Республиканский патологоанатомический центр МЗ РУз

ЎзР патологик-анатомик хизматларига телемедицина ахборот тизимини жорий қилиш тажрибаси ва Ўзбекистонда телемедицина ривожланишининг истиқболлари.

An experience of introduction of television-medicine information system into pathologoanatomic services of Republic of Uzbekistan and prospective of its development in Uzbekistan are described.

Сегодня ни у кого не вызывает сомнения, что образованность и знания в области информационно-коммуникационных технологий (ИКТ) - это залог прогресса человечества [1]. Особое значение имеет применение ИКТ в медицине, так как они помогают распространять новые достижения среди специалистов, находящихся в отдаленных регионах. Хорошо организованная телемедицинская сеть, обмен информацией повышают качество диагностики и лечения, позволяют избежать ошибок, т.е. улучшают медицинскую помощь населению, обеспечивают непрерывное образование медицинского персонала.

Важное место в телемедицине должна занять передача фундаментальной диагностической информации, к которой относится телепатология. С ее помощью передают макро-, микроскопические и цитологические изображения. Это важный раздел телемедицины, внедрение которого в патологоанатомическую службу началось в Узбекистане в 2002г. после указа Президента И.А. Каримова «О дальнейшем развитии компьютеризации и коммуникационных технологий» (2002 г.) и разработки Программы развития компьютеризации и информационно-коммуникационных технологий на 2002-2010гг. (утверждена КМ РУз, 2002 г.).

В Республиканском патологоанатомическом центре (РПАЦ) МЗ РУз была организована специализированная научно-техническая лаборатория «Телемедицинская система макро- и микроскопии» (ТСММ). Она предназначена для получения высококачественных макроскопических и микроскопических изображений, вывода их на монитор компьютера, сохранения на различных носителях для обработки и передачи полученных изображений по линиям связи для телеконсультаций при наличии высокоскоростной связи с сетью Интернет (рис. 1) [2].

Министерство здравоохранения Республики Узбекистан, крайнее заинтересованное в развитии телемедицины в стране, поддерживает РПАЦ через инновационные проекты Центра по науке и технологиям (ЦНТ) при Кабинете Министров Узбекистана, Программы развития ООН (ПРООН), Мирового банка и Научного комитета НАТО.

ТСММ внедрена к 2009 г. в работу РПАЦ, НИИ эндокринологии, Республиканского патологоанатомического бюро Каракалпакии (г. Нукус), областных и межрайонных патологоанатомических бюро Кашкадарьинской (г. Карши), Сурхандарьинской (г. Термез, Дену), Ферганской (г. Фергана, Коканд) и Хорезмской (г. Ургенч), Самаркандинской (г. Самарканд, Катта-Курган), Бухарской (г. Бухара, Гиждуван), Навоийской (г. Навои), Джизакской (г. Джизак), Сырдарьинской (г. Гулистан), Ташкентской (г. Чирчик) областей. Запуск полной версии телемедицинской сети во всех 19 точках патологоанатомических бюро осуществлен в середине 2009 г. (рис. 2).



Рис. 1. Телемедицинская система макро- и микроскопии: 1 — цифровая фотокамера или фотоаппарат; 2 — микроскоп; 3 — телевизор; 4 — компьютер.

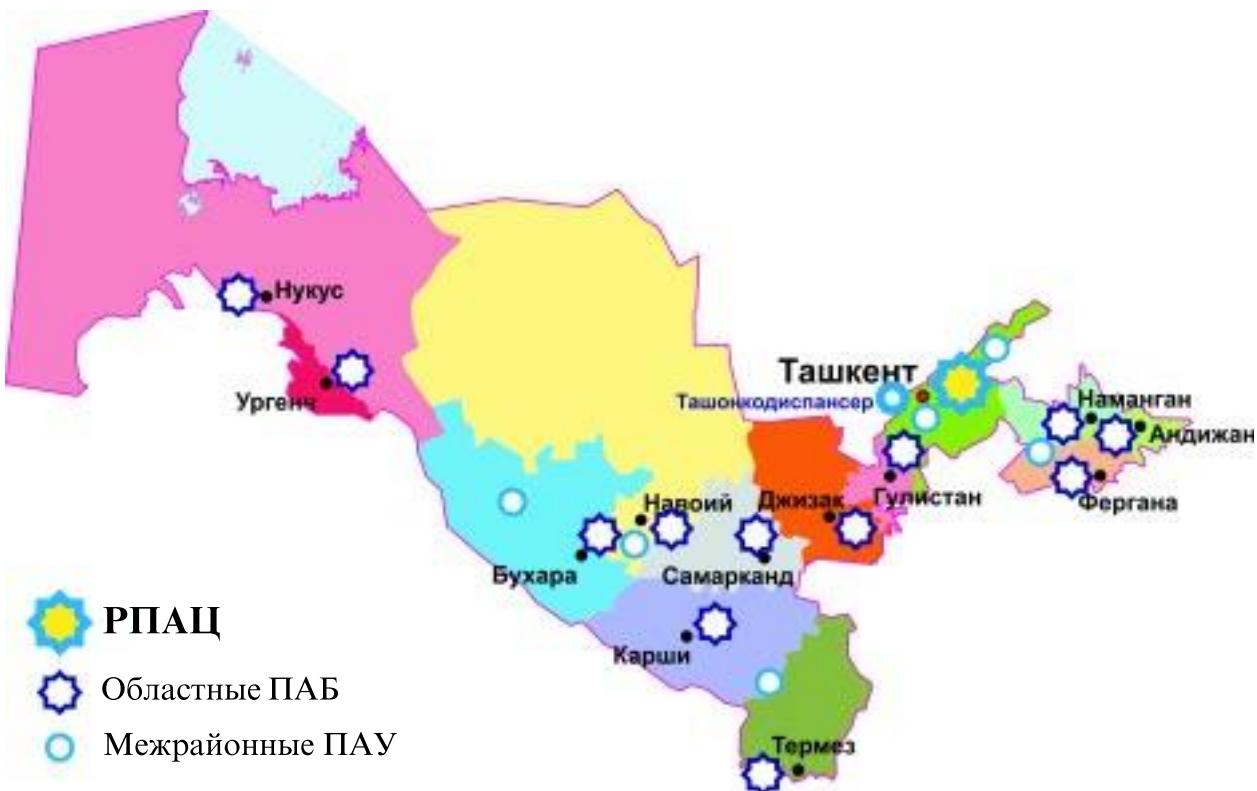


Рис. 2. Схема внедрения ТСММ в Узбекистане.

Двенадцать областных патологоанатомических бюро расположены от столицы на расстоянии 70-1250 км. Самые отдаленные точки это Карши - 558 км, Термез - 708, Ургенч - 1119, Нукус - 1250 км. Опыт работы с ТСММ этих бюро, свидетельствует о хорошем качестве передаваемых биопсий и возможности давать квалифицированное заключение о характере патологического процесса, несмотря на расстояние (рис. 3).

В случаях, требующих помощи зарубежных коллег iPath, мы имеем возможность проводить консультации.

Внедрению системы предшествовала серьезная подготовка персонала.

Необходимо было ликвидировать компьютерную безграмотность врачей-патологоанатомов и обучить их работе.

С 2006 г. на базе РПАЗ ежегодно проводятся тренинги с врачами-патологоанатомами и специ-

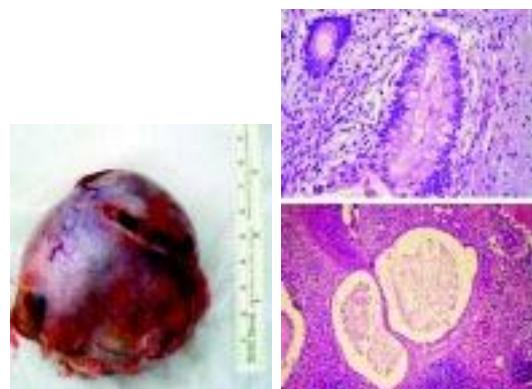


Рис. 3. Незрелая тератома. Случай, присланный из Ферганской долины.

алистами компьютерной технологии всех областных бюро и межрайонных патологоанатомических отделений ЛПУ [3,4].

Кроме того, широко освещались преимущества системы и принципы ее работы. Опубликованы буклете «Телемедицинская система микроскопии», методические рекомендации по эксплуатации системы макро- и микроскопии, изданные при финансовой поддержке ПРООН. В газете «Uzbekistan today» и «Медицинском журнале» (№5, 2007г.) были опубликованы статьи о работе ТСММ в Узбекистане и в ОПАБ Хорезмской области. Доклады и сообщения о внедрении и работе ТСММ были представлены на III Национальном саммите по информационно-коммуникационным технологиям (Ташкент, 2005), на V съезде онкологов и радиологов СНГ (Ташкент, 2008) и IV Конгрессе евро-азиатского респираторного общества (Ташкент, 2008), на I Международной конференции «Телемедицина: мифы и реальность» (Львов, Украина, 2007) [5]. Телепередачи о ТСММ при РПАЦ были показаны на телеканалах «Узбекистан» (2008г. спонсор - ПРООН) и «Ёшлар» (2007 г.). При финансовой поддержке ПРООН специалисты РПАЦ изучали опыт работы телемедицины в России - в Московском инженерно-физическом институте, Российском онкологическом научном центре. (г. Москва) для ознакомления опытом работы телемедицины в России. В X международной школе по телемедицине (Москва) был подготовлен тренер по ТСММ.

Эксплуатация системы показала ее эффективность и то, насколько она была необходима. Количество консультируемых биопсий быстро росло: от 53 в 2006 г. до 4500 — в 2010 г.

Расхождение диагнозов составило 14,5%. Большинство присланных биопсий относились к высшей категории сложности: различные виды опухолей - 65,1 и предопухолевых процессов - 10,1%. Среди консультируемых — дети до 10 лет составили 15,8%, пожилые люди - 11,6, женщины фертильного возраста - 16,5%.

Опыт эксплуатации ТСММ выяснил очень важные моменты, которые необходимо учесть при дальнейшем внедрении телемедицины в здравоохранение Республики:

- 1) широкое внедрение ИКТ в здравоохранение сдерживается из-за нехватки новейшего телекоммуникационного оборудования и слабого развития сети Интернет. Модернизация внутренних телекоммуникационных систем больниц и медицинских центров могла бы значительно улучшить оказание медицинских услуг;
- 2) внедрение телемедицины - это мультидисциплинарная задача, которая требует тесного сотрудничества квалифицированных специалистов по телекоммуникациям и медицинских работников высокого профессионального уровня;
- 3) медицинские работники не владеют навыками информационных технологий. В процессе тренингов оказалось, что патологоанатомы в регионах не имеют базовых знаний по работе на компьютере. Хотя понятно, что обучение медицинских работников информационным технологиям, предметам телемедицины и медицинской информатики снимет психологический барьер при внедрении нового, повысит их заинтересованность и позволит создать инфраструктуру для дальнейшего развития телемедицины в Узбекистане;
- 4) кроме того, необходимо широко разъяснить принципы и методы телемедицины перенимать существующий опыт, повышать уровень информированности населения о возможностях телемедицинских услуг.

Применение телемедицины в Узбекистане позволит решить следующие проблемы:

- в отдаленных регионах ощущается нехватка (недостаток) квалифицированных медицинских специалистов, особенно в службе диагностики (патологоанатомов, цитологов, рентгенологов, клинических лаборантов, врачей функциональной диагностики). Поэтому введение телепатологии в РУз крайне необходимо. Создание телемедицинской сети позволит получить квалифицированную консультацию в реальном времени по различным разделам медицины из крупных ЛПУ (патология, акушерство и гинекология, дерматология и др.), установить правильный диагноз и выбрать адекватное лечение и профилактику;
- снизить уровень материнской и детской смертности. Женские консультативные центры в регионах могут быть подключены через телемедицинскую сеть к консультативным центрам в крупных городах. Это даст возможность проводить мониторинг здоровья беременных женщин, особенно с экстрагенитальными заболеваниями.
- недостаточная компьютерная грамотность медицинских работников и слабая осведомлен-

ность об информационных технологиях. Для дальнейшего внедрения ИКТ в здравоохранение, особенно передачи фундаментальной диагностической информации (рентгеновских снимков, данных ультразвукового исследования, ЭЭГ, ЭКГЭ, компьютерной томографии), необходимо непрерывно повышать знания медработников в этой области;

- немногие врачи, особенно в отдаленных и сельских регионах имеют доступ к последним медицинским публикациям и информацием. Подключение как можно большего числа больниц и медицинских центров к медицинской информационной системе (базе данных) позволит:
 - 1) улучшить стандарты медицинской практики;
 - 2) более точно и своевременно представлять статистическую, эпидемиологическую и другую отчетность;
 - 3) получать на местах свежую информацию о достижениях медицины;
 - 4) проводить видеоконференции, студентам - получать лекции и консультации от практикующих специалистов;
 - 5) снизить затраты пациентов на транспортные расходы, время на диагностику.

ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ТЕЛЕМЕДИЦИНЫ В УЗБЕКИСТАНЕ

Доступность медицинской помощи для всего населения является стратегической задачей Узбекистана. Система оказания медицинской помощи в Узбекистане имеет четкую структуру. Первичным звеном здравоохранения является сельский врачебный пункт (СВП). Затем пациент направляется в центральную районную больницу (ЦРБ), а в случае необходимости его переводят в центральную областную больницу или прямо в Республиканские клиники различного профиля. Однако доступ в эти учреждения для многих жителей отдаленных регионов, особенно сельчан, означает преодоление больших расстояний. Крупные транспортные расходы, которые должны понести пациенты, добираясь до соответствующего лечебного учреждения, могут быть жизнеограничивающим фактором. Поэтому своевременная квалифицированная диагностика заболевания с применением ИКТ позволит правильно организовать медицинскую помощь и определить показания к транспортировке в необходимое учреждение.

Кроме того, врачи из периферических ЛПУ, зачастую, по экономическим и семейным обстоятельствам, не могут приезжать в Ташкентский институт усовершенствования врачей на длительное обучение, что в значительной степени снижает их профессиональный уровень. Этот недостаток может вполне восполнить широкое внедрение дистанционного обучения врачей не только на кафедрах ТашИУВ, но и в НИИ и крупных научно-практических центрах. Необходимо как можно быстрее и шире внедрять дистанционное обучение, в первую очередь, сотрудников диагностических служб - патологоанатомов, цитологов, рентгенологов, клинических лаборантов, врачей функциональной диагностики. По мере развития телемедицины и оснащения необходимой аппаратурой можно внедрить дистанционную специализацию и усовершенствование врачей всех специальностей. Разработку программ следует поручить соответствующим специалистам и профессионалам.

Особенно важно своевременно диагностировать осложнения беременности и экстрагенитальные заболевания будущих матерей, являющиеся основной причиной их смерти. Оснащение центров женских консультаций телесистемой позволит постоянно контролировать здоровье беременных женщин для более раннего выявления экстрагенитальных заболеваний и осложнений беременности.

Очень важно, чтобы врачи оперативно получали информацию о новых методах диагностики, профилактики и лечения заболеваний человека. Этот процесс также успешно может осуществить телемедицинская информационная система.

Таким образом, внедрение ИКТ в здравоохранение позволит обеспечить:

- непрерывное обучение специалистов;
- квалифицированные телеконсультации между врачами, врачами и пациентами, врачами и администрацией здравоохранения;
- архивирование результатов консультаций биопсий и других медицинских данных, которые затем могут быть использованы для дистанционного обучения врачей.

Литература

1. Развитие телепатологии в Узбекистане // Medical Express. - 2006. - №1.- С.4.
2. Клиническая и образовательная телемедицинская сеть между Узбекистаном и Швейцарией // Национальный саммит по информационно-коммуникационным технологиям.2006.Сайт.
3. Каримов Н.С., Навотный В.С., Браухли К. Телемедицина. Технические аспекты телепатологии // Сайт <http://www.tshtt.uz/modules.php?name=News&file=print&sid=127>.
4. Роль телемедицины в повышении квалификации врачей и в повышении качества биопсийной диагностики // Сайт <http://www.tshtt.uz/modules.php?name=News&file=print&sid=127>.
5. Clinical and educational telemedicine network between Uzbekistan and Switzerland // 1st International congress «Telemedicine: Myths and Reality». - Livov (Ukraine), 2007. - Co-authors M.Obergolcer, K. Brauhli, B.H.Babanov.
6. Introduction of information - communication technology in patholoanatomical service in Uzbekistan // 1st Intern. Congr. «Telemedicine: Myths and Reality». - Livov (Ukraine), 2007.

УДК:616.31-089:616-006

ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ КАРЦИНОМАЛАРИНИНГ КИМЁТЕРАПИЯСИ

А.Д. Дадамов

CHEMOTHERAPIY OF CARCINOMAS IN THE MAXILLOFACIAL AREA

A.D. Dadamov

Toшкент тиббиёт академияси

Рассмотрены группы лекарств, в зависимости от их повреждающего действия на клетку, побочное действие препаратов, механизмы нарушения апоптоза как возможного фактора, запускающего канцерогенез, и его (апоптоза) состояние при химиотерапевтическом лечении.

Groups of preparations depending on their damaging effect of cells, side effect of preparations, mechanisms of disturbance of apoptosis as a possible factor challenging cancerogenesis and its state in chemotherapeutic treatment have been considered

Маълумки, сўнгги ўйнилликларда онкологик беморларни даволашда кимётерапияга (КТ) кенг ўрин бериләётир. Кимёвий реагентлар ёрдамида дастлабки тажрибалар ва даво чора-лари буюк немис тадқиқотчиси Паул Эрлих номи билан боғлиқ бўлиб, XX асрнинг 1-декадасига тааллуқлидир. Ҳали антибиотикларгача бўлган даврда юқумли (захмли) беморларни турли кимё препаратлари ёрдамида муваффақият билан даволашга уриниб кўрган. Эришилган ютуқ шу даражада ишонарли эдик, инфекцияга қарши курашда янгича қурол топилганилигига шубҳа қолдирмаган. Бироқ, бугунги кунда КТ кўпинча онкология билан биргалиқда ёдга олинади, зоро у турли локализацияга эга ўスマларни даволашнинг умидли усуllibаридан бири бўлишга талабгор бўлиб, бунда инфекцион омилнинг аҳамияти тўлалигича аниқланмаган. Айтиш лозимки, ҳамма локализациядаги ўスマлар ҳам КТга бирдек берилувчан эмас. Аксарият муаллифлар қизиқтираётган соҳанинг қон билан таъминланиш даражаси билан КТнинг самарадорлиги орасида яқин корреляция мавжудлигини аниқлаганлар. Бу жиҳатдан юз-жағ соҳаси аъзо ва тўқималари қон билан мўл-кўл таъминланганлиги боис, КТ учун айниқса кўргазмали ҳисобланади [1,2].

Кимётерапия мақсади - юқори бўлиниш имкониятига эга бўлган атипик ҳужайраларни парчалаш, уларнинг тўхтовсиз ўсишини тўхтатишдан иборат. Турли хил кимётерапевтик препаратларнинг таъсир механизми ҳужайрадаги ҳаёт циклининг турли фазаларига ва ҳар хил жараёнларга қаратилган. Деярли барча КТ препаратлар «ишлаётган» ҳужайрага таъсир кўрсатса-да, нофаол фазасига ёки GO деб аталувчи тинч фазасига таъсир этмайди. Ҳужайралар қанчалик жадал ўсиб, бўлинса, улар КТга шунчалик сезгир бўлади. Қайд этиш лозимки, бунда у рак ҳужайрасими ёки мутлақо нормал ҳужайрами, бунинг аҳамияти йўқ - таъсир самараси деярли бир хил бўлади.

КТ тизимли заарланишларда - гемобластозларда (лейкозларда), лимфолейкозларда, лимфогранулематозларда энг кўп қўлланилади. Чунки қизил кўмик ҳужайралари доимий бўли-

ниб, етилиб турганлигидан, юқорида санаб ўтилган нозологияларни даволаш албатта ўзак ҳужайраларнинг нормал пролиферацияси ва тахассуслашувига ўз таъсирини ўтказади. КТ препаратларни болалар онкологиясида ўта эҳтиётлик билан қўллашга тўғри келади, чунки ўсаётган организм ҳужайраларидағи энергия алмашинувининг юқорилиги атипик малигнизацияланган ҳужайралардан кам фарқ қиласди. Ўхшаш салбий самара ҳужайравий бўлиниш потенциали юқори бўлган гонадалар, ичак эпителийси ҳамда оғиз бўшлифи шиллиқ қаватига нисбатан ҳам кузатилади. КТнинг ёндош токсик таъсири, айниқса юқорида санаб ўтилган тўқималарнинг ўスマларида, бу усульнинг қўлланишини анча чеклаб қўймоқда.

Тил ва оғиз бўшлифи туви ракида беморлардаги касалликнинг бошланғич босқичларида, чунончи заарланган ўчоқдаги лимфанинг оқиб кетиши ҳали издан чиқмасдан, кимёпрепаратларнинг қўлланиши ижобий динамикага эга, яъни ўсма регресси юз бераб, кейинчалик жарроҳлик аралашуви ўтказишга яхши имконият пайдо бўлади. Ҳиқилдоқ ракининг неоадъювант терапиясида кам самара бериши, гарчи лимфа оқишининг бузилиши ва лимфа тугунларининг пайдо бўлиши ушбу патологияда анча кеч кузатилса-да, чамаси ҳалқумнинг ҳиқилдоқ қисми қон билан таъминланишининг ўзига хос хусусиятлари билан изоҳланади [3-5].

КТ - бу хавфли ўスマларни цитотоксик ва цитостатик дори воситалари (ДВ) билан даволаш усулидир. Поликимётерапия энг тарқалган бўлиб, бунда даволаш бир вақтнинг ўзида ва/ёки кетма-кет бир нечта препаратлар билан олиб борилади. КТ ягона даволаш усули сифатида ёки жарроҳлик, нур каби бошқа усувлар билан комбинациялаб ўтказилиши ва бунда ушбу усувлардан олдин ёки даволаш ниҳоясида қўлланиши мумкин.

Барча ўスマга қарши ДВ таъсирининг пироверд натижаси ҳужайра пролиферацияси ва ўсма ҳужайраларининг нобуд бўлишидир. Бундай самарага ҳужайрадаги турли нишонларга, ва биринчи навбатда, ДНКга таъсир этиш йўли билан эришилади. Турли хилдаги ДВ учун самарага эришиш механизми бир-биридан анча фарқ қилиши мумкин, бу мазкур бирикмаларнинг кимёвий структураси ва метаболизмининг хусусиятлари билан белгиланади. Бугунги кунга келиб, кимёпрепаратларининг сони аллақачон юздан ошган бўлиб, уларнинг орасида алкилловчи цитостатиклар алоҳида ўрин тутади. Уларнинг таъсир механизми ДНК занжири билан мустаҳкам ковалент боғларнинг ҳосил бўлиши билан изоҳланади. Алкилловчи агентлар таъсиридан кейинги ҳужайра ҳалокатининг аниқ молекуляр механизмлари охиригача ечилмаган, бироқ улар ахборотнинг қабул қилинишида хатоликларга ва оқибатда ушбу кодга мос келувчи оқсилилар синтезининг сўндирилишига ёрдам бериши маълум. Бошқа ДВ гуруҳларига ҳужайра циклининг турли фазалари (G1,S, G2) ўスマга қарши таъсир кўрсатиш фаоллигига, ва шу туфайли, ҳужайрага турлича таъсир эта олиш механизми бўлган нитрозомочевина препаратлари, антибиотиклар мисол бўла олади. Антиметаболитлар ҳужайрадаги табиий метаболик (алмашинув) жараёнларни бўғади (рақобатли ёки рақобатсиз). Масалан, метотрексат ўз структурасига кўра ҳужайранинг нормал ҳаёт фаолияти учун зарур бўлган фолат кислотасига ўхшайди. Шунинг учун метотрексат унга хизмат кўрсатувчи фермент дигидрофолатредуктазанинг фаолиятини рақобатли ингибициялаш асносида, унинг ишлатилишини бўғади. Бунда фолатнинг оксидланган шакли ортиқча тўпланиши оқибатида ҳужайра нобуд бўлади.

Антраклинилар таркибида антрациклин ҳалқаси мавжуд, бу ДНК билан ўзаро таъсирашгач, ҳужайранинг фермент тизимини бўғиб, катта миқдорда эркин радикалларнинг пайдо бўлишига қодир, булар ҳам ўз навбатида ДНК структурасини шикастлаб қўйиши мумкин.

Винкалкалоидлар Vinca rosea ўсимлигидан олинганлиги шарафига шундай номланган. Уларнинг таъсир механизми цитоскелетни шакллантирувчи тубулин оқсилини боғлаб ола олиш хусусияти билан изоҳланади. Ҳужайра учун цитоскелет тинч фазада ҳам, митозда ҳам зарур. Цитоскелетнинг йўқлиги бўлиниш жараёнида хромосомаларнинг тўғри миграциясини бузади, бу оқибатда ҳужайрани ўлимга олиб келади. Боз устига, хавфли ҳужайралар винкалкалоидларга соғлом ҳужайраларга қараганда кўпроқ сезигир, чунки ўсма тўқимасидағи «винка-тубулин» мажмуаси анча барқарордир. Препарат намуналари: винбластин, винкристин, виндезин.

Платина препаратлари оғир металларга мансуб бўлиб, шу сабабли организм учун заҳарлидир. Таъсир механизмига кўра алкилловчи агентларни эслатади. Ҳужайра ичига тушгач, платина препаратлари ДНК билан ўзаро таъсирашибшига, унинг структураси ва функциясини издан чиқаришга қодир. Клиник амалиётда бошқа гуруҳдаги бирикмаларга мансуб цитостатиклар ҳам қўлланилади, бироқ таъсир этиш йўлларининг турлича эканлигига қарамай, уларнинг охирги таъсир нуқталари юқорида санаб ўтилган препаратларники кабидир. Кортикостероидлар (преднизолон, дексаметазон) ҳам ёмон цитостатик ҳисобланмайди, улар

кўпинча кимёпрепаратлар билан биргалиқда қўлланиб, бунда уларнинг токсик аломатлари ни камайтиради.

Клиникада бош ва бўйиннинг ўсмалари КТ сифатида кўпинча цисплатин ва карбоплатин ишлатилади. Препаратларнинг токсиклигини камайтириш мақсадида даволаш икки хил йўл - регионар инфузия ва натрий тиосульфат ёрдамида бир вақтнинг ўзида ошқозон-ичак ва буйрак токсиклигини тизимли нейтраллаш билан олиб борилади [6-8]. Адабиёт манбаларига қараганда, карбоплатин ўзининг ўсмага қарши фаоллиги бўйича цисплатинга қиёсланади, аммо ундан токсик хусусиятларининг камлиги билан фарқ қиласи, хусусан умумий дозаси икки баробардан зиёдроқ бўлганда артериялар эндотелийсини камроқ шикастлайди (цисплатин учун умумий доза 600 мг ни, карбоплатин учун 1300 мг ни ташкил этади) [9,10]. Регионар кимётерапия ўтказишда томирларни катетерлаш селективлигининг даволаш натижаларига таъсирини ўрганишга алоҳида ўрин берилади. Маълумки, қатор ҳолларда суперселектив катетерлаш муайян техник қийинчиликлар туғдириб, ҳар доим ҳам уни ўтказишнинг иложи бўлавермайди. Бироқ, даволашга бундай ёндошилганда самара кўпроқ кузатилиб, бу ҳатто регионар лимфоген метастазлар мавжуд бўлганида ҳам қайд этилади [11,12]. Регионар КТ тизимли КТдан муайян афзалликларга эга, чунки препаратнинг нисбатан локал таъсир этишини таъминлаб, қонда камроқ ўзгаришлар чақиради, деб ҳисобланади. Бошқа тарафдан, препаратнинг сирт бирлигига юқори концентрацияда таъсири парчаланаётган ҳужайралар ҳисобига регионар лимфа оқимининг кескин бузилишига (биологик «чиқинди»нинг тўпланишига), маҳаллий иммун статус ва бутун организм реактивлигининг пасайишига олиб келади [13,14].

Бош ва бўйин соҳаси ўсмаларини даволашда рецидивлар сонининг кўплигини назарда тутиб, кимётерапия ва нур билан таъсир этишини биргалиқда қўллаш таклиф этилади. Бироқ, ушбу омилларнинг нафақат ҳужайра метаболизмига бир томонлама шикастловчи таъсири, балки биринчи навбатда қон таркиби томонидан ножӯя симптомларни кучайтиришини ҳисобга олинса, оператив аралашувни ўз вақтида ўтказиш қийинлашади, зеро қоннинг фақат мақбул параметрларигина жароҳатнинг регенерацияси ва битишини, ва умуман олганда, операция муваффақиятини таъминлай олади. Чунончи, неоадъювант терапия ўтказилгандан сўнг, ижобий ўзгаришлар ўсма ўлчамларининг кичрайиши ва уни операция қила олинадиган ҳолатга ўтказиш билан бир қаторда, нохуш асоратлар туфайли операция ўтказилишининг ўзи кўпинча катта муаммо бўлиб қолади.

Авваллари ўтказилган текширувларга асосланиб таъкидлаш мумкинки, қондаги лимфоцитлар ва лейкоцитлар миқдори орасида маълум боғлиқлик мавжуд. Қон лимфоцитларининг кўрсаткичига қараб ўтказилган кимётерапиядан ёки нур билан таъсир кўрсатилгач 3 кундан сўнг қондаги ҳужайравий носозликларнинг муддати ва хусусиятини олдиндан айтиш, даволашни коррекциялаш мумкин. Шунингдек 2 Гр дозада бир карра нурлантирилгач (қонни *in vitro* нурлантиришда) периферик қондаги ДНКнинг камайиш даражаси аниқланиб, шунинг билан ўзига хос нур терапиясига сезгирилик тести олинган. ДНК 1,5-2 баробардан зиёдроқ камайганда беморлар радиосезгир деб, 50% дан ортиқ камайганда эса - радиорезистент деб ҳисобланганлар. Радиосезгир bemorларда рецидивларсиз омон қолиш радиорезистентларга қараганда анча узоқроқ давом этади. Бинобарин, кимётерапиядаги ножӯя натижаларнинг олдини олиш учун (ятроген таъсир эҳтимоли) тўқималарнинг (беморда) у ёки бу даво омили таъсирига сезгирилги ҳақида маълумот берувчи назорат тестларини танлаб олиш лозим [15,16].

Шу муносабат билан муаммонинг биологик жиҳати - кўриб чиқилаётган даволаш омиллари таъсири остида ҳужайра ўлимининг эҳтимолий варианtlари ҳақидаги маълумотлар алоҳида қизиқиш уйғотади. Маълумки, булар асосан иккита - некроз ва апоптоз. Апоптоз сўнгги ўнийилликларда канцерогенез механизмидаги эҳтимолий омиллардан бири сифатида қаралмоқда. Бошқа тарафдан, апоптоз, айниқса унинг тезлашуви клиник тадқиқотлар ҳамда bemorларни муваффақиятли даволашни асослашнинг зарурий бўллагидир. Ўсмадаги ҳужайраларнинг ўлимини тезлаштириш йўли билан гўё ундаги апоптозни фаоллаштириш натижасида бласт ҳужайраларнинг миқдорини чеклаш мумкин, бунда турли типга мансуб ҳужайравий структураларнинг генетик дастурланган «суиқасди» деган фикрлар қарор топган. Унинг суръатлари кўплаб омиллар, аввало апоптознинг регулятор-оксилиларининг ишлаб чиқарилиши билан белгиланади. Бугунги кунда бундай регуляторлик вазифасига p53 оқсили талабгорлик қилмоқда, у ДНКнинг шикастланишига масъул бўлиб, ҳужайравий омилларнинг апоптози ёки ингибицияланишини таъминлайди [17-19].

Молекуляр массаси 53 кДа бўлган ушбу оқсили ҳужайра ядроисида жойлашиб, экспрессијаси ошганда транскрипцияни тартибга солувчи ва ҳужайравий циклнинг G1 фазасида ҳужайраларнинг тўхталиб қолишига алоқадор бўлган қатор генларнинг репрессиясига олиб ке-

лувчи омиллардан биридир. Ионлаштирувчи нурланиш ва айрим бошқа таъсирлар натижасида ДНК шикастланганда p53 генининг күп сонли экспрессияси фаоллашади. Транскрипция дара-жасида p53 ДНК синтези ва репарациясини белгиловчи комплекслар билан ёки апоптозни модулловчи Bcl-2 ва Bax оқсиллари билан бирга ҳужайра циклининг қамалида иштирок этувчи генларнинг экспрессиясини тартибга солади. p53 генининг мутациялари ўсмали трансформациясига учраган ҳужайраларнинг ҳаёттийлигини сақлаб қолишга имкон беради. Онкологик касалликларда p53 генининг күп сонли мутациялари аниқланган бўлиб, булар клиникада ёмон оқибатларга боғлиқ бўлиб чиққан (20,21). Ана шу хусусияти апоптоз тизимининг, яъни ДНК структурасида нуқсони бўлган ҳужайраларнинг ўзига суиқасд қилиш тизимининг издан чиқиши билан боғлиқdir. Апоптоз механизмининг издан чиқиши оқибатида ҳужайралар чиқитга чиқарилмай, ўсиш ва кўпайишида давом этади. Апоптоз, тўқималарнинг нормал ҳужайравий таркибини ушлаб туришга қаратилган табиий биологик механизм бўла туриб, патологияда ноадекват тўхташиб қолиниш ҳолатларида, тез ўсуви атипик ҳужайраларнинг бартараф этилиш дастурининг ўчириб қўйилиши туфайли онкологик «муаммо»га айланади [22,23].

КТ ҳамда нур терапиясини ўтказишида беморларда кузатиладиган жидий асоратлардан бири - дозага қараб ошиб борувчи оғиз бўшлифининг қуришидир, у бир неча ҳафтадан ярим йил ва бундан ҳам кўпроқ давом этади. Ксеростомия учун сўлакнинг ёпишқоқлиги, оғиз қуриши, таъм сезишининг ўзгариши, ютиш ва нутқнинг бузилиши, тилнинг юзасида ўзгаришлар ва нотекисликлар, протезлар тақилганда қийинчилликлар, уларнинг функционал қимматининг камайиши каби симптомлар хосдир. Юз-жаг соҳасининг ўсмаларини даволашда нур ва КТни катта юклама билан берилиши кучли ифодаланган ксеростомияга олиб келиши мумкин, сўлакнинг узоқ муддат ажралмаслиги эса оғиз бўшлиғидаги аъзо ва тўқималарни ҳар қандай ҳимоядан маҳрум этади.

Нормада сўлак томонидан боғлаб олинадиган ва фаолсизлантирадиган оғиз бўшлиғида ҳосил бўладиган кислоталар узоқ муддатли ксеростомия шароитларида тишлар эмалининг минералсизлашувига олиб келади. Беморларда КТ билан даволаш ва нур билан таъсир қилиш сабабли стоматитлар ривожланади. Сўлак безлари ўта заиф компенсатор механизmlарга эгалиги, яъни катта сўлак безлари жуфтлигидан бирортасининг (масалан, нурлантириш соҳасига тушиб қолганида) функционал фаоллиги сусайганда, қолганлари компенсатор тарзда сўлак ишлаб чиқарилишининг кўпайишини ўз зиммаларига олмайди. Оғиз қуриши узоқ муддат давом этган шароитларда инфекциянинг фаоллашуви, кариес ҳамда унинг асоратларининг ривожланиши, милклар ва оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг шикастланиши учун қулай шароитлар келиб чиқади [24-27].

Онкологиянинг кўпгина соҳаларида адъювант кимётерапияни қўллашнинг деярли йигирма йиллик тажрибаси кутилган натижани бермаган. Неоадъювант кимётерапия барча ижобий томонларига қарамай, ҳозирча шифокорларнинг бир хил баҳолашларига сазовор бўла олмади - изланишлар рецидивларсиз 5-йиллик (бундан ортифи ҳақида сўз ҳам юритиш мумкин эмас) омон яшаш кўрсаткичининг ижобий томонга ўзгаришлари ҳаққоний эмаслигини кўрсатмоқда. Сўнгги икки ўйнилликда молекуляр биологиянинг тараққиёти ўсмага қарши янги препаратларнинг ишлаб чиқилишига ёндошувларни тубдан ўзгартириб юборди. Ҳужайравий цикл асослари ва унинг бошқарилишини ўрганиш цитостатикларнинг таъсирига ҳужайраларнинг резистентлиги негизида ётuvчи қатор механизmlарни аниқлаш имконини берган. Замонавий биотехнологиялар ген-молекула даражасидаги олдиндан белгиланган коррекция параметрлари мавжуд бўлган, шикастланган ва малигнизацияланган ҳужайраларга танлаб таъсир кўрсатувчи янги авлод препаратларини ишлаб чиқишига имкон беради.

Адабиётлар

1. Филов В.А. Лекарственная терапия опухолей. 2006,СПб, изд-во «НИКА»
2. Сокуренко В.П. Рентгеноэндоваскулярные вмешательства в комбинированном лечении опухолей головы и шеи. Вопр. онкол. 2009 №2, с.136-142.
3. Rohde S., Kovacs B., Turowski B. et al. Intra-arterial high-dose chemotherapy with cisplatin as part of a palliative treatment concept in oral cancer Amer. J. Neuroradiol., 2005.-Vol. 26.-P. 1804-1809.
4. Горбань Н.А., Тен В.П., Панкратов В.А. Ангиогенез в плоскоклеточном раке горлани и его прогностическое значение. «Вопр. онкол.» 2009 №1, с.46-50.
5. Быстррова Н.Ю., Фролова И.Г., Чойнзонов Е.Л., Быстров С.В. Возможности эхографии в диагностике лимфогенного метастазирования злокачественных опухолей головы и шеи. Матер. Всеросс. научн.-практ. конф. Казань, 2009, с.45 - 47.
6. Kovacs A.F.Kovacs A.F. Intraarterial chemotherapy and chemoembolization in head and neck cancer: Establishment as a neoadjuvant routine method // Cancer Then, 2003, vol. 1, p. 1-9.

ОБЗОРЫ

7. Robbins K.T., Kumar P., Harris J. et al. Supradose intraarterial cisplatin and concurrent radiation therapy for the treatment of stage IV head and neck squamous cell carcinoma is feasible and efficacious in a multi-institutional setting: Results of radiation therapy. Oncology Group trial 9615 // J. Clin. Oncol.. 2005. vol. 23, p.1447-1454.
 8. Fuwa N., Kodaira I., Furutani K. et al. Intra-arterial chemoradiotherapy for locally advanced oral cavity cancer: Analysis of therapeutic results in 134 cases // Brit. J. Cancer 2008, vol. 98, p. 1039-1045.
 9. Tegeder I., Brautigam L., Seegel M. et al. Cisplatin tumor concentrations after intraarterial cisplatin infusion or embolization in patients with oral cancer // Pharmacol. Ther. 2003. vol. 73, p. 417-426.
 10. Fuwa N., Kodaira T., Furutani K. et al. Chemoradiation therapy using radiotherapy, systemic chemotherapy with 5-fluorouracil and nedaplatin and intra-arterial infusion carboplatin for locally advanced head and neck cancer - Phase II study ./Oral. Oncol., 2007, Vol. 43, p. 1014-1020.
 11. Kovacs A.F. Intraarterial induction high-dose chemotherapy with cisplatin for oral and oropharyngeal cancer: Long-term result. Brit. J.Cancer , 2004,Vol. 90, p. 1323 - 1328.
 12. Ikushima I., Kogori Y., Ishii A. et al. Superselective arterial infusion for squamous cell carcinomas of oral cavity: Histopathologic effects on metastasis neck lymphnodes. Europ. Arch.Otorhinolaryngol.2007, vol , p. 269-275.
 13. Титов В.Н. Микроальбуминурия - тест «замусоривания» межклеточной среды организма «биологическим мусором» малой молекулярной массы. Ж. «Клин. лаб. диагн.» 2007, №12,- С. 3 - 15.
 14. Титов В.Н. С-реактивный белок - тест нарушения «чистоты» межклеточной среды организма при накоплении «биологического мусора» большой молекулярной массы. Ж. «Клин. лаб. диагн.» 2008, №2,-С. 3-14.
 15. Воробьев А.И. Инструкция по медицинской сортировке пострадавших при радиационных авариях. Институт биофизики МЗ СССР, Москва, 1986.
 16. Иванов С.Д. Прогнозирование эффективности лучевой терапии при комбинированном лечении онкологических больных. Ж. «Вопр.онколог.», 2008,т. 54, №4,с. 483-489.
 17. Sykes SM, Mellert HS, Holbert MA, et al. Acetylation of the p53 DNA-bin-binding domain regulates apoptosis induction. Mol. Cell., 2006,vol.24,p.841-851
 18. Rixe O, Fojo T. Is cell death a critical and point for anticancer therapies or is cytostasis sufficient. Clin. Cancer Res. 2007, №13, p. 7280—7287. (Review).
 19. Halazonetis TD, Gorgoulis VG, Bartek J. An oncogene-induced DNA damage model for cancer development. Science 2008,vol. 319,p.1352-1355.
 20. Sainger R.N., Shah M.N., Desai A.A., Shukla S.N. et al.. Clinical significance of Serum p53 antibodies in oral cancer. Tumori, 2006,92,p. 134- 139.
 21. Yamazaki Y., Chiba I., Ishikawa M., Satoh Ch., Notani K. Serum p53 antibody as a prognostic indicator in oral squamous cell carcinoma. Odontology, 2008,vol. 96, №,p. 32- 37.
 22. Zachary T., Kornbluth S., Kornbluth Sc. The apoptosome : Physiological developmental and pathological modes of Regulation. Develop. Cell, 2006,vol.10,№5,p. 549- 561.
 23. Арушанян Э.Б. Системные и клеточные механизмы противоопухолевой активности растительных адаптогенов. Вопр. онколог. 2009,т. 55,№1,с. 15-23.
 24. Бабаева А.Г., Шубникова Т.В. Физиологические и адаптивные функции слюнных желез. Москва, 1998,Изд-во Мос. гос. университета.
 25. Дадамов А.Д., Насыров А.Н. и др. Применение облепихового масла в профилактике лучевых стоматитов. Stomatologiya, 2000, №2,с.26 — 28.
 26. Покровский В.М., Коротко Г.Ф.Физиология человека, 2007,т. 2,c106-109.
 27. Napena J.J., Brennan M.T., Fox P.S. Diagnosis and treatment of xerostomia (dry mouth) Odontology, 2009,vol. 92,№2,p. 76-83.

! ЭТО ИНТЕРЕСНО

**ОХРАНА РЕПРОДУКТИВНОГО
ЗДОРОВЬЯ – ЗАЛОГ ЗДОРОВЬЯ НАЦИИ****Д.К. Нажмутдинова, Д.Т. Каюмова****PREVENTION OF REPRODUCTIVE
HEALTH – GUARANTEE OF NATION HEALTH****D.K. Najmutdinova, D.T. Kayumova***Ташкентская медицинская академия*

Аҳолининг репродуктив саломатлигини муҳофаза қилиш тизимини таъсирчан қилиш бўйича чаролар ва бу йўналишнинг энг яқин вазифалари баён қилинган.

Measures of creation of effective prevention system of reproductive health of population and the nearest tasks for this purpose are described.

Международное общество и Всемирная организация здравоохранения уделяют большое внимание вопросам охраны репродуктивного здоровья. Здоровье матери и ребенка являются приоритетной задачей мирового сообщества, что нашло отражение в публикациях ВОЗ [1].

Декларация Международной конференции по народонаселению и развитию в Каире (1994) определила репродуктивное здоровье как состояние полного физического, умственного и социального благополучия, а не просто отсутствие болезней и недугов, касающихся репродуктивной системы. Подразумевается, что каждый человек, каждая семья имеют право свободно решать, сколько и с каким интервалом иметь детей, пользоваться безопасными и эффективными методами предохранения от беременности, обладать доступом к медицинским службам, обеспечивающим женщине безопасное течение беременности и родов, а парам — вырастить здорового ребенка.

На формирование репродуктивного здоровья оказывают влияние экологические, социальные, экономические, культурные факторы, соматические заболевания и патология репродуктивных органов [2]. Охрана здоровья женщин и детей — важный вопрос для нашей Республики, так как 50% ее населения составляют женщины, большинство которых fertильного (репродуктивного) возраста; а доля детей в возрасте до 14 лет составляет 30,6% (данные 2010 г.).

Комплекс мер по созданию эффективной системы охраны репродуктивного здоровья населения включает, в первую очередь, обеспечение единой государственной политики и поддержки в области охраны репродуктивного здоровья. В Узбекистане за последние годы в рамках Государственной программы «Здоровая мать - здоровый ребенок» были разработаны и реализованы широкомасштабные мероприятия. Так, в докладе, посвященном 18-летию Конституции РУз, Президент И.А. Каримов отметил, что «говоря о здоровом поколении, в первую очередь мы имеем в виду формирование здорового потомства. В деле защиты здоровья женщин и детей необходимо претворить в жизнь целевую задачу: «Здоровая мать — здоровый ребёнок». По оценке ряда авторитетных международных институтов, Узбекистан занимает одно из ведущих мест среди 125 стран мира по уровню созданных благоприятных условий для охраны материнства. Из Государственного бюджета на финансирование этого направления выделено более 1 трл. 700 млрд. сумов, что на 30% больше, чем в 2009 г. и в 2 раза - по сравнению с 2008 г. [3]. Непрерывно совершенствуется законодательная и нормативная база. Этой теме посвящены Постановления Президента РУз № ПП-1096 «О дополнительных мерах по охране здоровья матери и ребёнка, формированию здорового поколения» и № ПП-1144 «Программа мер по дальнейшему усилению и повышению эффективности проводимой работы по укреплению репродуктивного здоровья населения, рождению здорового ребенка, формированию физически и духовно развитого поколения на 2009-2013 гг.» [4,5].

Неотъемлемой частью успешного внедрения запланированных является подготовка кадров. Причем, важная роль отведена первичному звену медико-санитарной помощи: подготовке врачей общей практики, медицинских сестер и патронажных акушеров, главная задача которых - консультативная помощь населению по своевременной диагностике состояний, угрожающих здоровью, методам контрацепции и профилактике заболеваний, передающихся половым путем. Подготовка специалистов будет способствовать проведению новых на-

учных исследований в области акушерства, гинекологии и перинатологии, разработке приоритетных научных направлений и целевых программ по данной проблеме.

Большая роль в укреплении и охране репродуктивного здоровья принадлежит общественности. Образовательные мероприятия и формирование общественного мнения должны проводиться под руководством и с помощью профессорско-преподавательского состава высших образовательных медицинских учреждений, руководителей и врачей специализированных медицинских центров, врачей первичного звена здравоохранения при обязательном участии махаллинских комитетов.

Объединение усилий правительственные и неправительственные организаций и учреждений в области охраны репродуктивного здоровья, обеспечение единой государственной политики, а также сотрудничество с международными организациями (ЮНИСЕФ, ВОЗ, UNFPA, АБР) повысило качество ухода и оказываемой медицинской помощи, снизило показатели заболеваемости и смертности матерей и детей [2,6,7].

Во всех районах организованы центры охраны репродуктивного здоровья, центры для подростков и молодежи, где каждый может получить консультацию о рождении и воспитании здоровых детей, создании здоровой семьи, современных методах контрацепции. В их создании и дальнейшей успешной деятельности немаловажную роль играли международные организации [3,8, 9].

Круг вопросов, охватываемых системой охраны репродуктивного здоровья

- * Обеспечение безопасного материнства, включая предродовой, родовой и послеродовой уход.
- * Квалифицированная помощь в послеродовом периоде, как в медицинском учреждении, так и в семье.
- * Предупреждение абортов и их осложнений.
- * Соблюдение 2-3-годичного интервала между родами.
- * Качественное консультирование населения о современных методах контрацепции.
- * Профилактика, диагностика и лечение инфекций, передающихся половым путем, включая ВИЧ/СПИД.
- * Предупреждение и лечение бесплодия.
- * Профилактика, ранняя диагностика и лечение рака и предраковых состояний.
- * Пропаганда исключительно грудного вскармливания.
- * Репродуктивное здоровье подростков и их половое воспитание.
- * Профилактика и оказание помощи жертвам домашнего насилия [2,5].

Одна из стратегий ВОЗ в программе «Здоровье в XXI в.» - обеспечение здорового начала жизни. Инициатива ВОЗ «Безопасное материнство» была разработана именно для достижения этой цели, и позже (в 2004 г.) переросла в программу «Сделаем материнство безопаснее». Основные принципы и ценности эффективных перинатальных технологий впоследствии получили широкую поддержку, распространение и реализацию во всех странах Европы [9]. В том же году эту стратегию принял МЗ РУз. Фундаментальный принцип эффективного перинатального ухода: женщина отводится главная роль во всех решениях, связанных с безопасной беременностью и безопасными родами. Правильно принять решение женщина может только при правильном консультировании и своевременной информированности. Наилучшая модель охраны здоровья, включая здоровье матери и ребенка, базируется на трех принципах: безопасность, доказательная медицина и потребности пациента.

Как уже отмечалось, факторами, влияющими на репродуктивное здоровье, являются высокая рождаемость — наличие часто- и многорожающих женщин; экстрагенитальные и генитальные заболевания; неблагоприятные экологические и социальные факторы.

Организация помощи населению по вопросам репродуктивного здоровья, создания здоровой семьи и выбора метода контрацепции предусматривает широкий комплекс мероприятий, направленных на охрану репродуктивного здоровья, снижения частоты незапланированных беременностей и искусственных абортов, а также рождение желанных детей. Незапланированные беременности чаще наблюдаются у женщин юного (до 18 лет) и позднего репродуктивного (старше 35 лет) возраста. В этих случаях беременность сопровождается высоким риском акушерской патологии и увеличением показателей материнской и перинатальной смертности [6].

В Узбекистане все еще не решена проблема, как много- и часто рожающих, так и юных и позднорожающих женщин. Небольшой интервал между беременностями (менее 2 лет), а также их большое число (родов и абортов) также относятся к факторам высокого риска развития акушерских осложнений и неблагоприятных исходов для матери и плода [2,6]. В последние годы ведется широкое (на разных уровнях) обучение общества принципам безопасного материнства, правилам применения средств контрацепции, что значительно улучшает показатели репродуктивного здоровья. Так, показатель материнской смертности в республике за годы независимости уменьшился в 2, младенческой - в 3 раза.

Однако сохраняется негативная тенденция состояния здоровья беременных. Около 75% беременных имеют заболевания, обусловливающие внутриутробное страдание плода, что, в свою очередь, снижает здоровье детей.

Результатом проводимой широкомасштабной работы должно стать снижение числа абортов у женщин всех возрастных групп, прежде всего, снижение показателей подростковой беременности. Медики должны обеспечить послеабортное консультирование, обучать профилактике повторного небезопасного аборта. Показатель соотношения числа родов и абортов должен быть не менее чем с двойным перевесом в числитеle [2].

Согласно мировой статистике, 90% ВИЧ-инфицированных - люди детородного возраста. Поэтому проблема диагностики, лечения и профилактики особенно важна для нации, так как именно будущий потенциал населения республики составляет группу повышенного риска по ВИЧ/СПИД.

Для профилактики распространения ВИЧ-инфекции в республике в 1987 г. был организован Республиканский диагностический центр СПИД. В рамках проекта Глобального фонда по борьбе с ВИЧ/СПИД, туберкулезом и малярией в республике проводится антиретровирусная терапия, синдромное лечение ИППП, профилактические мероприятия среди групп с высоким риском заражения ВИЧ-инфекцией. Минздрав совместно с международными организациями реализует проект «Оказание социальной помощи детям, рожденным от ВИЧ-инфицированных матерей».

Вследствие учащения онкологической заболеваемости молодых женщин, внедряются программные профилактические мероприятия (вакцинация против ВПЧ) и скрининговые мероприятия по диагностике рака шейки матки: специальные гинекологические осмотры и забор Пап-мазков.

У женщин репродуктивного возраста повысилась частота гинекологической заболеваемости (воспалительные заболевания, эндометриоз, миома, эрозия шейки матки, нарушения менструальной функции), начиная с ювенильного, продолжая репродуктивным и пери-, постменопаузальными периодами. Большая проблема сегодняшнего дня — решение диагностики и лечения бесплодия.

Реализация задач по улучшению репродуктивного здоровья нации осуществляется в рамках Государственной программы по демографической безопасности. Она предусматривает совершенствование системы контроля/аудита, улучшение состояния репродуктивного здоровья детей и подростков, полноценную работу центров репродуктивного здоровья, совершенствование нормативной и технической базы по диспансеризации беременных, разработку и реализацию комплексных программ по снижению экстрагенитальной патологии в группах резерва родов, активное наблюдение за потенциальными родителями, дальнейшее развитие и оснащение перинатальных центров. Эти мероприятия улучшают и стабилизируют демографическую ситуацию в стране.

Таким образом, ближайшими задачами в плане охраны репродуктивного здоровья являются:

- повышение квалификации медицинского персонала (обучение на местах и в образовательных учреждениях);
- проведение качественных профосмотров женщин fertильного возраста, детей, подростков и молодежи;
- осуществление полноценной диагностики заболеваний детей и подростков;
- планомерная пропаганда здорового образа жизни (разъяснительные беседы о профилактике и своевременном лечении заболеваний) среди пациентов, членов их семей, в коллективе махалли);
- контроль состояния часто болеющих детей и детей-инвалидов, предоставления им полноценной реабилитационной программы;

ОБЗОРЫ

- внедрения мероприятий по оздоровлению девушек-подростков, регулярное проведения медосмотров;
- разработка и внедрение стандартов диагностики и лечения основных заболеваний женщин, детей и подростков.

Литература

1. The World Health Report. Make every mother and child count. WHO, 2005.
2. Пересада О.А. Репродуктивное здоровье женщин: Рук-во для врачей. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009.- С. 11-18.
3. Каримов И.А. Последовательное продолжение курса на модернизацию страны — решающий фактор нашего развития. Доклад Президента Ислама Каримова на торжественном собрании, посвященном 18-летию Конституции РУз, // Правда Востока, 8 декабря, 2010, №236 (26930).
4. Постановление Президента Республики Узбекистан от 01.07.09, №ПК-1144 «Программа мер по дальнейшему усилению и повышению эффективности проводимой работы по укреплению репродуктивного здоровья населения, рождению здорового ребенка, формированию физически и духовно развитого поколения на 2009-2013 гг.»
5. Хасanova Д.А. Концепция охраны репродуктивного здоровья в Республике Узбекистан. // Medical Express, 2010. -№4. — С.41-42.
6. Консультирование по вопросам репродуктивного здоровья и выбору метода контрацепции: практическое пособие для врачей / Тарасова М.А., Шаповалова К.А., Лекарева Т.М.; под ред. Айламазяна Э.К. - СПб.: Изд-во Н-Л, 2008.- 116 с.
7. Ядгарова К.Т. Совершенствование службы здравоохранения в Республике Узбекистан // Вестн. врача, - 2009. -№3. — С. 3-9.
8. Нажмутдинова Д.К., Каюмова Д.Т. Соглом она - соглом бола. Использование гормональной контрацепции в позднем репродуктивном и перименопаузальном периодах. // Medical Express 2010. - №4. — с.43-46.
9. Основная дородовая, перинатальная и постнатальная помощь. Учебный семинар. ВОЗ. Европейское региональное бюро.

УДК: 612.33-611-018.5-612.015.348

РЕГУЛЯЦИЯ ГОМЕОСТАЗА ПРИ ВСАСЫВАНИИ БЕЛКА ИЗ ТОНКОЙ КИШКИ В КРОВЬ И ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ ПРИ ЕГО НАРУШЕНИИ

**А.Ю. Юлдашев, Л.Ю. Юсупова, Р.Р. Рахманов,
А.А. Нишанова, М.В. Таринова, Г.Р. Исламова**

REGULATION OF HOMEOSTASIS IN ABSORPTION OF PROTEIN FROM SMALL INTESTINE INTO BLOOD AND ORGANIC PATHOLOGY IN ITS DAMAGE

**A.Yu. Yuldashev, L.Yu. Yusupova, R.R. Rahamanov,
A.A. Nishanova, M.V. Tarinova, G.R. Islamova**

Ташкентская медицинская академия

Табиий равишда кўқракдан боқишида ва гетерологик оқсил юборишида постнатал онтогенез боришида оқсил ингичка ичакдан қонга сўрилганда гомеостаз регуляцияси тизимининг қарор топиши механизми таклиф қилинган. Кўқрак бериг боқишида эрта постнатал онтогенезда ва дефинитив овқатланишга ўтишда ҳазм канали айрим участкаларининг босқичма-босқич функционал ўзаро боғлиқ ривожланиши кўриб чиқилади. Бу маълумотлар кўп даражали динамик овқат ҳазми ва унинг таркиби даги оқсилнинг аниқ системасини тасаввур қилиш имконини беради.

Mechanism of a regulation system of homeostasis in absorption of protein from small intestine into blood during postnatal ontogenesis in natural breast feeding and administration of heterologic protein was offered. A stage functional interrelated development of separate areas of alimentary tract in an early postnatal ontogenesis in breast feeding and after transition to definitive nutrition was considered. The data discussing allow presenting an orderly system of multilevel dynamic digestion of food and protein in its content.

Питание как до, так и после рождения оказывает прямое воздействие на процессы пролиферации и дифференцировки клеток, развитие и становление тканей, структурно-функциональных единиц, органа, организма в целом [1-4]. Благодаря питанию формируются различные уровни функциональных систем, обеспечивается гомеостаз внутренней среды и адап-

тация [5,6]. Учитывая это, в настоящем сообщении на основании собственных и литературных данных рассматривается регуляция гомеостаза при всасывании белка из тонкой кишки в кровь и механизм развития определенных заболеваний при его нарушении.

В период между 16-20 неделями внутриутробного развития плод, наряду с гемотрофным питанием, начинает амниотрофное. Из амниотической жидкости энteroциты формирующиеся первых ворсинок абсорбируют до 1 г белка. Он становится как мерой надежности трофологических потребностей быстро развивающегося плода, так и средством постепенной структурно-функциональной адаптации органов пищеварения к перевариванию экзо- и эндогенных нутриентов, формирования функциональной системы пищеварения и всасывания.

У новорожденных детей, как и у других млекопитающих (крыса, собака, мышь и др.), морффункциональное становление системы «пищеварение — всасывание» не завершено. Так, в фундальной части желудка железы короткие, состоят из камбимальных клеток, главные, париетальные и добавочные клетки дифференцируются. Ацинусы поджелудочной железы единичны, большая часть ее паренхимы представлена бластными и дифференцирующимися клетками. Р. Robberecht и соавт. [7] в гомогенате поджелудочной железы новорожденных крыс отмечают крайне низкую активность трипсина, химотрипсина.

Основная масса ворсинок тонкой кишки находится на стадии формирования, их микроворсинки между основаниями образуют различные тубуло-везикулярные эндоцитозные образования. В надъядерной цитоплазме энteroцитов ворсинок умеренно развиты комплекс Гольджи, гладкий и гранулярный эндоплазматический ретикулум и митохондрии, лизосомы — единичные, мелкие. Биохимически активность собственно энтеральных ферментов находится на крайне низком уровне [7-9].

Собственная пластина слизистой оболочки тонкой кишки состоит из интенсивно развивающихся кровеносных и лимфатических капилляров, бластных клеток. Лимфоидная ткань, ассоциированная с эпителием тонкой кишки (пейеровы бляшки), состоит из небольших единичных скоплений лимфобластов и ретикулярных клеток.

При переходе к внеутробным условиям жизни при отсутствии ферментов, осуществляющих полостное и мембранные пищеварение, пищеварительную трубку, ее тонкий отдел, заселяет микрофлора родовых путей (в основном лакто- и бифидофлора) [10,11]. Ферменты, вырабатываемые ими, а также содержащиеся в составе грудного молока, осуществляют совершенно уникальное полостное пищеварение. Сущность его заключается в том, что оно удовлетворяет относительно большие потребности в белках, жирах и углеводах, сохраняя свойства и необходимое количество биологически активных веществ (гормоны, иммуноглобулины, факторы роста и т.д.), осуществляющих регуляцию развития, формирование функциональных систем и защиту организма. Ферменты грудного молока, содействуя ферментам нормальной кишечной микрофлоры, способствуют максимальному расщеплению и всасыванию нутриентов, тонко сбалансированных по качеству и количеству, в полном соответствии с потребностями растущего организма ребенка (млекопитающего). В раннем постнатальном онтогенезе при нормальном микробиоценозе кишечника млекопитающих фермент-субстратное содействие позволяет гармонично формировать функциональные системы различных уровней.

Однако возникает естественный вопрос: почему в полости тонкой кишки не перевариваются биологически активные вещества и каким образом они всасываются, несмотря на значительную молекулярную массу?

Оказалось, что иммуноглобулины, факторы роста, гормоны и другие биологически активные вещества, входящие в состав грудного молока млекопитающих и химуса, эвакуируемого из желудка, в тонкой кишке связываются Fc-рецепторами, расположенными на поверхности мембран эндоцитозных образований энteroцитов ворсинок [12].

В результате уникального по организации пищеварения и всасывания ингредиенты грудного молока через энteroциты при непосредственном участии гладкого и шероховатого ретикулума, митохондрий и комплекса Гольджи в течение 2-3 часов транспортируются из энteroцитов в расширения межклеточного пространства и интерстицию ворсинок. Однако если вместо грудного молока крысам через 1,3,7 дней после рождения ввести рег ос 7%-ный раствор бычьего сывороточного альбумина или раствор человеческого γ -глобулина, то после их абсорбции энteroцитами с помощью тубуло-везикулярных образований в основании микроворсинок через 20 минут в надъядерной области формируется относительно крупная вторичная лизосома (идентичность введенного и абсорбированного энteroцитами белка установлена нами иммунофлуоресцентным методом). В ней переваривается некоторая часть из аб-

сорбированной массы альбумина или глобулина. Другая часть с помощью везикул комплекса Гольджи выгружает чужеродный белок в расширения между энteroцитами и интерстицием, где его фагоцитируют макрофаги. В гомогенате слизистой оболочки тонкой кишки активность кислой фосфатазы и катепсина D становится в 2 раза больше, чем при всасывании ингредиентов грудного молока.

Через 30 минут от появления в энteroцитах первых морфологических признаков всасывания альбумин и γ -глобулин из интерстиции транспортируются в просвет лимфатических капилляров.

В то же самое время в почке через эндотелий сосудистых клубочков фильтруется бычий сывороточный альбумин или γ -глобулин. Из первичной мочи они реабсорбируются эндоцитозными тубуло-везикулярными образованиями, которые постоянно выявляются в апикальной части между основаниями микроворсинок клеток проксимальных канальцев. Активность кислой фосфатазы и катепсина D в гомогенате коры почки крыс, через 1,3,7 дней после рождения в 2 раза выше, чем после кормления грудным молоком.

Таким образом, в ранний постнатальный период жизни млекопитающих регуляция гомеостаза крови осуществляется несколькими взаимосвязанными и взаимодействующими функциональными системами. В тонкой кишке ее составляющими являются полостное пищеварение, рецептор-опосредованный эндоцитоз энteroцитами ворсинок, внутриклеточный транспорт к структурам комплекса Гольджи, выгрузка из энteroцитов везикулами комплекса Гольджи в интерстицию и лимфатические капилляры; переваривание абсорбированного гетерологичного белка в лизосомах всасывающих клеток и макрофагах интерстиции. Почка, эволюционно тесно связанная с кишкой, также является частью функциональной системы, регулирующей гомеостаз: она фильтрует, реабсорбирует и переваривает белок, всасываемый из просвета тонкой кишки в кровь.

В течение первого года жизни у детей, 3 недель у крыс (у других млекопитающих — в иные отрезки времени) происходит закономерное, взаимосвязанное структурно-функциональное становление слюнных желез, желудка, поджелудочной железы, печени, кишечника, иммунной системы слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Консолидация и интеграция гетерохронно развивающихся структур, установление обратной связи между ними приводит к формированию совершенной функциональной системы пищеварения, всасывания и регуляции гомеостаза. После перехода млекопитающих на дефинитивное питание регуляция гомеостаза более совершенна, чем в ранний постнатальный период жизни. Пища поступает в тонкую кишку из желудка после тщательного перемешивания с желудочным соком, небольшими порциями. Белок при этом денатурируется соляной кислотой, переваривается до крупных пептидов, состоящих из 16-20 аминокислот. Каждая порция желудочного химуса (80-100 мл) в полости двенадцатиперстной кишки смешивается с секреируемыми одновременно ферментами поджелудочной железы и микроорганизмов, желчью и секреторным иммуноглобулином A (sIgA) в ее составе. Пищеварение, которое происходит в полости от двенадцатиперстной кишки до середины подвздошной кишки под влиянием в основном ферментов поджелудочной железы и микроорганизмов, рассматривается как полостное пищеварение и условно обозначено нами как I уровень регуляции гомеостаза на пути транспорта белка во внутреннюю среду.

Нутриенты, входящие в состав пищи, по мере переваривания в просвете тонкой кишки постепенно смещаются в каудальном направлении и к поверхности ее слизистой оболочки.

При каждом поступлении желудочного химуса в двенадцатиперстную кишку его pH понижается. Это вызывает выпадение флокулярных структур геля, иммобилизирующих значительную часть ферментов поджелудочной железы и микроорганизмов [13,14]. Другая часть ферментов остается в жидкой фазе энтеральной среды. При уплощении полуулунных складок, расположенных на определенном расстоянии друг от друга вдоль тонкой кишки, перевариваемый кишечный химус перемещается в ниже расположенный участок органа. Абсорбция ферментов на поверхности пищевых частиц, растительных волокон, флокулярных структур геля, жидкой среде позволяет динамично осуществлять переваривание пищи, белка в ее составе, регулируя скорость перемещения гидролизуемых нутриентов к поверхности абсорбирующих клеток ворсинок [9,13-20].

Следующим уровнем переваривания белков, как и других нутриентов, входящих в состав кишечного химуса, является надэпителиальный слой слизи, сформированный слизью слюнных желез, желез пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, бокаловидных кле-

ток. В его составе содержатся панкреатические и энтеральные ферменты, ферменты микроорганизмов, экструдированные энteroциты с их компонентами, субстратсвязывающие белки, sIgA, лизоцим, лейкоциты, бифидо- и лактобактерии, условно-патогенные микроорганизмы [5,13,14,18,21-23]. Высокая вязкость надэпителиального слоя слизи, его эластичность, стабильность свойств, высокая концентрация гидролитических ферментов, субстратсвязывающих белков (например, Ca^{++}), sIgA, ионообменные свойства, определенный рН, редокс-потенциал обеспечивают пищеварительную, транспортную, регуляторную, иммунобарьерную, сорбционную и синтетическую функции. Благодаря этим свойствам глубже расположенные ионнообменный слой, гликокаликс с плазмолеммой энteroцитов защищены, стерильны и автономны.

Из II надэпителиального слизистого слоя продукты гидролиза перемещаются в III — водно-электролитный, парамембранный слой. Он сбалансирован по составу электролитов и рН, содержит в основном энтеральные ферменты, высокую концентрацию sIgA, электролиты [5]. IV, заключительный слой, состоящий из гликокаликса, микроворсинок, единичных эндоцитозных образований апикальной плазмолеммы, осуществляется в стерильных условиях сопряжено заключительные стадии пищеварения и всасывания (мембранные пищеварение). В его регуляции участвуют энтеральные и транспортные ферменты, sIgA, интегрированные с плазмолеммой, ее гликокаликсом [5,9,12,14,16,18]. Расщепление пептидных фрагментов, осуществляющееся на I-III уровнях, приводит к тому, что в физиологических условиях с гликокаликсом микроворсинок, апикальной плазмолеммой взаимодействуют тетра-, три- и дипептиды, которые расщепляются до аминокислот и дипептидов. По мере образования они связываются транспортными ферментами и переносятся в цитоплазму энteroцитов. Однако, как показано И.А. Морозовым и соавт. [12], В.К. Мазо и соавт. [24], А.Ю. Юлдашевым и соавт. [16], даже после перехода на окончательное питание в физиологических условиях энteroцитами ворсинок рецептор-опосредованного механизма в цитоплазму транспортируется около 2-3% перорально введенных белков. Это рассматривается нами как альтернативный механизм стимуляции Т- и В-blastov в эфферентном звене иммунной системы слизистой оболочки тонкой кишки. Однако при нарушении нормального микробиоценоза кишечника (дизентерия, сальмонеллез, нерациональный прием антибиотиков, заболевания печени и желчевыводящих путей, беременность, после травматических хирургических вмешательств, сопровождающихся ишемией органов и т.д.) наблюдается дезинтеграция структуры и функции функциональной системы пищеварения, I-IV уровней на поверхности слизистой оболочки тонкой кишки, афферентного и эфферентного звеньев ее иммунной системы. Естественно, что нарушение процесса пищеварения на отдельных этапах может различаться при каждой патологии, однако несомненно одно: доля белков, абсорбированных рецептор-опосредованным эндоцитозом, существенно возрастает. В отдельных крайних состояниях наблюдается транслокация кишечных микроорганизмов в каемчатые и бокаловидные клетки ворсинок [16,24-27].

Возрастание абсорбции эндоцитозом белка в 10-100 раз больше, чем в естественных (физиологических) условиях приводит к тому, что через 20-30 мин. эндоцитозная везикула сливаются со структурами комплекса Гольджи. Рецепторы мембран комплекса Гольджи, взаимодействуя с сигнальными молекулами транспортируемого белка, осуществляют: а) депонирование их для обеспечения гомеостаза интерстиции и крови; б) транспорт к лизосомам для переваривания в них до аминокислот; в) относительно быстрый трансцитоплазматический транспорт в межклеточное пространство и интерстицию [9,25-28].

В интерстиции абсорбированный энteroцитами белок частично фагоцитируется макрофагами, частично связывается иммуноглобулинами, которые в большом количестве находятся на плазмолемме тучных клеток. Однако, несмотря на это, определенная часть всасывается в лимфатические капилляры ворсинок. По ним белок транспортируется в мезентериальные лимфоузлы и далее в кровь. В циркулирующей крови абсорбированный кишкой белок взаимодействует с ее ферментной системой, лейкоцитами, иммуноглобулинами, макрофагами печени и селезенки, эндотелиоцитами. В печени при токе крови от периферии к центру дольки белок может фагоцитироваться клетками Купфера, поглощаться эндоцитозом гепатоцитами с целью последующего транспорта с желчью в двенадцатиперстную кишку. Макрофаги селезенки также могут «очищать» кровь от чужеродного белка. По мнению В.Н.Титова [29], циркулирующий в крови чужеродный белок активирует повсеместно эндотелий, который эндоцитозом транспортирует его в интерстицию кожи и других органов. Активация в ее составе макрофагов, тучных и эозинофильных клеток очищает внутреннюю среду от чужеродного белка.

В сущности, описанная выше совокупность процессов может обеспечить переваривание абсорбированного кишкой белка и предупредить изменение гомеостаза внутренней среды организма. Однако, как у половозрелых млекопитающих, так и у новорожденных, гомеостаз проще и быстрее достигается при фильтрации белка в первичную мочу в почке. У крыс через 20 минут после выявления первых морфологических признаков всасывания белка в энteroцитах отмечается его прохождение через многочисленные поры в эндотелиоцитах сосудистых клубочков, трехслойную базальную мембрану, щели между цитопедикулами подоцитов. Из состава первичной мочи белок, идентичный перорально введенному (установлено иммунофлуоресцентным методом), реабсорбируется эндоцитозом эпителиальными клетками проксимальных канальцев нефрона. В результате в надъядерной их цитоплазме постоянно определяются различные по форме и величине светлые вакуоли и везикулы с абсорбированным белком. В последующем часть из них сливаются с первичными лизосомами и переваривается до аминокислот. Другая часть белка транспортируется, как и в кишке, в интерстицию, где фагоцитируется макрофагами и переваривается. По мнению Дж. Ремуззи и Т. Бертани [30], Е.В. Селиверстовой и соавт. [31], протеинурия запускает каскад реакций, обуславливающих интерстициальный нефрит и фиброз почки. Нами при всасывании белка из тонкой кишки в кровь методом антигенсвязывающих лимфоцитов [32] к тканевым антигенам внутренних органов установлено резкое увеличение количества сенсибилизованных лимфоцитов к кишке, почке, печени, легким, коже. Эндотелий капилляров указанных органов, транспортируя белок в их интерстицию, инициирует системную воспалительную реакцию. По мнению Г.А. Игнатьевой [33], TOLL-рецепторы на поверхности эндотелия капилляров, связывая и транспортируя чужеродный белок из сосудистого русла в интерстицию внутренних органов, инициирует одновременно иммунное воспаление. На этом основании циркулирующая кровь с эндотелием капилляров, различные гистогематические барьеры рассматриваются как функциональная система, активно участвующая в обеспечении гомеостаза благодаря своим структурно-функциональным взаимоотношениям с внутренними органами. Иммунное воспаление почки и других органов, развивающееся не на патоген как таковой, а на собственные клетки и ткани органов, не запускается, если транспорт белка во внутреннюю среду не происходит [32].

Таким образом, регуляция гомеостаза при пероральном введении белка достигается интеграцией нескольких уровней функциональных систем пищеварения, всасывания и иммунной системы слизистой оболочки тонкой кишки. Оптимальное становление их осуществляется в раннем постнатальном периоде жизни при естественном вскармливании, нормальном микробиоценозе кишечника. При всасывании белка из тонкой кишки регуляция гомеостаза достигается рецепторопосредованным эндоцитозом, внутриклеточным перевариванием в энteroцитах, макрофагах внутренних органов, клетках проксимального отдела нефрона. При внутриклеточном переваривании чужеродного белка в лизосомах системы фагоцитирующих мононуклеаров инициируется иммунное воспаление почки и других внутренних органов.

Литература

1. Воронцов И.М., Мазурин А.В. Вскрмливание детей первого года жизни: Справочник по детской диетике. — М.: Медицина, 1980. — С. 23-98.
2. Уголов А.М. Мембранные процессы, организация и регуляция. — Л.: Наука, 1972. — 356 с.
3. Уголов А.М. Эволюция пищеварения и принципы эволюции функций. — Л.: Наука, 1985. — 544 с.
4. Уголов А.М. Теория адекватного питания и трофология. — СПб: Наука, 1991. — 271 с.
5. Гальперин Ю.М., Лазарев П.И. Пищеварение и гомеостаз. — М.: Наука, 1986. — 304 с.
6. Судаков К.В. Физиология функциональных систем организма. — М.: Медицина, 2005. — 304 с.
7. Robberecht P., Desholt-Lankman M., Gatus J. Rat pancreatic hydrolase from birth to weaning and dietary adaptation after weaning //Amer. J. Physiol. 1978. — Vol. 251, №1. — P. 376-381.
8. Зуфаров К.А. Новые данные о пищеварительно-всасывательных функциях кишки и почки у новорожденных. — Ташкент: Медицина, 1978. — 38 с.
9. Зуфаров К.А., Юлдашев А.Ю. Тонкая кишка: Руководство по гистологии. — Ташкент, 2001. — Т. 2. — С. 115-140.
10. Валкер В.А. Роль микрофлоры в развитии защитных функций кишечника // Педиатрия. — 2005. — №1. — С. 85-91.
11. Хавкин А.И. Микрофлора пищеварительного тракта. — М.: Фонд социальной педиатрии, 2006. — 416 с.
12. Морозов И.А., Лысиков Ю.А., Питран В.В. Всасывание и секреция в тонкой кишке. — М.: Медицина, 1998. — 221 с.
13. Лысиков Ю.А., Ишкова В.Ю. Пищеварительная функция пристеночного слизистого слоя тонкой кишки при патологии органов пищеварения // Вопр. питания. — 2004. — №6. — С. 21-24.

14. Морозов А.И. Структура и функция слизистого слоя тонкой кишки. — М.: Темпус, 1998. — 282 с.
15. Юлдашев А.Ю., Каххаров З.А., Юлдашев М.А., Ахмедова Х.Ю. Функциональная морфология иммунной системы слизистой оболочки тонкой кишки. — Тошкент: Янги аср авлоди, 2008. — 48 с.
16. Юлдашев А.Ю., Каххаров З.А., Князева Л.С., Юлдашев М.А. Вне- и внутриклеточный паразитизм и уровни организации иммунобарьерных свойств тонкой кишки // Инфекция, иммунитет и фармакология. — 2006. — №5. — С. 60-62.
17. Хайтов Р.М. Физиология иммунной системы. — М.: ВИНИТИ, 2005. — 428 с.
18. Jonson L.R. Gastrointestinal Physiology. — L.: Mosby, 2001. — 206 р.
19. Mayer L. Mucosal immunity and gastrointestinal antigen processing. // Pediatr. Gastroenterol. Nutr. — 2000. — Vol. 30, №1. — P. 4-12.
20. Ogra P.L., Mestesky J., Lamm M.E. Handbook of mucosal immunology. — San Diego: Academic Press, 1998. — 997 p.
21. Парфенов А.И. Энтерология. — М.: Триада-Х, 2002. — 702 с.
22. Лахтин В.М., Лахтин М.В., Афанасьев С.С. Общие свойства и принципы функционирования лектинов в биосистемах / / Вестн. РАМН. — 2008. — №3. — С. 37-42.
23. Лахтин М.В., Алешкин В.А., Лахтин В.М. и др. Роль лектинов пробиотических микроорганизмов в жизнеобеспечении макроорганизма // Вестн. РАМН. — 2010. — №2. — С. 3-8.
24. Мазо В.К., Гмошинский И.В., Саблина В.В., Зорин С.Н. Проницаемость стенки тонкой кишки для белковых антигенов у человека и лабораторных животных // Вопр. питанияю — 2008. — №2. — С. 10-22.
25. Попова Т.С., Шестопалов А.Е., Тамазашвили Т.Ш., Лейдерман И.Н. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях. — М.: М-Вести, 2002. — 320 с.
26. Бондаренко В.М., Рябченко Е.В. Роль дисфункции кишечного барьера в поддержании хронического воспалительного процесса различной локализации // Журн. микробиол. — 2010. — №1. — С. 92-100.
27. Killian A.J., Saunders P.R., Bijsma et al. Stress stimulates transepithelial macromolecular uptake in rat jejunum // Austr. J. Physiol. — 1998. — Vol. 275, №1. — P. 1037-1044.
28. Снигиревская Е.С., Соколова Ю.Я., Комиссарчик Я.Ю. Структурно-функциональная организация аппарата Гольджи // Цитология. — 2006. — №1. — С. 57-81.
29. Титов В.Н. Активация ангиотензином II утилизации биологического «мусора» в интиме артерий путем эндогенного воспаления // Клин. лаб. диагностика. — 2007. — №5. — С. 3-13.
30. Ремуэзи Д., Бершани Т. Патофизиология прогрессирующих нефропатий // Междунар. мед. журн. — 1999. — №1-2. — С. 78-85.
31. Селиверстова Е.В., Бурмакин М.В., Шахматова Е.И и др. Аккумуляция в почке экзогенного белка после его всасывания в тонкой кише при развитии экспериментальной почечной недостаточности у крыс // Нефрология. — 2007. — №1. — С. 7-16.
32. Гариф Ф.Ю., Гуварий Н.И., Афанасьев Ю.И. Клиническая ценность определения антигенсвязывающих лимфоцитов у больных брюшным тифом и другими заболеваниями: Метод. рекомендации. — Ташкент, 1983. — 4 с.
33. Игнатьева Г.А. Современные представления об иммунитете (контуры общей теории) // Иммунология. — 2003. — №3. — С. 2-7.

**НА ЗАСЕДАНИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО УЧЕНОГО СОВЕТА
Д 087.01.01 ПРИ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ ЗАЩИЩЕНЫ**

Диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук

1. Кочевская И.В. Сравнительная оценка эффективности кавергала при патогенетическом лечении хронического пиелонефрита. 14.00.05 - Внутренние болезни, 22.09.2010
2. Тоиров Э.С. Нервно-гормональные расстройства при хронических воспалительных и дистрофических заболеваниях суставов: вопросы патогенеза, диагностики и коррекции. 14.00.05 - Внутренние болезни, 10.11.2010

Диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

1. Акбарова Г.П. Особенности действия препаратов нестероидного ряда на тубулоэпителиальную систему почек при ревматоидном артрите. 14.00.42 - Клиническая фармакология, 18.03.2010
2. Таштемирова И.М. Метаболик синдром аниқланган фертил ёшидаги аёлларда липидларнинг пероксид оксидланишини симпто-адренал тизимга боғлиқлиги. 14.00.05 - Внутренние болезни, 18.03.2010
3. Хатамов Э.А. Клинико-иммунологическая эффективность при комбинированной пульс-терапии циклофосфаном и метилпреднизолоном при различных морфологических формах гломерулонефритов. 14.00.05 - Ички касалликлар, 02.04.2010
4. Ташкенбаева Э.Н. Гиперурикемия в патогенезе, клинике метаболического синдрома и развитие сердечно-сосудистых осложнений. 14.00.05 - Ички касалликлар, 23.04.2010
5. Раимкулова Н.Р. Нарушение липидного обмена у больных хроническим гломерулонефритом и оценка эффективности терапии статинами. 14.00.05 - Ички касалликлар, 23.04.2010
6. Юлдашев Р.Н. Распространенность, факторы риска и особенности профилактики основных заболеваний почек среди неорганизованного населения трудоспособного возраста (популяционное исследование). 14.00.05 - Ички касалликлар, т.ф.д., проф. Мамасалиев Н.С., 03.05.2010

(продолжение на стр.43)

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

УДК: 612.33 – 612.64/66 - 612

ДИНАМИКА КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ПАРАМЕТРОВ ТОНКОЙ КИШКИ И ТЕЛА В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ КРЫС

Г.Р. Исламова, Л.С. Князева

DYNAMIC OF QUANTITATIVE PARAMETERS OF SMALL INTESTINE AND BODY IN POSTNATAL ONTOGENESIS IN RATS

G.R. Islamova, L.S. Knyazeva

Ташкентская медицинская академия

Каламушларда туғилғандан кейин 3 ҳафта мобайнида ингичка ичак ва тана узунлиги ва диаметри тез күпаяди, шиллиқ парда структуралари гипертрофияси ва гиперплазияси кузатилади. Дефинитив овқатланишга ўтилгач крипта-ворсинка системаси барқарорлашади, ворсинкалар пролиферацияси ва дифференцировкаси давом этади.

Length and diameter of small intestine was rapidly growing in rats during 3 weeks after birth, hypertrophy and hyperplasia of structure of mucous membranes were observed. Updates in system crypt-fringe were stabilizing after transition to definitive nutrition, proliferation and differentiation of fringes' epitheliocytes are extending.

Постнатальное развитие и становление тонкой кишки, как и многих других органов (желудок, печень, поджелудочная железа, почки, легкие и т.д.) — генетически детерминированный, закономерный процесс, который является составной частью более сложного, до конца не расшифрованного процесса системо- и органогенеза, адаптации, формирования и установления внутри- и межорганных взаимоотношений. Как физиологическое, так и морфологическое изучение структуры и функции тонкой кишки указывает на существование интегративных взаимоотношений между различными отделами, взаимосвязи с другими органами и системами, неоднородности структур слизистой оболочки, состоящей из эпителия, рыхлой соединительной ткани, нервной и мышечной тканей. Находясь на границе внутренней и внешней среды, она осуществляет активные взаимодействия с другими органами и системами организма, является источником огромного количества нервных, гормональных и иммунологических сигналов, оказывающих регуляторное воздействие на структурно-функциональные, гомеостатические свойства органов и систем.

Цель исследования: изучить количественные параметры тонкой кишки и тела в раннем постнатальном онтогенезе крыс.

Ранний постнатальный период жизни крыс характеризуется самыми высокими темпами развития организма вообще и тонкой кишки, в частности. За 7 дней после рождения масса крыс становится в 2 раза, за 14 дней — в 4 раза больше, чем при рождении. За две недели жизни длина тонкой кишки увеличивается в 2 раза, а диаметр двенадцатиперстной и тощей кишок — на 40%, подвздошной — на 25%. За это время на поперечном срезе кишки количество ворсинок в проксимальном отделе возрастает на 40%, в дистальном отделе — на 60%. Число и глубина крипта становятся в 2 раза больше, чем в первые сутки после рождения. Таких интенсивных темпов роста органа и составляющих его слизистую оболочку структур в другие периоды постнатального развития не наблюдается.

В период грудного вскармливания крыс (до 14 дня после рождения) при равномерном утолщении всех слоев слизистой оболочки тонкой кишки наибольшие изменения выявляются со стороны ее слизистой оболочки, толщина которой увеличивается за счет крипта и ворсинок. За две недели постнатальной жизни ворсинки удлиняются в среднем на 70-100 мкм, крипты — на 35-40 мкм, что свидетельствует об относительно более интенсивном росте последних. Соответственно этому в системе «крипта-ворсинка» увеличивается число энтероцитов. В результате всасывающая поверхность к концу второй недели жизни возрастает с 470 до 1280 см².

С 14 по 21 дни после рождения длина тонкой кишки крыс увеличивается с 32±1,5 до 42,8±1,8 см (на 30% в среднем), диаметр — почти в 2 раза. Количество ворсинок на поперечном срезе тонкой кишки в проксимальном и дистальном отделах становится на 30 и 16%, а крипты — на 50-60% больше. Наряду с гиперплазией крипты углубляются в 2-2,5 раза в двенадцатиперстном и тощем отделах и в 2 раза — в подвздошном. Как и в предыдущий срок исследования, в период смешанного питания гиперплазия и гипертрофия крипты и ворсинок сопровождается увеличением числа энтероцитов на их поверхности. Вследствие этого пищеварительно-всасывающая поверхность тонкой кишки крыс становится равной 2500 см² против 1280 см² на 14-й день жизни крыс, то есть в среднем в 2 раза больше, чем неделю тому назад.

Ко времени перехода на окончательное питание в криптах четко различается дно, где располагаются клетки Панета, нижняя и средняя треть, где происходит пролиферация и дифференцировка энтероцитов, бокаловидных и эндокринных клеток. Такая топография отражает усложнение системы «крипта-ворсинка», представляет собой важный и необходимый этап становления тонкой кишки в период раннего постнатального онтогенеза, когда завершается грудное вскармливание и начинается дефинитивное питание.

Отмеченная динамика роста тонкой кишки, развитие и становление ее структурно-функциональных единиц осуществляется одновременно с аналогичными процессами в желудке и поджелудочной железе. Благодаря этому формируется совершенная, адаптированная к количественно и качественно меняющейся пище, функциональная система пищеварения и всасывания [1].

Благодаря этим процессам после перехода на окончательное питание архитектоника слизистой оболочки стабилизируется, в ней устанавливаются характерные для половозрелых (4-6 мес.) животных параметры ворсинок и крипты, проксимо-дистальные их градиенты, активности гидролитических и транспортных ферментов.

К концу 3-ей недели после рождения соотношение параметров ворсинок и крипты (индекс слизистой), их число на единицу площади слизистой оболочки, соотношение всасывающих и бокаловидных клеток и т.д. становится как у половозрелых животных.

Таким образом, развитие и становление тонкой кишки при переходе от одного вида питания к другому имеет свои особенности. Аналогичные данные отмечают и другие исследователи [2] при изучении особенностей развития и становления пищеварительной системы у детей. При сохранении эволюционно сложившихся взаимоотношений в системе мать и ребенок грудное вскармливание, молоко рассматривается как важный системообразующий фактор.

Выводы

1. Ранний постнатальный период развития крыс характеризуется самыми высокими темпами увеличения длины и диаметра тонкой кишки, гипертрофией и гиперплазией структур слизистой оболочки.
2. При переходе на окончательное питание происходит стабилизация структурно-функциональных перестроек в системе «крипта-ворсинка», увеличение в них числа пролиферирующих и дифференцирующихся энтероцитов, функционирования на поверхности ворсинок, становление характерного для взрослых животных проксимо-дистального градиентов, линейных параметров ворсинок и крипты, соотношения бокаловидных и всасывающих клеток.

Литература

1. Юлдашев А.Ю., Нишанова А.А., Юлдашев А.А. и др. Регуляция гомеостаза в тонкой кишке и механизм развития полиорганной патологии при его нарушении // Мед. журн. Узбекистана. — 2009. — №1. — С. 66-69.
2. Тутельян В.А., Конь И.Я. Руководство по детскому питанию. — М., 2004. — 662 с.

ВЛИЯНИЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОЙ
ИНТОКСИКАЦИИ ПЕСТИЦИДАМИ
НА ВНУТРИОРГАННЫЕ СОСУДЫ И ТКАНЕВЫЕ
СТРУКТУРЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

К.Т. Кулаев, У.М. Миршарапов, Т.А. Сагатов, С.Т. Аглиулина

EFFECT OF CONSECUTIVE
INTOXICATION OF INTRAORGANIC
VESSELS AND TISSUAL STRUCTURES
OF GASTROINTESTINAL TRACT WITH PESTICIDES

K.T. Kulaev, U.M. Mirsharapov, T.A. Sagatov, S.T. Agliulina

Ташкентская медицинская академия

Пестицидлардан бора-бора заҳарланишда ҳамма пардаларнинг прогрессив атрофияси кузатилиб, томирлар диаметр ива тақсимланиш зичлиги камайиши, шунингдек кичик — ва томирсиз зоналар миқдори кўпайиши билан ўтади. Деструктив ва атрофик ўзгаришлар даражаси МИЙ шиллиқ парда-сида яқъол ифодаланган.

Progressing atrophy of all the membranes accompanying with reducing vessels diameter and density of their distribution as well as an increase in a number of low-and avascular zones in consecutive intoxication with pesticides were observed. A grade of destructive and atrophic updates was more pronounced in mucosal membrane of GIT.

Удельный вес использующихся в сельском хозяйстве различных пестицидов с каждым годом увеличивается [1-3], но их влияние на организм человека до конца не изучено.

Как правило, пестициды используются в сочетании или последовательно один за другим. Поэтому комбинированное отравление пестицидами наблюдается при последовательном поступлении малых доз чаще у рабочих, занятых производством и непосредственным применением пестицидов в сельском хозяйстве [3].

Материал и методы. Эксперименты проводились на 67 (50) белых беспородных крысах-самцах массой 80-100 г, которым в течение 15 дней ежедневно натощак внутрижелудочно вводили раствор Омайт-57Э в дозе 1/20 ЛД 1,0 мл/100 г массы, а в последующие 15 дней таким же образом — Суми-Альфа. Животных декапитировали на 3-, 7-, 15-, 30-, 60- и 90-е сутки после окончания затравки пестицидами.

Для изучения ангиоархитектоники желудка, тонкой и толстой кишки через брюшную аорту медленно вводили массу Герота в модификации Х.Х. Камилова [4].

Полученный материал просветляли по методу Т.А. Сагатова [5] и после соответствующей проводки, заливали в парафин. Срезы толщиной 4-6 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. Материал для ультратонких срезов фиксировали в 2,5%-ном растворе глютар-альдегида и 1% OsO_4 . После соответствующей обработки материал заливается в эпон-аралдитовую смесь. Ультратонкие срезы просматривали под трансмиссионным электронным микроскопом (ТЭМ) Хитачи Н-600, состояние внутриорганных сосудов изучали при помощи сканирующего микроскопа (СЭМ) Хитачи S-405 (Япония).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью стандартных методов вариационной статистики с применением t-критерия Стьюдента; для оценки достоверности различий использовали программу Excel-2000 на компьютере фирмы IBM PC. Средние величины представлены в виде $M \pm m$ (средняя \pm средняя ошибка средней). Достоверными считались различия при $P < 0,05$.

Результаты и обсуждение. В раннем периоде трехдневного эксперимента отмечаются глубокие воспалительно-деструктивные изменения гемомикроциркуляторного русла и тканевых структур желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

В серозной и мышечной оболочках наблюдается набухание и разрыхление гладкомы-

шечных клеток из-за отечности и инфильтрированности. Сосуды расширенные, извилистые кровенаполненные. Местами выявляются экстравазаты и разрывы порядковых сосудов. Капилляры извилистые, целостность их стенки местами нарушена, о чем свидетельствовал выход инъекционной массы в строму.

В подслизистом слое тонкой кишки также наблюдается отечность и инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами. Сосуды подслизистого слоя также были извиты, просвет порядковых сосудов расширен.

Слизистая оболочка во всех исследуемых отделах ЖКТ отечна и диффузно инфильтрирована мононуклеарными элементами, преимущественно лимфоидного ряда. Энteroциты содержат набухшие митохондрии, ядра их полиморфные. В желудке, тонкой и толстой кишках на поверхности слизистой имеются многочисленные эрозии, окруженные выраженной инфильтрацией. На дне-изъязвления, тканевой детрит и фибрин. Количество эпителиальных клеток достоверно меньше, чем в контроле. Между эпителиальными клетками выявляется большое количество бокаловидных клеток, наполненных секретом и имеющих шаровидную форму. Прекапилляры и капилляры слизистой оболочки извилисты, расширены и кровенаполнены, местами наблюдаются экстравазаты.

Через 7 дней после последовательной затравки пестицидами в стенке кишки воспалительно-деструктивные изменения нарастают. В серозной и мышечной оболочках отмечаются отек, набухание. Мышечная ткань разрыхлена, имеются атрофические изменения в мышечных волокнах. Сосуды серозной и мышечной оболочек остаются расширенными, кровенаполненными, местами выявляются экстравазаты.

В подслизистой основе сохраняется отек, соединительная ткань разрыхлена.

При гистологическом исследовании в слизистой оболочке обнаружены многочисленные эрозии и изъязвления. Вокруг язв — выраженная инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами и макрофагами. Эпителиоциты за счет внутриклеточного отека увеличены в объеме, щеточная каемка неравномерно расширена.

В просветах крипты наблюдаются слизь и десквамированные эпителиоциты. Выявляется большое количество наполненных секретом бокаловидных клеток.

Посткапилляры и венулы во всех исследуемых отделах варикозно расширены, кровенаполнены, прекапилляры слизистой оболочки становятся более извитыми. Капилляры и посткапилляры варикозно изменены, просвет их заполнен форменными элементами.

Через 15 дней во всех оболочках и исследуемых отделах тонкой кишки воспалительно-деструктивные изменения прогрессируют. Серозная и мышечная оболочки инфильтрированы, отмечаются межмышечный отек и разрыхление. Подслизистая оболочка во всех исследуемых отделах ЖКТ инфильтрирована. Отмечается огрубление и разрыхление соединительно-тканых элементов.

В слизистой оболочке отмечаются отек, диффузная инфильтрация плазмоцитарными клетками. Наблюдаются выраженные изменения тканевых структур, явления полиморфизма ворсинок, местами язвенные дефекты. Вокруг них выраженная инфильтрация и фиброз.

Между эпителиальными клетками выявляется большое количество бокаловидных клеток. В слизистой оболочке (желудка, двенадцатиперстной и тощей кишках) появились язвы, края которых инфильтрированы лейкоцитами. Местами микрососуды сужены, в просветах прекапилляров отмечалось агрегатное состояние эритроцитов, что приводило к появлению большого числа опавших капилляров; в окружающей ткани встречаются кровоизлияния или экстравазаты. Подобная картина наблюдалась при длительном отравлении различными пестицидами [6].

Через 30 дней после последовательной затравки пестицидами, наряду с воспалительными явлениями, наблюдаются атрофические изменения во всех органах. В серозной и мышечной оболочках имеют место клеточная инфильтрация, разрыхление и истончение гладкомышечных пучков.

В подслизистой оболочке всех исследуемых отделов ЖКТ снижается лимфоцитарная и макрофагальная инфильтрация, прогрессирует фиброз.

В слизистой оболочке во всех исследуемых отделах ЖКТ с воспалительно-деструктивными явлениями отмечается и развитие атрофических процессов. На участках, где отсутствуют ворсинки и крипты, выявляются фибробласты и пучки коллагеновых волокон.

В эти сроки внутриорганные сосуды были в различном состоянии: одни сосуды кровенаполнены, извилисто расположены, другие — заметно сужены. Стенки их, особенно у прекапилляров, утолщены.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

Сосуды подслизистой основы аневризматически расширены. Порядковые артерии с утолщением стенок, их просвет местами сужен.

В слизистой оболочке одни сосуды расширены и кровенаполнены, другие спазматически сужены. Часто встречаются мало- и бессосудистые зоны, слепо заканчивающиеся капилляры и экстравазаты.

Через 60-90 дней эксперимента наблюдается дальнейшее прогрессирование атрофических изменений, что приводит к истончению всех оболочек в исследуемых отделах ЖКТ.

В серозной и мышечной оболочках клетки истончены, гладкомышечные пучки разрыхлены, неравномерно окрашены.

В подслизистой оболочке по всей длине ЖКТ уменьшаются отек и инфильтрированность клеточными элементами, отмечается разрастание соединительной ткани. Слизистая оболочка вдоль ЖКТ заметно атрофирована. Толщина ее достоверно уменьшается во всех отделах, уменьшается также высота ворсинок, глубина крипты. Соответственно этому уменьшается количество эпителиальных и бокаловидных клеток.

Сосуды во всех оболочках остаются извитыми, стенки их местами аневризматически изменены. Подэпителиальная сосудистая сеть - крупноячеистая. В слизистой оболочке встречаются мало- и бессосудистые зоны, капилляры местами заканчиваются слепо.

К концу (90 дней) эксперимента атрофические изменения наблюдались во всех оболочках ЖКТ. Слизистая оболочка истончена, ворсинки и крипты стали причудливыми и истонченными. Наблюдались некоторые патогенетические механизмы поражения гемоциркуляторного русла, структурно-функционального состояния ЖКТ. Сосуды слизистой оболочки ЖКТ находятся в различном состоянии. Прекапилляры извилисты, их внутренний просвет неодинаков. Вне некоторых участках обнаруживаются стазы и микротромбы в просветах. Стенки посткапилляров истончены, просветы расширены, кровенаполнены [2,7].

Таким образом, патогенетические механизмы поражения при последовательной затравке пестицидами привели к истощению клеточных структур, их атрофии, и как следствие, — к нарушению функции органов ЖКТ. В основе этих изменений лежит поражение гемоциркуляторного русла.

Выводы

1. При последовательном отравлении пестицидами наблюдаются:
 - прогрессирующая атрофия всех оболочек, которая сопровождается уменьшением диаметра сосудов и плотности их распределения;
 - увеличение количества мало- и бессосудистых зон.
2. Степень деструктивных и атрофических изменений в слизистой оболочке проксимальных и средних отделов ЖКТ выражена больше, чем в дистальных.

Литература

1. Золотникова Г.П., Ракитский В.Н. Влияние сочетанных радиационно-пестицидных нагрузок на здоровье населения // Гиг. и сан. — 2000. — №1. — С. 22-25.
2. Тастанова Г.Е., Ахмедов Н.К. Патоморфологические нарушения гемомикроциркуляторного русла и тканевых структур стенки желудка при хронической интоксикации инсектицидом «Суми-Альфа» // Пробл. биол. и медицины (Самарканд). — 2001. — №4. — С. 31-33.
3. Топалэ Т.И., Ботнарь В.П., Балан И.А. и др. К вопросу об изменениях органов пищеварения у лиц, длительно контактирующих с комплексом пестицидов // Актуальные вопросы клинической и теоретической медицины. — Кишинев, 1991. — С. 59-61.
4. Камилов Х.Х. К методике транскапиллярной инъекции кровеносных сосудов // Арх. анат. — 1970. — Т.59, №7. — С. 104-105.
5. Сагатов Т.А. Метод просветления для изучения сосудистых и тканевых структур желудочно-кишечного тракта при гистологических срезах: Рац. предложение. — Ташкент, 1995. — №381, ТашПМИ.
6. Махов В.И., Галимова С.А., Юранс М.В. Желудочно-кишечный тракт при острой и хронической интоксикации // Росс. мед. журн. — 2000. — №2. — С. 3-10.
7. Парпибаева Д.А., Зокирходжаев Ш.Я., Сагатов Т.А. и др. Состояние микрогемоциркуляции и её коррекция при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в период реабилитации // Лікарська справа врачебное дело. — 2009. — № 3. — С. 56-59.

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛ СЕПСИС РИВОЖЛАНИШИДА
ҮПКАНИНГ РЕСПИРАТОР БҮЛМАГАН (ТҮСИҚ)
ФАОЛИЯТИНИНГ ҲОЛАТИ**

А.О. Охунов, И.С. Саттаров, О.Т. Саттаров, Ё.Х. Азизов

**CONDITION OF NON-RESPIRATORY (BARRIER)
FUNCTION OF LUNGS IN EXPERIMENTAL SEPSIS**

A. O. Ohunov, I.S. Sattarov, O.T. Sattarov, Yo.H. Azizov

Toшкент тиббиёт академияси, МИТЛ

Установлено неоднозначное отношение нереспираторной функции легких к достоверному и значительному увеличению параметров молекул средней массы крови. При этом уровень эндотоксемии имел фазовый характер и характеризовал компенсаторные функции барьерной функции легких.

It was established a mixed relation of non-respiratory pulmonary function to reliable and sufficient increase in molecules' parameters of blood mean mass. At the same time a level of endotoxemia had a phase character and characterized compensatory functions of barrier function of the lungs.

Кейинги йилларда сепсиснинг оғир ва асоратланган турлари билан оғриган беморлар сони ошиб бормоқда. Турли муаллифлар маълумоти бўйича хирургик сепсис ривожланиши кўкрак қафаси аъзолари йирингли хасталикларида 30% дан 70% гача [1,3] қузатилади. Қорин бўшлифи аъзолари йирингли хасталикларида эса бу кўрсаткич 50% дан 80% гача [11,12] қузатилади. Сепсисни даволашдаги турли хил ёндашишларга қарамасдан комплекс даволаш натижаларини қониқарли деб бўлмайди.

Сепсис учрашининг кўплиги ўлим кўрсаткичининг юқорилигига ва бу соҳадаги янгидан-янги изланишларга сабаб бўлмоқда [5,8,11]. Шу билан бирга, замонавий ултраструктур кўрсаткичларга ёндашган ҳолда клиницистлар эрта ташхислаш, касаллик жараёнларини очиб бериш ва соғайишни яхшилашга эришмоқдалар [7].

Гуморал протеолитик тизим фаолияти ошиши ва полиморфядроли лейкоцитлар инфекцион яллиганиш натижасида ишлаб чиқиладиган ҳужайра протеиназаси таъсиридаги протеолиз ҳужайралари йиғилиши молекуляр масса билан бирга ўртacha молекуляр масса (ЎММ) номини олди.

ЎММ етилмаган молекуляр масса бўлиб, бу гуруҳ тўлиқ аниқланмаган 30та бирикмадан ташкил топган [9]. Ҳозирги вақтда ЎММ шикастланишнинг гуморал омиллари деб ҳам ҳисобланади [6].

Шу билан бирга етарли адабиётлар ва интернетдан олинган маълумотлар бўйича сепсисда ЎММнинг үпканинг респиратор бўлмаган (түсиқ) фаолиятига нисбатан таъсиричанилиги ва ўзгарувчанлигини аниқлаш ҳақида маълумотлар йўқлигига ҳам амин бўлдик. Бунинг боиси, услубий текширишларни бажаришнинг ўзига хос қийинлиги, патологик жараённинг клиник шароитига хос бўлмаганлиги ва бошқа сабаблар билан боғлиқ.

Юқоридагиларни инобатга олиб, биз ўпкага кирувчи ва чиқувчи қон зардобида ЎММ кўрсаткичини экспериментал сепсисда патологик жараённинг динамик ривожланиш босқичларида ўтказишни лозим топдик.

Тажрибаларни 120 та етилган, оғирлиги 190-230 гр бўлган ҳар хил жинсли оқ каламушларда одатдаги лаборатор рационда ўтказдик.

Каламушларда сепсис касаллигини моделлаш ўзимиз ишлаб чиқсан оригинал усул - «Сепсисни моделлаш усули» (патент №192,09.11.92й) организмнинг олдиндан реактив патологик жараён тавсифига хос ўзгаришларини ҳисобга олиб тери ости тўқимасига 30% ли 2 мл аутокал юборилиб клиник амалиётда бўлгандай чақирилди.

Қондаги ЎММ ўпкага кирувчи (веноз) ва чиқувчи (артериал) қондан интакт ҳайвонлардан (назорат) ва сепсис ривожланишининг 1,3,7,14-кунларида олиб ўрганилди.

Назорат серияларда текширилаётган каламушлардан кунлик очлиқдан кейин қорин ичига каллипсол юбориш билан чақирилган наркоз остида юракнинг чап ва ўнг қоринчалари пункция қилиниб, биз ишлаб чиқсан усул (рационализаторлик таклифи №167,25.02.94 й. «Майда лаборатор ҳайвонларда үпканинг метаболик фаолиятини ўрганиш усули») бўйича артериал ва веноз қон олindi.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

Аналогик йўл билан текшириладиган қон сериялари сепсисда патологик жараён ривожланишининг 1-4-кунларида олинди.

ЎММни аниқлаш А.И. Ковалевский ва О.Е. Инфантева усуллари бўйича 236 ва 280 нм узунликдаги тўлқинда аниқланди.

ЎММ кўрсаткичи каламушнинг артериал қон зардобида патологик жараён ривожланишининг 1-кунида 236 нм узунликдаги тўлқинда 19,8 баробар назорат маълумотлардан ($P<0,001$) катта, 280 нм узунликдаги тўлқинда 1,3 баробар ($P<0,0001$) катта бўлди. Индивидуал кўрсаткичлар таҳлилида протеолиз ҳосилалари миқдори 236 нм узунликдаги тўлқинда 100% ҳолларда назорат тебраниш ошиши ва 280 нм узунликда 56,2% га ошиши кузатилди.

Шундай қилиб, сепсис ривожланишининг 1 кунидаги ўпка тўқимасида оқсиллар катаболизми ва бошқа макромолекулаларнинг бирмунча ошиши кузатилади.

Протеолиз ва оқсил катаболизми ҳосилалари сепсис ривожланишининг 1 кунидаги каламушлар веноз қонида 236 нм узунликдаги тўлқинда артериал қон зардобидаги кўрсаткичлардан фарқ қилмайди, 280 нм узунликдаги тўлқинда шу гуруҳдаги каламушлар артериал қондагидан 2,2 баробар кам. Шундай қилиб, оқсил катаболизми ҳисобига ўпка тўқимасида протеолитик фаоллигининг ошиши протеолиз ҳосилалари миқдорига қараб баҳоланди.

Патологик жараён ривожланишининг 2 кунидаги артериал қон зардобида ЎММ даражаси ошиши сақланиб қолди, назорат маълумотлар бўйича 236 нм узунликдаги тўлқинда 16,1 маротаба ($P<0,001$), 280 нм узунликдаги тўлқинда - 1,5 маротаба ($P<0,001$) ошиди. Меъёрий кўрсаткичлардан ЎММниң ўзгариб туриши 92,3% ҳолларда кузатилди. Бу муддатда каламушлар веноз қонида ЎММ статистик нисбатда артериал қон зардобидан деярли фарқ қилмайди, 280 нм тўлқин узунлигига веноз қонда 1,5 маротаба ($P<0,001$) артериал қондагидан кам бўлди.

Шундай қилиб, патологик жараён ривожланишининг 1-2 кунларида артериал қон зардобида ЎММ кўрсаткичи юқориги яллигланиш жараёнининг юқори фаоллигидан далолат беради, аммо веноз қонда протеолиз кучайиши жараёнининг бошланғич муддатида паст бўлиб, бу жараён зўрайишининг бевосита ўпка тўқимасида бўлиши билан боғлиқдир.

Каламушлар ЎММ кўрсаткичи патологик жараён ривожланишининг 3 кунидаги веноз қон зардобида назорат кўрсаткичлар ошиди, ЎММ кўрсаткичи 236 нм тўлқин узунлигига назорат маълумотларидан 22,6 баробар, 280 нм тўлқин узунлигига 1,7 баробар юқори бўлди.

Индивидуал кўрсаткичлар таҳлилида ЎММ меъёрий кўрсаткичдан ошиши веноз қон зардобида 236 нм тўлқин узунлигига 93,3%, 280 нм тўлқин узунлигига 82% ҳолларда кузатилди.

Каламушлардаги сепсисда ЎММ кўрсаткичи 236 нм тўлқин узунлигига артериал қонда веноз қон зардобидаги тегишли кўрсаткичдан 2,3 баробар, 280 нм тўлқин узунлигига 1,8 баробар юқори бўлди.

Шундай қилиб, каламуш қонидаги ЎММ кўрсаткичининг юқорилиги аниқланди, асосан яллигланиш ўчофида (артериал қон), бу эса ўз навбатида юқори оқсил катаболизмидан ва ўпка тўқимасида протеолиз ҳосилаларининг йиғилиши билан боғлиқдир. Бу яллигланиш жараёни зўрайишининг юқорилигидан ва каламушларда яллигланиш босқичи авжида оғир эндоген интоксикация борлигини тасдиқлайди.

Яллигланиш жараёнининг ошиши ҳисобига ўпкада протеолиз ҳосилалари йиғилиши ва ушбу органда ҳужайра цитолизи ва оқсил катаболизмининг ошиши кузатилади. Сепсисда веноз қон зардобида 236 нм тўлқин узунлигига ЎММ даражаси 1-кунда 2-кундагидан 1,7 баробар катта бўлди ($P<0,001$). 280 нм тўлқин узунлигига ЎММ даражаси 4-суткадагига нисбатан 1,3 баробар ($P<0,01$) кам бўлиб, 2-кун яллигланиш аналогик кўрсаткичларидан деярли фарқ қилмади. Шундан кўринадики, веноз қон зардобида катаболизм ва цитолиз жараёнининг ривожланиши яллигланиш жараёнининг ривожланишига боғлиқдир.

Протеолитик фаолиятнинг зўрайиши ва ўпкада яллигланиш жараёнининг ривожланиши кейинги муддатларда артериал қонда ЎММ даражасининг ошиши билан аниқланди. Шундай қилиб, ЎММ даражаси 236 нм тўлқин узунлигига 4 кундагига нисбатан 1-суткада 4,9 маротаба ($P<0,001$), 280 нм тўлқин узунлигига 4,8 ($P<0,001$) маротаба камлиги аниқланди. ЎММниң биологик фаоллиги олигопептидлар билан боғлиқ ҳисобланади [7].

Шундай қилиб, патологик жараён ривожланишининг 1-кунида протеолиз интенсивлигининг бошланғич фазаси аниқланди, бу патологик жараёнининг ривожланганидан далолат бераб, асосан артериал қонда яққол кўринди.

Артериал қон зардобида ЎММ миқдори 236 нм түлқин узунлигига патологик жараённинг 2-кунида кейинги текшириш муддатларига нисбатан 1,3 баробар ($P<0,002$) кам, бу ўз навбатида оқсил катаболизми активлигининг патологик жараён ривожланишининг бошланғич давридагидан камайганини кўрсатади. ўша муддатда 280 нм түлқин узунлигига ЎММ даражаси текшириш муддатига боғлиқ эмас эди.

Веноз қон зардобида шу муддатларда ЎММ даражаси 236 нм ва 280 нм түлқин узунликларида кейинги текшириш муддатларидан 3,1 баробар ($P<0,001$) кам ва 3 маротаба ($P<0,01$) оқсил катаболизми маҳсулотлари ва ўпкада яллигланиш жараённинг бошланғич фазаларида ҳужайра цитолизининг ва яллигланишини чегараланишини кўрсатди.

ЎММ силлиқ ҳужайрали ҳужайралар тонусига таъсир қилиб, трансваскуляр транспортни ошириши ва гемостаз компонентлар билан боғлиқлиги ҳақида маълумотлар бор [10].

Тахминан қон томир эндотелийсига таъсири тўғридан-тўғри ҳамда кетма-кетликда лейкоцит ва тромбоцитларни активлашиши орқали бўлади [7].

Кўпгина қилинган илмий ишларда ЎММ даражали эндоген интоксикациянинг интеграл кўрсаткичи деб баҳоланади, қонда ЎММ миқдори аҳволнинг оғирлигига пропорционал ва деструктив жараённинг ривожланиши даражасини кўрсатади [1-4,8].

Шундай қилиб, ЎММ даражаси кўрсаткичи асосан артериал қонда сепсис жараёни кечиш оғирлигини ва активлик даражасини баҳолашда объектив лаборатор кўрсаткич ва бу турдаги беморларни даволаш самарадорлигини назорат қилишда ундан тест сифатида фойдаланса бўлади.

Адабиётлар

- Блашенцева С.А. Эндохирургический метод лечения острых гнойных абсцессов легких осложненных сепсисом (обзор) // Хирургия, 2001, №7. С.49-51.
- Богород В.В. Динамика некоторых показателей белкового обмена при сепсисе // Материалы II съезда хирургов Средней Азии и Казахстана. - Душанбе, -1973.-С.214.
- Светухин А.М. Диагностика и лечение хирургического сепсиса / М., Медицина, 1995.-207 с.
- Корепанов А.М., Курникова И.А. Аминокислоты и анаболические гормоны в лечении сепсиса // Клин. Медицина. - 1987. - № 2. - с. 61 - 64.
- Курникова И.А., Корепанов А.М. Метаболические корректоры иммунитета в лечении сепсиса // Тезисы 7 Национального конгресса по болезням органов дыхания, Москва, 2-5 июля 1997, С. 88.
- Лейдерман И.Н., Рудков В.А. Некоторые особенности метаболизма аминокислот у больных тяжелым сепсисом и септическим шоком // Анестезиология и реаниматология.-1997.№1.-С.45-48.
- Муромский Ю.А., Савицкая К.И. Ткань легкого как питательный субстрат для развития стафилококков // Лабораторное дело, 1981.-№11.-С.690-693.
- Радимский В.Т., Радомский Е.В. Оценка консервативного и оперативного лечения абсцессов легких осложненных сепсисом с учетом имеющихся иммунных нарушений // Пульмонология, 2001, №2, С.59-63.
- Сыромятникова Н.В., Гончарова В.А., Котенко Т.В. Метаболическая активность легких. - Л.: Медицина.-1987.-166 с.
- Сыромятникова Н.В., Гончарова В.А. Значение нарушений негазообменной функции легких в развитии патологии // Пульмонология, 1993.-№2.-С.30-36.
- Торакоабсцессостомия в комплексном лечении больных гангреной легких осложненных сепсисом /В.К. Гостищев, В.А. Смоляр, Ю.К. Харитонов, С.А. и др./Хирургия, 2001, №1, С. 54-57.
- Шойхет Я.Н., Рошев И.П. Лечение торакального сепсиса //Тезисы 7 Национального конгресса по болезням органов дыхания, Москва, 2-5 июля 1997, С. 97.

(начало на стр.35)

- Холтураев А.Т. Клиническая характеристика и методы лечения остеопороза и остеопении при хронических гастритах и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. 14.00.05 - Ички касалларлар, т.ф.д., проф. Каримов М.М., 03.05.2010
- Хабирова Н.Г. Ортиқча тана вазнига эга беморларда сурункали панкреатит клиник кечиши хусусиятлари ва даволаш самарадорлиги. 14.00.05 - Ички касалларлар, т.ф.д., проф. Рустамова М.Т., 22.05.10
- Касымова К.Р. Фармакологическое исследование антиаритмической активности и безвредности препарата «Аксаритмин». 14.00.25 - Фармакология, Джахангиров Ф.Н., 14.08.2010
- Холбоев С.Б. Состояние микрофлоры кишечника и методы коррекции дисбиоза при нарушенной толерантности к глюкозе. 14.00.05 - внутренние болезни, Каюмов У.К., 19.11.2010
- Аслонова И.Ж. Особенности клинического течения и лечения хронического пиелонефрита у больных с нарушенной толерантностью к глюкозе. 14.00.05 - внутренние болезни, Каюмов У.К., 19.11.2010

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ЯЛЛИГЛАНИШДА ЎПКА
ТҮҚИМАСИДА ЛИПИД АЛМАШИНУВИНИНГ
БАЪЗИ КЎРСАТКИЧЛАРИ**

Н.Х. Шамирзаев, И.Д. Гульманов, Н.А. Дадабаева, Р.И. Туракулов

**SOME INDICES OF LIPIID EXCHANGE
OF THE LUNGS IN EXPERIMENTAL INFLAMMATION**

N.Kh. Shamirzaev, I.D. Gulmanov, N.A. Dadabaeva, R.I. Turakulov

Toшкент тиббиёт академияси

Установлено, что в ранние сроки воспаления и после операции у крыс нарушается липидный обмен, снижаются показатели основных фракций фосфолипидов, возрастает содержание триглицеридов, свободных жирных кислот, ди- и моноглицеридов, активизируется липолитическая система.

It was established that lipid exchange was damaged in rats in the earlier terms of inflammation and after operation, indices of basic phospholipids' fractions were decreased, composition of triglycerides, free fat acids, di- and monoglycerides was increased, lipolytic system was activated.

Қатор экспериментал ва клиник тадқиқотларда ўпка респиратор тизими ўпка сурфактантин (ЎС)нинг липид структурасидаги ўзгаришлар зотилжам, бронхиал астма, ўпка эмфиземаси, сил касаллиги, сурункали бронхит ҳолатларида кўрсатиб ўтилган [1-3].

ЎС — бу алвеолаларни қопловчи қаватнинг устки қавати материали, яъни фосфолипидлар ва оқсилларнинг гетероген мажмуудир, шунингдек кўрсатиб ўтилган таркибий қисмларни ўзида тутивчи бронхоалвеоляр лаваж суюқлиги ёки ўпка түқимаси экстрактининг ҳужайрасиз фаол фракцияси ҳисобланади [4]. ЎС фосфолипидлари (ФЛ)нинг 90% анча юқори юза фаоллигига эга дипальмитоилфосфатидилхолин (ДПФХ)дан ташкил топган. ЎС ФЛ II тип алвеолоцитлар (II тип АЭ) эндоплазматик тўри ҳавзаларида экзоген пальмитат, холин ва глицеролдан синтезланади. ФЛнинг тўпланиши осмиофил пластинкали танаачалар (ОПТ)да — II тип АЭ нинг цитологик ўзига хос органеллаларида содир бўлади.

Ўпкалар нейтрал липидлар, холестерин, ФЛ, ёғ кислоталари алмашинувида иштирок этади [5]. ЎС нинг асосий структур компонентлари бўлиб липидлар, жумладан ФЛ ҳисобланади, ЎС нинг функционал ҳолати уларнинг таркиби ва тузилишига боғлиқ [6]. ФЛ ёғ кислотали таркибининг ўзгариши қатор модда алмашинув жараёнлари жадаллигига таъсир қилади. Липидларни, асосан ёғ кислоталарини адаптация молекулалари деб номлашган.

Шунга боғлиқ ҳолда, ўпка түқимасида носпецифик яллигланиш жараёни ривожланишига боғлиқ ҳолда липид алмашинувининг биокимёвий кўрсаткичларини ўрганиш эътиборга лойиқдир.

Ишимиздан мақсад экспериментал ҳайвонларда чақирилган носпецифик бактериал яллигланиш моделида липид алмашинувининг патологик жараён билан боғлиқлигини ўрганиш.

Материал ва услублар. Экспериментал ўпка яллигланиш жараёни Вистар зотсиз оқ каламушлари нафас йўлларига *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae* бактерияларнинг вирулент штаммларини (TTA микробиология лабораториясидан олинган) юбориш орқали чақирилди. Бунда бактериялар юборилиши олдидан каламушлар совуқ камерада 4 соат мобайнида ушлаб турилди. Экспериментал носпецифик ўпка яллигланишини даволаш мақсадида экспериментнинг 5-кунидан бошлаб 15 кун мобайнида бензонал (100 г тана вазнига нисбатан кунига 5,0 мг дан перорал), кунгабоқар мойи (100 г тана вазнига нисбатан кунига 1,5 мл дан перорал), антибиотиклар (пенициллин ва гентамицин) ва иммуномодулятор (100 г тана вазнига нисбатан кунига 1 марта 2 мкг дан иммуномодулин) қўлланилди.

Таққослаш мақсадида лаборатор ҳайвонлар учта гуруҳга ажратилди. I гуруҳни экспериментал ўпка яллигланиши чақирилган 30 та, II гуруҳни экспериментал ўпка яллигланиши чақирилган ва кейинчалик даволанган 30 та, III гуруҳни эса экспериментал ўпка яллигланиши чақирилиб медикаментоз даволанган, сўнгра чап томонлама пневмонэктомия амалга оширилган 30 та каламуш ташкил қилди. 10 та каламуш назорат гуруҳи сифатида олинди. Чап томонлама пневмонэктомия стандарт усулда амалга оширилди. Бунинг учун эфир наркози

остида қовурғалараро оралық орқали күкрак бўшлифи очилиб, ўпка илдизи соҳасига новокаин эритмаси юборилди. Кейин ўпка илдизи ажратилиб, унга лигатура қўйилди ва ўпка кесиб олиб ташланди. Операцион жароҳат қаватма-қават тикилди. Лаборатор ҳайвонлар экспериментнинг 5-, 15-, 30- ва 60-кунлари жонсизлантирилди.

Ўпка липидларини Фолч услуби билан ажратдик. Фосфолипидлар А.В.Коргополов томонидан (1981) ўзгартирилган Bligh E.G. et Dyer W. J. (1959) нинг икки ўлчовли юпқа қатламли хроматография усули билан ажратилди. Фосфолипидлар миқдори уларнинг умумий миқдорига нисбатан фоизларда ифодаланди. Нейтрал липидлар (холестерин, холестерин эфирлари, уч- ва диглицеридлар, эркин ёғ кислоталари) юпқа қаватли хроматография йўли, ёғ кислоталари эса Кейтс М. (1975) услуби билан аниқланди.

Олинган рақамли маълумотлар Фишер-Стьюодентнинг вариацион статистика услуби орқали қайта ишланди. Фарқлар $p < 0,05$ бўлганда ишонарли саналди.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси

I гуруҳ ҳайвонларида фосфатидилхолин (ФХ), фосфатидилэтаноламин (ФЭА), кардиолипин (КЛ) миқдорининг камайиши ва лизофосфатидилхолин (ЛФХ), лизофосфатидилэтаноламин (ЛФЭ) ҳамда лизофосфат кислотаси (ЛФК) миқдорларининг ортиш томонга мойиллиги аниқланди (1-жадвал). Экспериментнинг барча муддатларида ўпка тўқимасида ЛФХ, ЛФЭ ва ЛФК концентрацияларининг юқори кўрсаткичларда бўлганлигини таъкидлаб ўтиш жоиздир.

1-жадвал

Ўпка тўқимасининг фосфолипид таркиби (%), $M \pm m$, $P < 0,05$

Фосфолипидлар	Гуруҳ	Эксперимент муддатлари, кун				Меър
		5	15	30	60	
ФХ	I	6,4±0,4	5,6±0,42	6,0±0,36	6,8±0,33	7,8±0,38
	II	4,4±0,43	4,9±0,62	5,5±0,62	6,2±0,49	
	III	6,8±0,51	7,2±0,8	7,66±0,6	7,9±0,54	
ЛФХ	I	0,98±0,08	1,14±0,1	0,94±0,03	0,92±0,06	0,71±0,03
	II	1,28±0,08	1,18±0,1	1,1±0,09	0,98±0,07	
	III	0,97±0,08	0,92±0,07	0,84±0,062	0,78±0,051	
ФЭА	I	3,9±0,13	3,25±0,28	3,39±0,26	3,86±0,24	4,1±0,28
	II	2,7±0,18	3,18±0,26	3,41±0,24	3,6±0,28	
	III	3,62±0,21	3,78±0,29	4,1±0,42	4,3±0,33	
ЛФЭ	I	0,70±0,05	0,75±0,05	0,52±0,02	0,46±0,021	0,35±0,021
	II	0,91±0,07	0,75±0,054	0,62±0,05	0,45±0,028	
	III	0,67±0,056	0,54±0,04	0,46±0,04	0,38±0,021	
ЛФК	I	0,30±0,024	0,35±0,03	0,35±0,03	0,31±0,015	0,23±0,015
	II	0,42±0,038	0,37±0,028	0,34±0,029	0,3±0,025	
	III	0,36±0,026	0,33±0,03	0,28±0,018	0,26±0,017	
КЛ	I	1,46±0,08	1,52±0,08	1,65±0,04	1,7±0,08	1,9±0,06
	II	1,18±0,08	1,35±0,09	1,49±0,13	1,62±0,12	
	III	1,36±0,13	1,58±0,14	1,71±0,12	1,81±0,13	

II гуруҳ қаламушлари ўпка тўқимасидаги липидларни биокимёвий текшириш шуни кўрсатдики, пневмонектомиядан сўнг 5-кунда қолган ўпкада ЛФХ миқдори 2,6,ЛФЭ — 1,9,ЛФК — 1,6 маротаба қўпайди (назорат гуруҳига солиштирганда). Фосфолипидларнинг асосий фракциялари, яъни ФХ, ФЭА ва КЛ кўрсаткичлари мос равишида 1,8,1,5 ва 1,6 марта камайди. Эксперимент охирига келиб ўпка тўқимасида лизофосфолипидлар миқдори пасайишига бўлган мойиллик аниқланди, лекин назорат гуруҳи кўрсаткичларига солиштирилганда ушбу лиоформлар кўрсаткичлари юқорлигича қолди. ФХ, ФЭА ва КЛ кўрсаткичларининг эксперимент охирига келиб бир оз барқарорлашганлигини ҳам таъкидлаш жоиз, аммо, жадвалдан кўриниб турганидек, уларнинг концентрацияси юқориличча қолди.

III гуруҳда ҳам экспериментнинг бошлангич муддатларида ФЛнинг лизоформлари ошиши ва ФЛнинг асосий фракциялари камайиши қайд қилинди, лекин I ва II гуруҳ кўрсаткич-

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

ларига қиёслаш жиҳатидан бу ўзгаришлар анча ўртамиёна бўлиб, аста-секин меъёрашишга мойиллигини кўрсатди. Масалан, экспериментнинг анча кеч муддатларида (30-, 60-кунлар) фосфолипид спектрининг рақамли кўрсаткичлари интакт ҳайвонлар маълумотларига тенглашиб борди, аммо ЛФХ, ЛФЭ ва ЛФК миқдорлари меъёр кўрсаткичларидан бир оз юқорилигича қолди.

Лизофосфатидларнинг кўпчилик қисми А2 ва А1 типидаги фосфолипазалар таъсирида мос диацил ФЛ гидролизи ёрдамида ҳосил бўлади. ЛФЛ нинг реацилланиши — ўпкада тўйинган лецитинлар синтезининг асосий йўлидир. Лизофосфатидларнинг мос диацил фосфатидларга ўтишидан ташқари, улар диглицеридлар (ДГ)нинг учглицеридлар (УГ)га ацилланишида иштирок этади. ФХ даражасининг камайиши ўпка юза-фаол хусусиятларининг бузилиши ва сурфактант синтези камайишидан далолат беради.

Шундай қилиб, экспериментал ўпка яллиғланишини даволашда ФХ ва ФЭА лар камроқ заар кўради ва, демак, ўпка тўқимаси фосфолипид таркибининг тезда меъёрашишига ёрдам беради.

Нейтрал липидлар фракциясини ўрганиш, экспериментнинг дастлабки муддатларида диглицерид (ДГ), учглицерид (УГ), эркин ёф кислоталари (ЭЁК) миқдорларининг ортиши ва экспериментнинг кейинги муддатларида уларнинг аста-секин интакт ҳайвонлар кўрсаткичларига яқинлашишини кўрсатди. Экспериментнинг 5- ва 15-кунлари барча гуруҳларда холестерин (ХС) ва холестерин эфирлари (ХЭ) миқдорининг пасайиши, анча кеч муддатларда эса улар миқдорининг меъёрий кўрсаткичларга нисбатан сезиларли ошиши эътиборга мөллиқдир. Бундай манзара экспериментнинг охирги муддатларигача кузатилди. Умумий липидларни текшириш шуни кўрсатди, медикаментоз коррекция оқибатида липидлар метаболизми маҳсулотлари, яъни ДГ ва ЭЁК лар етарлича камайди (2-жадвал).

2 - жадвал

Ўпка тўқимасининг липид таркиби (%), $M \pm m$, $P < 0,05$

Липид	Гурӯҳ	Эксперимент муддатлари, кун				Меъёр
		5	15	30	60	
ДГ	I	0,46±0,03	0,41±0,04	0,36±0,04	0,29±0,03	0,25±0,016
	II	0,58±0,04	0,49±0,04	0,40±0,031	0,34±0,02	
	III	0,33±0,04	0,35±0,028	0,28±0,026	0,26±0,02	
ТГ	I	3,01±0,22	2,80±0,21	2,56±0,23	2,21±0,21	2,1±0,09
	II	3,28±0,21	3,01±0,18	2,62±0,23	2,46±0,2	
	III	2,95±0,31	2,51±0,19	2,33±0,23	2,15±0,15	
СЖК	I	1,62±0,12	1,58±0,12	1,26±0,13	0,98±0,12	0,84±0,06
	II	1,72±0,13	1,55±0,12	1,32±0,13	1,18±0,09	
	III	1,48±0,13	1,38±0,128	1,11±0,08	0,87±0,07	
ХС	I	1,26±0,15	1,35±0,14	1,56±0,13	1,72±0,13	1,8±0,1
	II	1,17±0,09	1,28±0,13	1,4±0,12	1,51±0,12	
	III	1,33±0,14	1,51±0,13	1,6±0,13	1,87±0,12	
ЭХ	I	0,86±0,06	0,91±0,08	1,0±0,08	1,12±0,08	1,2±0,08
	II	0,71±0,08	0,83±0,09	0,99±0,08	1,08±0,08	
	III	0,99±0,07	0,99±0,06	1,11±0,1	1,22±0,1	

Ушбу ўзгаришлар, асосан ХС ва ХЭ ларга нисбатан, ўпкалар юза-фаол моноқавати дестабилизацияси жараёнини тасдиқлайди. Маълумки, ХС молекулалари ЎС фосфолипид структураларининг барқарорлашувига шароит яратади, ХЭ лари эса липид моноқаватнинг босқичли ўзгаришларини аниқлаб беради [7]. Ўпка тўқимасида ХС ва ХЭ миқдорининг камайишини ЎС дисфункциясининг бошланғич метаболик кўринишлари сифатида баҳолаш мумкин, бунинг натижасида фосфолипидлар элиминацияси тезлашади. УГ ва ДГ, шунингдек ЭЁК миқдорларининг ортиши респиратор тизимга таъсир қилаётган ортиқча юклама шароитида ўпкадаги липолитик жараёнлар фаоллашишидан далолат беради.

Интакт ҳайвонлар ўпкасидағи ФЛ пальмитин, олеин ва стеарин ёф кислоталари миқдорининг юқори бўлиши билан изоҳланди (тегишлича $28,5 \pm 1,13$; $26,5 \pm 1,4$ ва $14,5 \pm 0,88$). Экспери-

ментал яллигланиш чақирилганда (I гурух) биз тажрибанинг барча муддатларида ўпка тўқимаси экстрактида пальмитин, стеарин ва миристин кислоталарининг ортишини ва бошқа кислоталар миқдорининг назорат гуруҳига солиширилганда камайишини қайд қилдик. Ҳайвонларнинг II гуруҳида операциядан кейинги 5- ва 15-кунлари назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан пальмитин кислотаси миқдорининг 1,2 маротаба, стеарин кислотасининг 1,6 маротаба ортгани қайд қилинди. Шу билан бир вақтда олеин кислотаси кўрсаткичларининг 14% га, линол ва арахидон кислоталарининг 35% ва 30% камайиши аниқланди (3-жадвал).

3 - жадвал

Ўпка тўқимасининг ёғ-кислотали таркиби (%), $M \pm m$, $P < 0,05$

Ёғ кислотаси	Гурух	Эксперимент муддати, кун				Меъёр
		5	15	30	60	
Миристин (14:0)	I	9,2±0,3	9,1±0,15	8,4±0,52	7,8±0,5	7,0±0,25
	II	12,0±1,08	10,6±0,8	9,8±0,8	8,1±0,64	
	III	10,9±0,88	9,3±0,84	8,1±0,62	7,2±0,64	
Пальмитолеин (16:1)	I	2,28±0,02	2,44±0,02	2,79±0,17	2,9±0,17	3,0±0,11
	II	2,28±0,15	2,41±0,2	2,68±0,16	2,81±0,17	
	III	2,61±0,17	2,88±0,22	2,99±0,27	3,2±0,24	
Пальмитин (16:0)	I	32,6±2,2	33,4±2,1	31,0±2,1	30,2±2,2	28,5±1,13
	II	37,7±2,8	36,0±2,4	34,1±3,4	32,4±2,1	
	III	34,6±3,1	32,4±2,3	30,2±2,4	29,8±2,3	
Стеарин (18:0)	I	21,0±1,8	22,2±1,6	20,0±1,4	17,2±1,1	14,5±0,88
	II	25,5±1,5	23,5±1,56	20,1±1,71	18,1±1,5	
	III	20,0±2,3	18,8±1,4	17,8±1,5	16,0±1,2	
Олеин (18:1)	I	22,4±1,0	23,6±1,2	24,9±1,5	25,2±1,3	26,5±1,4
	II	20,1±2,10	21,9±1,59	23,6±1,84	25,1±1,94	
	III	23,9±2,0	25,6±2,2	25,9±2,5	26,1±2,3	
Линол (18:2)	I	7,6±0,54	7,7±0,55	8,5±0,5	9,7±0,64	12,5±0,94
	II	6,3±0,6	7,9±0,59	8,8±0,7	10,1±0,89	
	III	8,1±0,8	9,9±0,71	10,8±0,83	11,3±0,9	
Арахидон (20:4)	I	4,81±0,42	4,94±0,41	5,86±0,6	7,24±0,44	8,0±0,51
	II	4,81±0,41	5,93±0,6	6,53±0,48	6,9±0,44	
	III	5,6±0,7	6,5±0,44	7,3±0,54	7,8±0,54	

Бирмунча кеч муддатларда (30 ва 60 кун) пальмитин кислотаси миқдори деярли интакт ҳайвонлар кўрсаткичларига тенглашди, стеарин кислотаси миқдори пасайишга мойил бўлса ҳам интакт ҳайвонлар кўрсаткичларига етиб бормади. Олеин, линол ва арахидон кислоталари кўрсаткичлари аста-секин ортиб борди, лекин интакт ҳайвонлар кўрсаткичларига тенглашмади.

III гуруҳдаги ҳайвонлар кўрсаткичлари пальмитин, стеарин, миристин кислоталарига нисбатан анча юқори рақамларда ифодаланди (тегишлича 1,3; 1,8 ва 1,7 маротаба). Олеин, линол, арахидон кислоталарининг миқдори II гурух кўрсаткичларига нисбатан бир оз пастроқ бўлди. Лекин экспериментнинг охири муддатларида интакт ҳайвонлар кўрсаткичларига тенглашишга мойиллиги кузатилди.

Шундай қилиб, оператив аралашувгача амалга оширилган медикаментоз коррекция ёғ кислоталарининг меъёрлашувига олиб келувчи ёғ кислоталари таркиби манзарасини шакллантириди: деярли барча ёғ кислоталари миқдори дастлабки кўрсаткичларгача яқинлашиди, аммо пальмитин кислотаси миқдори ҳар галгидек юқорилигича қолди (меъёрга солиширилганда, тегишлича 5,9; 13,6; ва 4,5%). Шунингдек, барча текширилаётган гуруҳларда арахидон, линол кислоталарининг паст кўрсаткичларини таъкидлаш жоиз.

Ўпка тўқимаси ФЛ ёғ кислоталари таркибининг бундай ўзгариши, эҳтимол, ўпка тўқи-

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

масининг шикастловчи омиллар (бактериялар), гипоксия, шиш, транссудация, шунингдек оператив аралашув шароитларида янги компенсатор-мослашув даражасига ўтишини таърифлаши мумкин. Пальмитин кислотасига доир анча юқори кўрсаткичлар ўпканинг сурфактант тизими қайта қурилишидан далолат беради. Таъкидлаш жоизки, М.А.Хасин ва ҳаммуаллифлари томонидан амалга оширилган тадқиқотлар [8] пальмитин кислотаси миқдори ва ўпка носпецифик касалликлари орасида мусбат корреляция борлигини кўрсатган, яъни пальмитин кислотасининг ортиқча миқдори ўчоқли пневмония ва ўпка сурункали носпецифик касаллиги ривожланишининг хавф омили ҳисобланади. Бундан ташқари, линол ва арахидон кислоталари (тўйинган ёғ кислоталари)нинг етишмовчилиги ўпкалар метаболик функцияси заҳира имкониятларини пасайтиради [9].

Шундай қилиб, яллигланиш жараёнининг ривожланиши ўС функционал фаоллиги ўзгариши билан кечади. Ўпка тўқимасида узун углерод занжирли тўйинган ёғ кислоталари ва биринчи навбатда пальмитин кислотаси концентрациясининг ортиши ўС биогенези кучайишидан далолат беради. Айнан ФХ нинг икки марта тўйинган пальмитин кислотаси сурфактантининг юза-фаол хоссаларини билан боғлашади [6].

Эндоген липолитик тизим — А2, С, D фосфолипазалари кўрсаткичларини тажриба гуруҳлари орасида эксперимент бошланишидан охиригача бўлган муддатларда таққослаш таҳлили I ва III гуруҳдагиларга солиштирилганда II гуруҳдаги ҳайвонлар орасида ва барча гуруҳларда интакт ҳайвонларга нисбатан юқори маълумотлари билан ажralиб турди. Масалан, пневмонектомиядан кейин қолган ўпкада А2 ва С фосфолипазалари фаоллиги ҳатто экспериментнинг охирги муддатларигача III гуруҳ кўрсаткичларидан 1,5 марта юқори бўлди, I гуруҳ кўрсаткичлари эса 1,2 маротаба баланд бўлиб чиқди (4-жадвал).

4 - жадвал

Ўпка тўқимаси ферментларининг фаоллиги, $M \pm m$, $P < 0,05$

Ферментлар мкг/соат	Гуруҳ	Эксперимент муддати, кун				Меъёр
		5	15	30	60	
Фосфолипаза А ₂	I	9,2±0,3	9,1±0,15	8,4±0,52	7,8±0,5	7,0±0,25
	II	12,0±1,08	10,6±0,8	9,8±0,8	8,1±0,64	
	III	10,9±0,88	9,3±0,84	8,1±0,62	7,2±0,64	
Фосфолипаза С	I	2,28±0,02	2,44±0,02	2,79±0,17	2,9±0,17	3,0±0,11
	II	2,28±0,15	2,41±0,2	2,68±0,16	2,81±0,17	
	III	2,61±0,17	2,88±0,22	2,99±0,27	3,2±0,24	
Фосфолипаза D	I	32,6±2,2	33,4±2,1	31,0±2,1	30,2±2,2	28,5±1,13
	II	37,7±2,8	36,0±2,4	34,1±3,4	32,4±2,1	
	III	34,6±3,1	32,4±2,3	30,2±2,4	29,8±2,3	

ДПФХ нинг ферментатив деградациясида лизосомал фосфолипаза А2 асосий аҳамиятга эга [10], шунингдек ушбу жараён деацилланиш/реацилланиш йўли орқали ДПФХ ресинтези билан бевосита боғлиқ [11]. Бошқа томондан, фосфолипаза А2 фаоллигининг ошиши ФЛ нинг қайта оксидланган токсик ёғ-кислотали қолдиқларини тўқималардан чиқариб ташланишига олиб келади [12]. Маълумки, фосфолипаза А2 деацилланиш ва кейинчалик реацилланиш йўли орқали мембрана ФЛ нинг ёғ-кислотали таркибини бошқаришда ҳам иштирок этади. Ферментатив реакцияларнинг бундай изчиллиги натижасида ҳужайраларда de novo синтезланмайдиган ФХ ва ФЭ ларнинг арахидон сақловчи молекуляр шакллари ҳосил бўлади.

Фосфолипаза А2 ўпка сурфактани шаклланишида фаол иштирок қиласди, ўпка сурфактанди ФЛ нинг кўргина қисми икки марта тўйинган молекуляр турларидан иборат [13]. Икки марта тўйинган ФЛ нинг юқори миқдорини таъминлашда фосфолипазаларнинг ўрни шу билан тасдиқланадики, у 2 ҳолатида тўйинмаган ёғ-кислотали қолдиқ тутган ФХ га нисбатан анча фаолроқдир.

Фосфолипаза А фаоллигини фосфолипидлар гидролизи маҳсулотлари ёки уларнинг аналоглари, жумладан линол ва арахидон кислоталари, ДГ, фосфатид кислота сусайтиради. Бизнинг тадқиқотларимизда линол ва арахидон кислоталарининг нисбатан паст концентрацияси барча гуруҳларда фосфолипаза А2 миқдорининг юқорилиги билан кечди. Экспери-

ментларнинг якунига келиб тўйинмаган ёф кислоталари миқдорининг меъёрлашуви фосфолипаза А2 миқдори камайишига олиб келди.

Фосфолипаза С фаоллигининг ошиши фақат ҳужайраларнинг шикастланган мембраналарида намоён бўлади. Фосфолипаза миқдорининг баландлиги, ФХ концентрациясининг пастлиги ва учглицеридлар миқдорининг ортиши, асосан II гуруҳда, ўпка тўқимасида кучли шикастловчи омиллар мавжудлигидан ва фосфолипаза С фаоллигининг юқорилигдан далолат беради.

Шундай қилиб, бензонал ва кунгабоқар мойи тайинлаш ўпка тўқимаси ҳужайралари мембраналарида липид ва фосфолипид таркиби кўрсаткичларини маълум бир даражада ушлаб туради. Операциягача дори воситалари олган ҳайвонларда меъёрлашиш жараёнлари анча тезроқ содир бўлди. Кунгабоқар мойи пластик материал сифатида хизмат қилиб, липидларнинг керакли миқдори ва таркиби тўлдирилишига, липолитик тизим фаоллиги пасайишига шароит яратди. Фосфолипазаларнинг специфик эндоген фаоллиги ошмади.

Х у л о с а л а р

1. Липолитик тизимнинг кучли фаоллиги пневмонэктомиядан кейинги компенсатор реакцияларнинг нохуш оқибатларини белгиловчи патогенетик механизм ҳисобланади.
2. Яллиғланиш жараёнини медикаментоз коррекциялаш ўпка тўқимасида липид метаболизми барқарорлашувига сабаб бўлади.
3. Операциягача бензонални ва ярим тўйинмаган ёф кислоталарини кунгабоқар мойи шаклида киритиш сурфактантнинг липид ва асосан фосфолипид таркибининг маълум даражасини сақлаб туради.

Адабиётлар

1. Гельцер Б.И., Хасина М.А., Собина А.И. // Тер. арх.— 1990.— № 12.— С. 20—23.
2. Федосеев Г.Б., Емельянов А.В. и др.// Клин. мед.— 1992.— № 3—4.— С. 27—28.
3. Юдина Л.В., Горчаков В.Ю. Булат И.А., Адрианова И.В. // Врачеб. дело.— 1988.— № 3.— С. 89—90.
4. Нестеров Е.Н., Паневская Г.Н. // Пульмонология.— 2000.— № 3.— С. 19—25.
5. Ливчак М.Я.— В кн.: Метаболизм легких при неспецифических заболеваниях органов дыхания. М., 1979.
6. Березовский В.А., Горчаков В.Ю. Поверхностно-активные вещества легкого.— Киев, 1982.
7. Альбертс Б, Брей Д., Льюис Дж и др.// Молекулярная биология клетки: Пер. с англ.— М., 1986.— Т.2.— С. 65—73.
- 8 Хасин М.А., Зуев Ю.Ф. Исследование резистентности легкого к развитию патологических процессов с его жирнокислотным составом. //Вопр. мед. химии. 1989.— № 4.— С. 35—38.
9. Котенко Г.В., Зыбина Н.Н., Зубцовский О.В., Сыромятникова Н.В.. Состояние обмена липидов при бронхэкстракционной болезни. // Тер. арх.- 1980. № 12. С.56—58.
10. Wright J.A., Dobbs L.G. Regulation of pulmonary surfactant secretion and clearance // Ann. rev. Physiol.— 1991.— Vol.53.— P.395—414.
11. Fisher A.B., Dodia C. Roles of phospholipase A2 enzymes in synthesis and degradation of lung dipalmitylphosphatidylcholine // Appl. Cardiopulm. Pathophysiol.— 1995.— Vol.5.— Suppl.3.— P.29—30.
12. Козлов Ю.П. Свободнорадикальное окисление липидов в биомембранах. М., 1972.
13. King R.J. // Pulmonary Surfactant. N.Y., 1984 - . Р. 1—45.

! ЭТО ИНТЕРЕСНО

Онлайн-журнал «Медицина и здоровье»: <www.mz.kz> — это онлайн-журнал о медицине и здоровье. Онлайн-журнал «Медицина и здоровье» — это онлайн-журнал о медицине и здоровье. Онлайн-журнал «Медицина и здоровье» — это онлайн-журнал о медицине и здоровье. Онлайн-журнал «Медицина и здоровье» — это онлайн-журнал о медицине и здоровье. Онлайн-журнал «Медицина и здоровье» — это онлайн-журнал о медицине и здоровье.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК: 618.33:618.2-083:613.32

ХАРАКТЕРИСТИКА НЕКОТОРЫХ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ И ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ И ИХ СВЯЗЬ С ЧАСТОТОЙ РОЖДЕНИЯ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ

Н.Х. Абдурахмонова, Ю.К. Джаббарова

THE CHARACTERISTIC OF SOME ECOLOGICAL AND PRODUCTION FACTORS AND THEIR COMMUNICATIONS WITH FREQUENCY OF BIRTH OF CHILDREN WITH CONGENITAL DEVELOPMENTAL ANOMALIES

N.H. Abdurakhmonova, Yu.K. Djabbarova

Ташкентская медицинская академия, Ферганский областной скрининг-центр

Атмосфера ҳавоси, очик сув ҳавзалари ва ичимлик водопровод сувнинг ифлосланиши ва болаларда ТВП кўрсаткичлари ўртасидаги корреляцион боғланиш аниқланган, яъни Янги туғилган чақалоқларда евосита омиллари топилган.

Correlation between contamination of atmospheric air, open reservoirs and pipeline drinking water and indices of CDA in children was determined, i.e. direct factors of development of CDA in newborns were established.

Одним из существенных факторов, определяющих заболеваемость и смертность населения, является врождённая патология развития (ВПР), которая представляет собой серьезную медико-социальную проблему. Уровень ВПР потомства является одним из индикаторов качества репродуктивного здоровья [1].

В последние годы в мире увеличивается частота ВПР (0,7-7,5% по данным ВОЗ), которая определяет до 20% всех случаев детской заболеваемости, инвалидности, а также 15-20% всей детской смертности [2]. Фатальный исход в первый год жизни происходит в 96% случаев [1].

Частота ВПР подвержена широким географическим и времененным колебаниям. Наиболее часто пороки развития возникают при воздействии тератогена в период 3-8 недель беременности, т.е. в период органогенеза; степень нарушений эмбриогенеза зависит от дозы и продолжительности воздействия [3,4].

Считают, что ВПР - это результат взаимодействия многих генов (полигенная причинность) или совместного действия генов и факторов окружающей среды (полифакторная причинность) [5]. Динамический учёт частоты ВПР плода является одним из способов интегральной оценки экологической ситуации в регионах, ее влияния на здоровье человека [6].

В антенатальной диагностике очень важно определить спектр патогенного воздействия факторов окружающей среды на плод, учитывая повсеместно ухудшающуюся экологическую обстановку, нарастание экологического прессинга на здоровье человека, что увеличивает рождение детей с ВПР [7]. Более высокие показатели частоты ВПР отмечены у беременных, проживающих в экологически неблагоприятных регионах [Айламазян Э.К., 1999].

Безопасность окружающей среды является основополагающим фактором поддержания здоровья населения. Чистый воздух и вода не менее важны для сохранения здоровья и выживания человека, чем пища и кровь. Исследования показали, что в 2004 г. в г.Фергана в атмосферу выброшено 38,4 тыс. т вредных веществ, в Ташкенте - 9,7, в г. Навои — 23,9 тыс. т [8]. Поэтому мы изучили связь некоторых экологических факторов с частотой формирования ВПР в Ферганской области.

Анализ проводили на основе следующих документов:

- официальный отчет Специализированной аналитической контролирующей инспекции Ферганского областного комитета по охране природы (2009-2010 гг.);
- данные о выбросах токсических веществ в атмосферный воздух некоторыми предприятиями Кувасайского района (2005-2008 гг.);
- показатели санитарно-гигиенических исследований атмосферного воздуха, воды открытых водоемов и питьевой воды (2006-2009 гг.);
- оперативные данные Ферганского областного скрининг-центра (2005-2009 гг.).

Коэффициент корреляции определяли по методу Пирсона. Характер корреляционной связи определяли по параметрам, предложенным Ю.П. Лисицыным [1987].

Анализ данных отчета Ферганского областного комитета по охране природы показал, что ряд предприятий области не выполняет мероприятий по очистке выбросов в атмосферный воздух, сбросовых вод и загрязняют почву производственными отходами. В пробах производственной пыли и газов 5 предприятий обнаружено превышение ПДВ 9 ингредиентов (оксид азота, сульфат ангидрида, фенол, аммиак, пыль, оксид углерода, сероводород, толуол, углеводороды) в 1,2-7 раз.

В пробах сбросовых вод и открытых водоемов восьми обследованных объектов обнаружено превышение ПДК нитритов в 2-5, аммония — в 1,25-1,8 раза. В сточных водах одного производства обнаружены нерастворимые осадки, железо, сульфаты, концентрация которых в 1,3-2,5 раза превышала ПДК.

На 2 объектах загрязнение почвы сульфатами, нитритами и фосфатами в 1,8; 1,2 и 1,7 раза превышало норму, а нефтепродуктами - в 620 раз.

Таким образом, мы установили, что в Ферганской области ряд различных предприятий, производств и хозяйств загрязняют окружающую среду (воздух, воду и почву) вредными химическими веществами. Следовательно, такое экологическое неблагополучие может отрицательно влиять на репродуктивное здоровье женщин и внутриутробное развитие плода с формированием врожденных пороков развития.

Значимость химического загрязнения атмосферного воздуха как фактора риска возникновения ВПР мы оценивали по данным о выбросах токсических веществ в атмосферу предприятиями Кувасайского района, как наиболее развитого промышленного района Ферганской области. В перечень токсических выбросов вошли: пыль сажи, пыль сварочная, оксид марганца, сернистый ангидрид, окись углерода, окись, оксид и диоксид азота, пары дизтоплива и дизмасла, сварочная аэрозоль, соединения марганца, свинец, медь и ее соединения. Анализ суммарного выброса токсических веществ в атмосферный воздух предприятиями показал, что загрязнение воздуха с каждым годом увеличивается: в 2005, 2007 и 2008 гг. суммарный выброс составил 171,2; 729,8; и 820,2 т, соответственно. Корреляционный анализ суммарных токсических выбросов и показателей ВПР на 1000 новорожденных Кувасайского района за этот же период показал слабую положительную связь между ними: коэффициент корреляции составил $r=+0,3$.

Абсолютные показатели загрязнения атмосферного воздуха, воды водоёмов и питьевой воды как факторов риска развития ВПР мы исследовали по данным санитарно-эпидемиологической станции г.Ферганы, а также по частоте ВПР за каждый последующий год с учётом периода беременности, близкого к одному году. Корреляционная связь между загрязненностью воздуха и показателями ВПР оказалась сильной и положительной (табл. 1).

Установлена также средняя положительная корреляционная связь между степенью загрязнения водопроводной питьевой воды и частотой ВПР через год. Оценка значимости загрязнения питьевой воды нитритами и аммиаком для развития ВПР выявила сильную прямую связь с коэффициентом корреляции $r = +1,0$. Между частотой загрязненности открытых водоемов и частотой ВПР установлена также сильная положительная связь (табл.2): загрязненность нитритами и аммиаком - $r = +0,9$.

Таблица 1
Значение загрязнения атмосферного воздуха г. Ферганы для частоты развития врожденных пороков развития

Год	Пробы с превышением ПДК, %	Частота ВПР на 1000 новорожденных, случаев
2006/2007	11,4	9,8
2007/2008	10,9	8,1
2008/2009	22,8	12,0
Коэффициент корреляции		$r=+1,0$

Т а б л и ц а 2.

Значение загрязнения воды открытых водоемов г. Ферганы для частоты развития врожденных пороков развития

Год	Пробы с превышением ПДК, %	Частота ВПР на 1000 новорожденных, случай
2006	3,0	10,4
2007	3,0	9,8
2008	3,9	8,1
2009	25,0	12,0
Коэффициент корреляции		r=+0,7

Вывод

Корреляционная связь между показателями качества атмосферного воздуха и ВПР у детей г. Ферганы указывает на то, что загрязнение воздуха отрицательно влияет на организм беременной женщины и обусловливает через год рождение ребенка с ВПР. Нитриты и аммиак, выявленные в питьевой воде и открытых водоемах, являются прямыми факторами развития ВПР у новорожденных.

Литература

1. CDC. Performance plans // Environmental and Occupational Health.- 2000. — 120с.
2. Суханова Л.П Перинатальные проблемы воспроизводства населения России в переходный период. М., «Канон+ Реабилитация».-2006.-272с.
3. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Белоцерковская Л.Д., Игнатко И.В. Физиология и патология плода. М.: Медицина, 2004.-356с.
4. Sadier T.W. Langman's medical embryology.-8th ed. Lippincott Williams and Wilkins.-2000.- 210 с.
5. Юсупова З.М. Частота врожденных пороков развития в сельских районах //Мед. журн. Узбекистана.- 2007.-№2.-С.17-20.
6. Кириллова Е.А., Никифорова О.К., Жученко Н.А. Мониторинг врожденных пороков развития у новорожденных. // Росс. вестн. перинатологии и педиатрии. -2000.- №1.- С.18-21.
7. Шарипова М.К., Камалиддинова Ш.М., Насирова З.А., Босимов М.Ш., Исамухаммедова М. Методические и организационные вопросы профилактики врождённых и наследственных болезней плода // Метод. реком. Ташкент.- 2007.-18с.
8. Сайдова Г., Асадов Д.А. Узбекистан. Доклад о человеческом развитии.2006. //Здоровье для всех.- Ташкент.-2006.- 135 с.

УДК: 616.127-005.8-036.11

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

А.Л. Аляви

EFFICACY OF DIFFERENT METHODS OF REVASCULATOZATION OF MYOCARDIUM IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

A.L. Alyavy

Ташкентская медицинская академия

Тромболитик терапиянинг самарадорлиги ва транслюминал баллонли коронар ангиопластикининг афзаликлари ва камчиликлари, қўлланишга кўрсатмалар аниқланган. Ангиография лабораторияси бўлмаган тақдирда ва ихтисослаштирилган стационарда даволаш тадбирлари чизмалари келтирилган.

Advantages and shortcomings, indications to using and efficacy of thrombolytic therapy and transluminal balloon coronary angioplasty are determined. Schemes of therapeutical measurements failing angiography laboratory and in specialized hospital are given.

В настоящее время первостепенной и основной задачей кардиологов при лечении инфаркта миокарда является восстановление кровотока в инфарктсвязанной коронарной артерии. Под восстановлением, в первую очередь, понимается лекарственная реканализация сосуда с помощью тромболитической терапии. В 1976 г. ученые под руководством Е.И. Чазова провели успешную тромболитическую терапию (ТЛТ) окклюзии правой коронарной артерии при остром инфаркте миокарда (ОИМ). После этого тромболизис при ОИМ получил широкое развитие и стал золотым стандартом. Однако уже в 80-е годы оказалось, что ТЛТ при

ОИМ имеет ряд недостатков. Главным из них является то, что даже после успешного ТЛТ в коронарном русле пораженной артерии остаются выраженные резидуальные стенозы. Кроме того, доказано, что эффективность ТЛТ резко снижается по прошествии более 2-3 час. от возникновения симптомов ОИМ. Поэтому Европейское общество кардиологов рекомендовало применять этот метод реваскуляризации миокарда в первые 2 час. от начала заболевания.

В конце 70-х годов прошлого столетия ученые начали экспериментировать с механическими методами реваскуляризации миокарда. В частности, в 1977 г. доктор Грюнциг успешно выполнил баллонную ангиопластику стеноза коронарной артерии, и этот метод стал стремительно распространяться по всему миру. Вскоре в США и Западной Европе операция транслюминальной баллонной коронарной ангиопластики (ТБКА) по частоте применения превысила число операций АКШ. Было решено применять данный метод даже если больному был проведен тромболизис. В 1982 г. В. Meyer (Германия) описал успешную ТБКА после тромболизиса. В 1984 г. его соотечественник S.Hartsler применил уже прямую ангиопластику при ОИМ: выполненная у 12 больных, она была успешной в 11 случаях, реокклюзии были редки. Затем число больных, которым была выполнена ангиопластика, увеличилось до 29. У 90% этих пациентов был достигнут первичный успех, а госпитальная выживаемость составила 92%.

Кроме того, проведению ТБКА обязательно предшествует диагностическая коронаография которая, в отличие от ТЛТ, позволяет: идентифицировать анатомический вариант строения и конфигурацию коронарных артерий, определить их количественные характеристики (посегментарно), наличие и степень сужения коронарного кровотока, количественные (число сужений, протяженность, степень стенозирования и минимальный диаметр просвета) и качественные (включая характер поражения) параметры стенозирующих изменений, наличие и выраженность коллатеральных сосудов с оценкой кровотока в них.

Быстрая установка и возможность подтверждения диагноза артериального тромбоза, оценка прогностической значимости других стенозов сделали ТБКА перспективным методом борьбы с ОИМ. Это подтверждается достижением реканализации в 90% случаев с остаточным стенозом менее 40%, низкой частотой осложнений. Основной принцип метода заключается в том, что катетер с баллончиком на конце вводят в место сужения коронарного сосуда, затем баллончик раздувается, восстанавливая внутренний просвет артерии, и удаляется после сдувания [1].

В зависимости от сроков проведения, ТБКА делится на три вида.

1. Первичная:

- а) в течение первых трех часов ОИМ;
- б) через 3-12 час. от начала ОИМ.

2. Спасательная:

- а) проводится непосредственно после безуспешной ТЛТ;
- б) проводится через несколько часов или суток после безуспешной ТЛТ.

3. ТБКА после успешного фибринолизиса:

- а) немедленно после успешного ТЛТ;
- б) через несколько часов или суток после успешного ТЛТ;
- в) через несколько недель после успешного ТЛТ.

Таким образом, если есть возможность, то ангиопластику выполняют независимо от сроков прибытия больного и проведения тромболитической терапии. Цель выполнения первичной ТБКА — спасение миокарда от гибели. Она является абсолютно показанным методом лечения и по весомости доказательств относится к уровню достоверности А. Это означает, что рекомендации выполнения первичной ТБК основаны на большом количестве рандомизированных исследований с большим количеством обследованных больных. Заслуживает внимания тот факт, что в многоцентровом исследовании PRAGUE-2 (Чехия, 2003 г.) среди больных, поступивших в течение 3 часов после возникновения симптомов, летальность была одинаковой при различных методах реперфузии (ТБК или ТЛТ). Более того, в исследовании CAPTIM (2009 г.) догоспитальный тромболизис с помощью тканевого активатора плазминогена (ТАП) обеспечил более лучшие исходы, чем после выполнения ТБКА в стационаре.

Цель выполнения ТБКА после успешного тромболизиса - реперфузия, поддержка коллатерального кровотока к окклюзированным КА, снижение вероятности реокклюзии, купирование постинфарктной стенокардии.

ТБКА после успешной ТЛТ рекомендуется:

- при рецидиве ИМ;
- при спонтанной или провоцируемой ишемии;
- при кардиогенном шоке или гемодинамической нестабильности.

В исследовании DANAMI (Дания, 2009 г.) 1008 пациентов, подвергнутых ТЛТ, у которых в течение 12 час. после перенесенного ОИМ возникли симптомы стенокардии покоя или напряжения, были рандомизированы к катетеризации с последующей реваскуляризацией и проведением стандартной медикаментозной терапии. В группе реваскуляризации отмечена меньшая частота нестабильной стенокардии и нефатального ИМ в течение 2,5 года (18 и 5,6%), чем после медикаментозной терапии (30 и 10,5%). Таким образом, данное исследование подтверждает правильность тактики реваскуляризации по поводу стенокардии напряжения и покоя, возникшей после ИМ с элевацией сегмента ST.

Целью спасательной ТБКА непосредственно после безуспешного тромболизиса является спасение миокарда от гибели. Ее рекомендуется выполнять при кардиогенном шоке, застойной сердечной недостаточности (ЗСН) и/или отеке легких (III класс по Killip). Данные рекомендации по весомости доказательств относятся к уровню достоверности В.

В исследовании RESCUE (2003 г.) продемонстрировано снижение внутрибольничной смертности и частоты комбинированной конечной точки (смерть + ЗСН) у пациентов с передним ИМ и элевацией сегмента ST, которым, после неудачной ТЛТ, проведена ТБКА не позже 8 час. после начала симптомов. Эти тенденции сохранялись более года.

Лизис тромба и ремоделирование стеноза инфарктсвязанной артерии может продолжаться в течение недели после удачной ТЛТ и обеспечивает относительно стабильное и менее склонное к ретромбозу и реокклюзии состояние резидуального стеноза. Этот механизм послужил основанием для вывода о том, что ТБКА, отложенная на дни/недели после ТЛТ, улучшает выживаемость, и она же, выполненная через часы/дни не обеспечивает такого эффекта. Однако мы не располагаем данными, подтверждающими правильность этого вывода. В двух, небольших рандомизированных исследованиях не получено различий в функции ЛЖ, частоте реинфарктов и смертности у пациентов в группах ТБКА и консервативной терапии.

Результаты клинических и экспериментальных исследований позволили предположить, что проходимая инфарктсвязанная артерия может благотворно влиять на ремоделирование ЛЖ и электрическую стабильность миокарда, даже если ее раскрытие произошло в сроки, когда спасение миокарда маловероятно (например, через 12-24 час. после наступления окклюзии). Анализ влияния ТБКА и медикаментозной терапии на размеры и функцию ЛЖ показал широкий диапазон результатов. Существенных отличий между группами не установлено. В самом крупном мультицентровом исследовании DECOPI (P.G. Steg, доклад на Конгрессе Европейского общества кардиологов, Вена, Австрия, 2003) не отмечено различий в первичных конечных точках, случаях смерти, ЖТ и ИМ за 6 мес. Стентирование применяли у 80% пациентов, антагонисты GP IIb/IIIa рецепторов - у 9%. Правда, представленные результаты следует считать предварительными, поскольку исследование охватило менее трети запланированного количества больных.

Ежегодно ангиопластику проводят более чем у 1 000 000 больных ИБС [2]. Причем реканализация в большинстве случаев не ограничивается механической дилатацией, там же устанавливается стента [3-5].

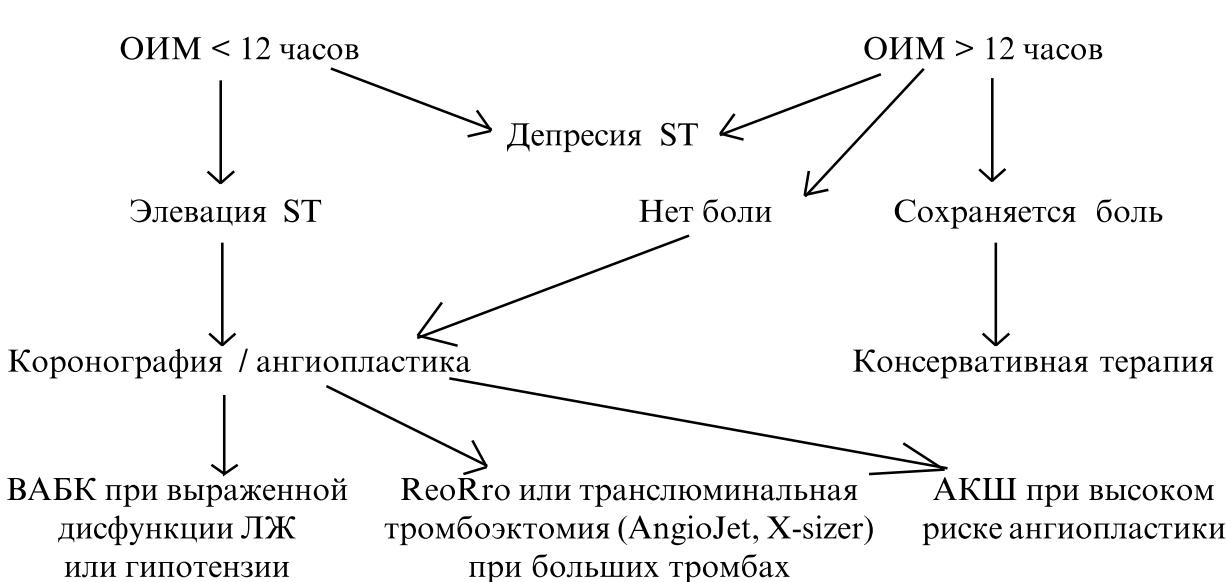
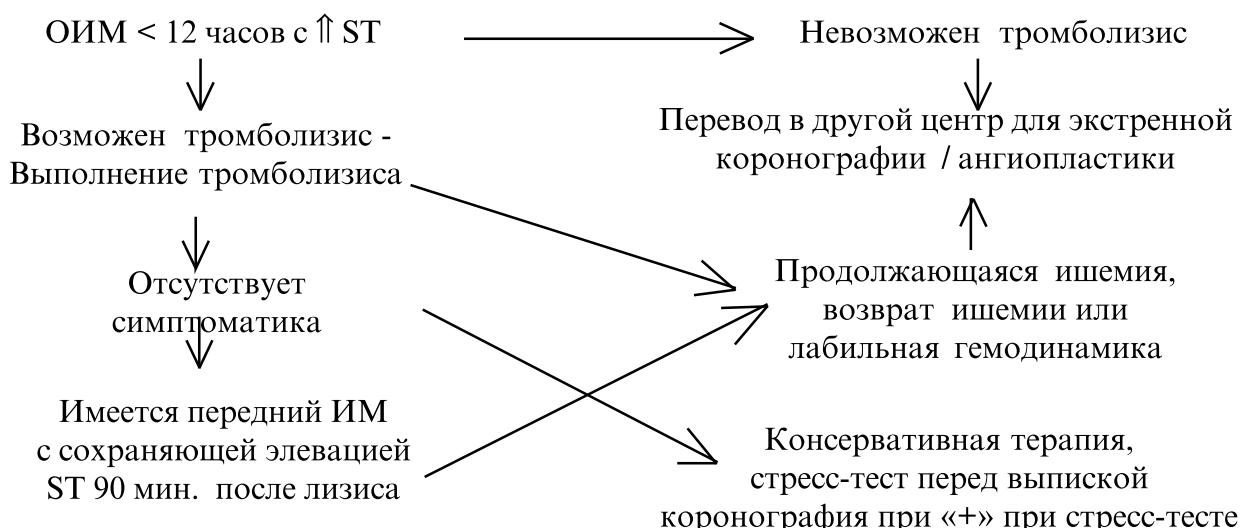
Стентирование снижает частоту рестенозов и реокклюзий, хотя, как показывают некоторые исследователи, этот показатель зависит не только от метода интервенционного вмешательства. Например, Д.Г. Иоселиани и соавт. (1997) показали более вероятное появление реокклюзии при поражении ПМЖВ ЛКА с одновременной дисфункцией соответствующей области ЛЖ, приводящей к замедлению кровотока в дилатированном сосуде после ТБКА. Эти пациенты склонны к развитию тромбоза и рестеноза.

Изучив состояние коронарного русла в отдаленном периоде после ТБК, авторы подняли вопрос о повторных процедурах, в которых нуждается пациент после баллонной ангиопластики при прогрессировании атеросклероза, появлении клиники стенокардии и выявлении на КАГ рестенозов или реокклюзий. Развитие рестеноза и реокклюзии в отдаленные сроки после ТБКА неизбежно в определенном проценте случаев, и тогда необходимо выполнить дополнительные процедуры (повторная ТБКА, стентирование и АКШ). Влияние многих факторов риска (возраст, пол, курение, гиперхолестеринемия, СД, ГБ, характер и локализация поражения) на развитие рестеноза остается спорным и изученным недостаточно полно.

Что касается тромболитической терапии как одного из самых простых и доступных методов реваскуляризации миокарда при ОКС с элевацией сегмента ST, то несомненным преимуществом тромболизиса является легкость применения без специального оборудования. Но не следует забывать о ее низкой эффективности и, в данном случае, более высоком риске осложнений. Самое грозное из них — кровотечение, риск которого значительно выше у фибринспецифических тромболитиков, таких как тканевый активатор плазминогена. Наиболее высок риск кровотечений в первые 24-48 час. терапии [7]. Их локализация может быть различной.

Для большинства активаторов плазминогена частота интракраниальных кровотечений составляет 1% с увеличением до 2-3% у пожилых больных. Риск кровотечений выше у больных ОНМК, в анамнезе гипертоников. Кроме интракраниальных геморрагий, кровотечения могут наблюдаться в любых органах. Учитывая повышенный риск кровотечений, тенденцию к увеличению смертности и сложность практического использования, Европейское кардиологическое общество не рекомендует при лечении ОИМ с подъемом сегмента ST сочетать тромболитики с блокаторами глипотротеиновых рецепторов тромбоцитов [8]. Некоторые многоцентровые исследования показали преимущества ранней ТБКА [9,10]. Но есть и данные о том, что эффективность ТЛТ и ТБКА, выполненных в течение 90 мин. после развития болевого синдрома, сопоставимы [11]. Если же вмешательство отсрочено, то результаты гораздо менее обнадеживающие [12]. Сегодня чаще рекомендуется к применению следующая тактика: если ТБКА не может быть выполнена в течение первых 90 мин., то проводят ТЛТ [13].

Таким образом, ТБКА сегодня - наиболее оптимальный метод реваскуляризации пораженного коронарного сосуда при остром коронарном синдроме с элевацией сегмента ST, особенно если с момента болевого приступа прошло более 90 мин. Ниже приводим преимущества и недостатки ТБКА по сравнению с ТЛТ, а также современную тактику реваскуляризации больных ОИМ (рис. 1 и 2).



КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Преимущества

Возможность применения метода у пациентов с противопоказаниями к тромболизису.

Немедленное определение коронарной анатомии и ранняя оценка степени риска.

Лучшее обеспечение непосредственной проходимости сосудов и адекватного кровотока.

Меньшая частота реокклюзий, возврата ишемии, реинфаркта.

Лучшая выживаемость пациентов высокого риска.

Меньший риск внутричерепных кровоизлияний.

Сокращение сроков госпитализации, приемлемая стоимость лечения.

Недостатки

Обязательное наличие квалифицированного специалиста и ангиографической лаборатории.

Задержка на время подготовки рентгеноперационной и персонала.

Литература

1. Барышникова Г.А. Острый коронарный синдром. Современные возможности активного лечения (аналитический обзор) //Кремлевская мед., 2000.- 1. — С. 86-88.
2. ACC/AHA guidelines and indications for coronary artery bypass graft surgery a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee on Coronary Artery Bypass Graft Surgery) //J. Amer. Coll. Cardiol.-1999.-Vol. 34.-P. 1262-1341.
3. Baim D. S., Cutlip D. E., Sharma S. K. Final results of the Balloon vs Optimal Atherectomy (BOAT) //Circulation 1998.- №97.- C.322-31.
4. Brodie B. R. When should patients with acute myocardial infarction be transferred for primary angioplasty? //Heart., 1997.- Vol.78.-P.327—328.
5. Popma J. J., Heuser R., Suntharithngam M. Late clinical and angiographic outcomes after use of 90/Sr/90Y beta radiation for the treatment of m-stent restenosis. Results from the Stents and Radiation Therapy (START) Trial // J. Amer. Coll Cardiol.- 2000.-Vol.54.-P. 542.
6. Moussa I., Moses J., Di Mario C. Does the specific intravascular ultrasound criterion used to optimize stent expansion have an impact on the probability of stent restenosis //Amer. J. Cardiol.-1999.-Vol.83.-P.1012-1017.
7. Berger P. B., Bell M. R., Hasdai D. Safety and efficacy of ticlopidine for only 2 weeks after successful intracoronary stent placement //Circulation.-1999.-Vol.99.-P.248-253.
8. Бокерия Л. А., Бузашвили Ю. И., Алекян Б. Г. Возможности лечения острого коронарного синдрома в условиях кардиохирургического стационара // Бюлл. НЦССХ им. Бакулева РАМН. Сердечнососудистые заболевания. Ишемическая болезнь сердца. — 2004. - Т. 5, №2. — С. 83-89.
9. Andersen H. R. In behalf of the DANAMI-2 trial investigators. Final results of the DANAMI-2 trial. Presented at the Late Breaking Clinical Trials session at the Annual Meeting of the American College of Cardiology, March, 2002.
10. Saito S., Hosokawa G., Tanaka S. Primary stent implantation is superior to balloon angioplasty in acute myocardial infarction final results of the primary angioplasty versus stent implantation in acute myocardial infarction (PASTA) trial PASTA Trial Investigators //Cathet. Cardiovasc. Intern.-1999.-Vol.48.-P.262-168.
11. The Global Use of Strategies to Open occluded coronary arteries in acute coronary syndromes (GUSTO IIb) angioplasty sub study investigators. A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction // New Engl. J. Med.-1997.-Vol.336.-P.1621—1628.
12. Liem A.L., van't Hof A.W.J., Hoornisse J.C.A. Influence of treatment delay on infarct size and clinical outcome in patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty // J. Amer. Coll Cardiol.-1998.-Vol.32.-P.629—633.
13. Barron H.V., Malacreda R., Weaver W.D. Use of helicopter transportation in acute myocardial infarction in the United States // J. Amer. Coll. Cardiol.-1998.-Vol.31, Suppl A.-P.269A.

! ЭТО ИНТЕРЕСНО

Однако, в последние годы, — это не единственный метод диагностики и лечения коронарной болезни, — это и метод «коронарной ангиографии». Коронарная ангиография — это метод исследования коронарных артерий с помощью специального контрастного вещества: «контрастной, эластичной жидкости», которая вводится в коронарные артерии. Контрастная жидкость — это жидкость, которая имеет высокую концентрацию химических веществ, которые способны проникать через стенку сосуда и попадать в кровь.

ПУНКЦИОННОЕ И ПУНКЦИОННО-ДРЕНАЖНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

**А.Е. Аталиев, О.Р. Тешаев, А.А. Шукров,
Т.М. Азалов, Э.М. Дадажонов**

PUNCTURE AND PUNCTURE-DRAINAGE TREATMENT OF HEPATIC ECHINOCOCCOSIS

**A.E. Ataliev, O.R. Teshaev, A.A. Shukrov,
T.M. Azalov, Э.М. Dadajonov**

Ташкентская медицинская академия

Жигар гидатидоз эхинококкозини функцион ва функцион-дренаж даволаш (кистанинг ўлчамлари ва локализациясидан қатын назар) кам травматик ва эффектив даволаш усули ҳисобланади. У асоратларни истисно қилади, меҳнат қобилиягини ва беморларнинг яхши ҳаёт сифатини сақлаб қолади

It was shown that puncture and puncture-drainage treatment of hydatidous echinococcosis of the liver (irrespectively from size and localization of cyst) is low traumatic and effective method of treatment. It excludes complications, preserves work capacity and well quality of life of patient.

Гидатидозный эхинококк печени - распространенное заболевание, которое часто вызывает развитие осложнений, приводит к инвалидизации, рецидивам и повторным операциям, высокой летальности.

Узбекистан относится к числу регионов, эндемичных в отношении эхиноккоза вообще и эхинококкоза печени (ЭП), в частности. Уровень заболеваемости за последние 10-15 лет мало изменился - 5-8 случаев на 10 000 чел., число же оперативных вмешательств увеличилось в 3 раза [1-3].

Согласно классификации хирургических вмешательств [3-4], доступ к эхинококковой кисте печени осуществляется 4 методами, к которым следует добавить комбинированную видеоассистированную минилапаротомию. Большинство хирургов предпочитает открытые вмешательства с четкой визуализацией и ликвидацией возможных желчных свищев, обработкой остаточных полостей и другими манипуляциями. А это возможно при широких лапаротомиях, даже торакофренолапаротомиях при труднодоступных кистах VII-VIII сегментов, особенно при их сочетании с легким.

Традиционная лапаротомия, дающая значительное (11-69,7%) число осложнений и высокую летальность (2,5-7%), все еще остается наиболее распространенной в лечении гидатидозного эхинококкоза печени, хотя радикальное вмешательство возможно только у 25-50% больных [1,5-10].

Повторные неоднократные различные вмешательства, инвалидизация больных, психологические травмы, связанные с безысходностью и неизбежностью последующих операций, заставляет хирургов искать новые подходы для снижения травматичности.

В лечении эхинококкоза в последнее десятилетие разработана новая хирургическая технология - лапароскопическое вмешательство, отличающееся малой травматичностью, ранней активизацией больных, снижением частоты осложнений. Метод позволяет полноценно осмотреть брюшную полость и внутреннюю поверхность кисты (с целью обнаружения дочерних пузырей и цистобилиарных свищев) и выполнить эндоскопические операции по поводу нескольких кист без расширения доступа, особенно при поражении обеих долей печени [11,12].

Внедрение миниинвазивных вмешательств (лапароскопия и видеоассистирование) в хирургии эхинококкоза печени изменило в какой-то степени отношение к этой патологии. Однако сложности проведения операций, большое число осложнений, ограниченность показаний к вмешательству, отсутствие убедительности способов предотвращения диссеминации и многие другие технические моменты заставляют с настороженностью относиться к этой методике, резко ограничив показания к ее применению. Сами сторонники лапароскопических методов лечения эхинококкоза печени приводят больше противопоказаний, чем показаний [4,13-20].

Хирургическому лечению эхинококкоза печени была предложена альтернатива — чрескожно-чреспеченочное дренирование эхинококковой кисты печени. Пункцию эхинококковых кист печени проводили издавна, но к сожалению, публикаций по этому поводу не было, а результаты осложнений не известны.

Первые публикации об успешных диагностических и лечебных чрескожных пункциях и дренировании под контролем УЗИ и рентгенконтроле появились в середине 90-х гг. ХХ в. [8,21-23].

Пункционно-аспирационный способ (в зарубежной литературе используется термин PAIR - puncture, aspiration, injection, re-aspiration) - это вмешательство без удаления хитиновой оболочки; PAIRD (puncture, aspiration, injection, re-aspiration, drainage) - с удалением хитиновой оболочки; PPDC - пункционно-аспирационно-дренажно-кюретажный способ (Perkutaneous puncture with drainage and curettage), требующий специального инструментария, рекомендуется при множественных дочерних кистах [1,8,13].

Ю.Л.Шевченко и соавт.[5,29] предложили вводить широкую гильзу для удаления хитиновой оболочки. Противопоказанием к операции считают прорыв кисты в брюшную и плевральную полости с множественными дочерними пузырями и погибшей кистой (5,6,33). Мы, как и С.А.Дадвани, считаем, что пункции и дренированию подлежат все кисты при возможной безопасности доступа [6,11,25].

Основные преимущества чрескожной эхинококэктомии - верификация диагноза, предупреждение обсеменения брюшной полости и развития аллергических реакций, кровотечений, эффективная и безопасная антипаразитарная обработка полости кисты, фрагментация и постепенное удаление хитиновой оболочки, ликвидация остаточной полости [8-21].

Для применения пункционных методов лечения ВОЗ (1997 г.) рекомендовала следующие показания: неэхогенные кисты (I типа), содержащие дочерние кисты (II типа), кисты с отслоением хитиновой оболочкой (III типа), множественные кисты, инфицированные кисты, беременность, возраст старше 3 лет, наличие противопоказаний к хирургическому лечению.

Противопоказанием для пункционных методов лечения ЭК считаются поверхностные кисты, недоступные или опасно расположенные кисты (хотя не совсем понятны два последних термина). По нашему мнению, именно у этой категории больных опасным является оперативное вмешательство и необходим наименее безопасный метод, а это - пункция и при необходимости - дренирование. Сообщения с желчными ходами также являются показанием для пункции - снимает напряжение, предупреждает возможный прорыв в желчные ходы, а желчные свищи закрываются самостоятельно.

Мы проанализировали лечение 778 больных в возрасте 9-78 лет, находившихся в клинике в 2001-2010 гг. с диагнозом эхинококкоз печени, установленным на основании рентгенологических данных, УЗИ и КТ.

В соответствии с классификацией К.Н. Курбанбердыева [15], которая предусматривает 4 типа ЭП, больные распределились следующим образом:

- 1 тип - материнская киста — 280 чел.;
- 2 тип - фаза дочерних пузырей — 382 чел.;
- 3 тип - отслоение хитиновой оболочки — 65 чел.;
- 4 тип - нагноение кисты — 51 чел.

Кисты малого размера (до 5см) выявлены у 312 больных, среднего (6-10см) - у 272, большого (11-20см) - у 180 и гигантского (свыше 20см) — у 14 больных. У 235 пациентов были рецидивные, ранее оперированные кисты: однократно - 178 (75,7%) чел., двукратно - 42 (17,9%) чел., трехкратно - 10 (4,3%), четырехкратно и более - 5 (2,1%) чел.

68 (8,7%) больных были оперированы традиционными методами (со средней кистой - 20, большой - 43 и гигантской - 5). Характер оперативных вмешательств различен: капитанаж, абдоминизация остаточной полости, тампонада полости сальником, цистодигестивный анастомоз, идеальная эхинококэктомия.

Показаниями к операции были краевое расположение кисты печени (имелась возможность произвести идеальную эхинококэктомию), заболевание органов брюшной полости, требующее симультанных операций (калькулезный холецистит, язвенная болезнь), эхинокковые кисты печени и других органов брюшной полости.

У 710 больных, после соответствующей подготовки, применяли пункционный и пункционно-дренажный метод. Предварительно, амбулаторно назначали курс альбендинзала (или его аналогов) из расчета 10мг/кг, в течение 1 месяца (его не проводили беременным и при осложнении кисты - нагноение, киста «в опале»). Для улучшения биодоступности дозу пре-

парата измельчали, смешивали с подсолнечным маслом (1:20) и вместе с 2 капсулами Эссенциале форте назначали в 2 приема. После контрольного УЗИ больного госпитализировали и накануне вмешательства проводили гемостатическую (р-р хлорида кальция, аминокапроновая кислота, дицинон), антигистаминную и антиаллергическую терапию.

В зависимости от размера кисты и наличия осложнений мы разделили больных на 3 группы.

ПЕРВАЯ ГРУППА

В нее вошли 312 больных (43 ранее оперированы) с гидатидозными кистами печени 1 типа диаметром до 5 см (одиночные и множественные). Им выполнялиPAIR-пункцию с обработкой гипертоническим раствором NaCl и введением склерозирующего препарата (3-4 мл 96%-ного этилового спирта).

Тонкоигольную пункцию производили под местной анестезией или кратковременным наркозом (у детей), под контролем УЗИ на глубину печеночной ткани, не менее 2-2,5 см чтобы кистозная жидкость не попала в брюшную полость. 50% эвакуируемой жидкости много-кратно замещали 20-30%-ным раствором хлорида натрия с экспозицией по 10 мин., что постепенно увеличивало концентрацию NaCl. Из противопаразитарных препаратов поваренная соль наиболее безопасно для больного разрушает внутренний слой хитиновой оболочки и эффективно уничтожает имеющихся протосколексов [11].

Через 1-2 дня больных выписывали на амбулаторное наблюдение с УЗИ-контролем в первые 2-3 мес. Полная облитерация кисты после однократной пункции наступила у 150 больных, 44 - произведена повторная, 25 - трехкратная пункция по схеме с выздоровлением, в течение 1- 2 мес. Осложнение возникло у 8 больных - нагноение полости, которое было ликвидировано дренированием и санацией.

ВТОРАЯ ГРУППА

Включала 282 больных (1 тип — 92; 2 тип - 190): кисты средних размеров имели 138 (61 - ранее оперированы) чел., больших - 130 и гигантских - 14 (36 больных ранее оперированы - 2-7 раз) больных.

Этим больным произведенаPAIRD: пункция и дренирование ЭК трубкой 3-3,5 см и ежедневное промывание 20%-ным раствором натрий хлора. На 4-5 сутки начинали выделяться фрагменты хитиновой оболочки (процесс продолжался обычно 15-20 суток). После прекращения выделения (УЗИ-контроль) хитина, трубку заменяли на более тонкую (диаметром 1,4 мм) и оставляли ее до полной облитерации полости, периодически промывая гипертоническим раствором, фурациллином. Дренаж удаляли на 35-60 сутки, проводя УЗИ-контроль через 1 и более месяцев. Обычно на месте кисты оставался линейный рубец, который был виден на УЗИ как белесоватая полоска шириной 2-3 мм или петрификат в 1-1,5 см.

При наличии 2-3 крупных кист дренирование осуществляли поэтапно. При сочетании крупных и малых кист выполняли дренирование крупных и тонкоигольную пункцию малых кист. Дренаж держали 45-60 дней с санацией полости 20%-ным NaCl до полного прекращения выделения фрагментов хитиновой оболочки. Затем трубку заменяли на более тонкую (диаметр - 1,4 мм) и оставляли до полной облитерации полости. Через 3-4 мес. у 23 больных была обнаружена остаточная полость (5-7 см в диаметре), которую ликвидировали тонкоигольной пункцией (у 18 пациентов с первого раза, у 5 - со второго). Гигантские кисты санировали через 1-2 дня, трубку не удаляли до полной облитерации полости - до 3 мес.. Осложнений не было.

После пункции или дренирования полости больным обязательно проводили повторный месячный курс антипаразитарной терапии альбендазолом.

Беременным выполняли тонкоигольную пункцию за 6-7 дней до родов. В одном случае киста (до 5 см) облитерировалась, в двух - киста (более 7 см) дренирована через 4 мес. после родов.

У 52 больных (37 кист среднего, 15 - большого размера) образовались желчные свищи на 4-5 сутки после дренирования, стала выделяться желчь (до 500 мл в сутки), количество которой постепенно уменьшалось. Свищи в процессе лечения закрывались самостоятельно, без каких либо вмешательств в течение 3-3,5 мес..

Одному больному с признаками механической желтухи после пункции и дренирования выполняли ЭРХПГ. При этом установлена обтурация холедоха хитином, удалить который не удалось, поэтому больному была произведена лапаротомия, холедохотомия и удаление хитина.

ТРЕТЬЯ ГРУППА

Осложненные кисты были у 116 больных (нагноение - 51, «киста в опале» - 65): у 16 чел. - малые кисты, у 55 - средних размеров и у 45 - большие кисты. Дренирование кисты проводили

по обычной схеме без предварительной антигельминтной терапии. У 51 больного содержимое было гнойным, без запаха с примесью фрагментов хитина, а у 65 - выделялось густое содержимое с примесью хитина желтого цвета. У последних - на 4-5 сутки начинала выделяться желчь (до 300 мл). Дренажную трубку удаляли после прекращения желчеистечения и облитерации кисты (на 36-55 сутки). У одного больного через 1 год выявлена остаточная полость (до 5 см), которая облитерировалась после однократной тонкоигольной пункции.

Выводы

1. Пункционное и пункционно-дренажное лечение гидатидозного эхинококкоза печени (независимо от размеров и локализации кисты) является малотравматичным и эффективным методом лечения.

Предварительная и послеоперационная антигельминтная терапия, профилактическая антиаллергическая и гемостатическая терапия накануне вмешательства, пункция и дренирование через печеночную ткань на глубину не менее 2 см практически снимает проблему осложнений (диссеминация, кровотечение, анафилактический шок).

2. При кистах диаметром до 5 см достаточно проведения одно- или двукратной пункции с санацией полости гипертоническим раствором NaCl (PAIR) и введением 2-3 мл склерозанта - 96%-ного этанола. Кисты более 5 см подлежат пункционно-дренажному методу с санацией (в амбулаторных условиях) до прекращения выделения фрагментов хитиновой оболочки и облитерации полости. Остаточные полости должны быть пунктированы или редренированы.
3. Формирующиеся наружные желчные свищи закрываются самостоятельно в течение 25-70 дней без дополнительного вмешательства. ЭПСТ показано лишь при наличии препятствий оттоку желчи в дистальных отделах холедоха.
4. Длительная амбулаторная санация (порой до 1,5-2 мес.) полностью компенсируется малой травматичностью, минимальными затратами, сохранением трудоспособности и хорошим качеством жизни больного.

Литература

1. Каримов Ш.И., Кротов Н.Ф., Ким Л.В. Хирургическая тактика при сочетанном и множественном эхинококкозе легких и печени. //Аннал. хирург. и гепатологии, 2005. -Т. 10, №2. - 112 с.
2. Каримов Ш.И., Нишанов Х.Т., Ешанов Е.Т. Дурманов Б.Д. Эпидемиологические аспекты эхинококкоза. //Хирургия, 1998; 7: 37-39.
3. Назыров Ф.Г., Ильхамов Ф.А. Классификация эхинококкоза печени и методы его хирургического лечения. //Аннал. хирург. и гепатологии, 2005. - №10. - С. 8-11.
4. Ильхамов Ф.К., Атаджанов Ш.К. Возможности применения эндovизуальной техники в хирургии эхинококкоза печени. //Аннал. хирург. и гепатологии, 1998. -Т. 3, №3. - С. 323-324.
5. Ахмедов Р.А., Очилов У.Б., Мирходжаев И.А, Моклиев В.Ю. Лечение эхинококкоза печени. //Аннал. хирург. и гепатологии, 2002; 2: 35-38.
6. Дадвани С.А., Шкроб О.С., Лотов А.Н., Мусаев Г.Х. Лечение гидатидного эхинококкоза. //Хирургия, 2000; 8: 27-32.
7. Емельянов С.И., Хамидов М.А. Лапароскопическое удаление эхинококковых кист печени. //Хирургия, 2000; 11: 32-34.
8. Каримов Ш.И., Кротов Н.Ф., Мамароаджабов С. Малоинвазивные вмешательства в хирургии эхинококкоза печени. //Хирургия Узбекистана, 2007; 4: 63-68.
9. Мовчун А.А., Шатверян Г.А., Абдуллаев А.Г. Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза печени. //Хирургия, 1997; 2: 28-30.
10. Шевченко Ю.Л., Харнас С.С., Самохвалов А.В. Эволюция методов хирургического лечения эхинококкоза печени. //Хирургия, 2004;7: 49-55.
11. Гаврилин А.В., Кунцевич Г.И., Вишневский В.А. Пункционный метод лечения эхинококковых кист печени под контролем ультразвукового исследования. //Хирургия, 2002; 8: 39-46.
12. Зубарев П.Н., Иванов С.А., Игнатович И.Г. Новые методы лечения эхинококковых кист печени. //Вестн. хир., 2001; 6: 55-78.
13. Зейналов Н.А., Зейналов С.М. Лапароскопическая эхинококэктомия. //Эндок. хирург., 2004; - №5: 58-66.
14. Ким В.Л., Юнусметов Ш.А., Беркинов У.Б., Суннатов Р.Ж. Малоинвазивная хирургия в лечении эхинококкоза печени. //Аннал. хирург. и гепатологии, 2005. — Т. 10, №2. - 114 с.
15. Курбанбердыев К.К., Комеков Н.Х., Интраоперационная гидравлическая термохимическая санация постэхинококэктомической фиброзной полости печени - эффективный способ профилактики заболевания. //Аннал. хирург. и гепатологии, 2005. — Т. 10, №2 - 116 с..
16. Мамедов М., Сейсембаев М., Наржанов Б., Ниязов А. Эффективность применения эндovизуальной эхинококэктомии при эхинококкозе печени. //Аннал. хирургии, 2005. - №5. - С. 30-32.

17. Ничитайло М.Э., Литвиненко Л.Н., Гулько О.Н. Эндовидеохирургия гидатидного эхинококкоза печени. //Аннал. хирург. и гепатологии, 2004. -Т. 9, - №2.- 94 с.
18. Сабиров Б.У., Мамараджабов С.Э. Преимущества минилапаротомии в хирургии эхинококкоза печени. //Аннал. хирург. и гепатологии, 2006. — Т. 11. № 3. - 225 с.
19. Massound W.Z. Lapascopic excision of a single hepatic hydatid cyst//Intern.- Surgery, 1996.81 (9); 9-13.
20. Reddy P. Eswaran M. Laparoscopic excision of hydatid cysts of the liver . 6 th World Congress of Endoscopic Surgery. //Surg Endosc, 1998;12:5:758.
21. Белеков Ж.О., Исмаилов К.С., Осумбеков Б.З. Показания к дренажно-аспирационной эхинококэктомии из печени с помощью ультразвукового исследования. //Анн. хир. гепатологии. 2005. -Т. 10. №2. - С. 103-104.
22. Acunas B., Rosanes I., Celik L. Pureli cystic hydatid disease of liver treatment with percutaneous aspiration and hypertonic saline. //Radiology, 1992; 182: 541-543.
23. Ben Amor, Kchouk H. Percutaneous Puncture of an Abdominal Hydatid Cyst. //J. B. R. BTR, 1987. Vol. 70, №4. - P. 333-336.
24. Haddad M.C., Huwaijah S.H., Mourad F.H. Adjuvant therapy in the treatment of complications following surgery for hepatic echinococcal cysts. //Cardiovasc, Intervent, Radiol, 2000; 23: 5: 406-409.

УДК: 618.39-02-076.5

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Ф.М. Аюрова, Д.Д. Сайджалилова, Д.А. Аюрова

SOME ASPECTS OF STAGNANT PREGNANCY

F.M. Ayupova, D.D. Saidjalilova, D.A. Ayupova

Ташкентская медицинская академия

Ривожланмайдиган ҳомиладорлик генезида бачадон ичи вирус-бактериал персистрловчи инфекция-нинг роли етакчи ўрин эгалайди. Ривожланмайдиган ҳомилаборликнинг асосий сабабини аниқлаш (қирма морфологияси бўйича) текшириш тартибини ҳисобга олиш ва аёлни ҳомиладорликка тайёрлашга имкон беради.

Key role in genesis of stagnant pregnancy plays intrauterine virus-bacterial persistent infection. Determination of dominant cause (according to scrape morphology) of stagnant pregnancy permits specify an examination order and preparation of female to pregnancy.

Проблема неразвивающейся беременности чрезвычайно актуальна в клиническом и социальном аспектах, так как ее частота в структуре репродуктивных потерь достаточно высока (20%), а среди ранних репродуктивных потерь составляет 45-88,6% [1,2]. Среди причин гибели эмбриона важная роль принадлежит эндокринным и инфекционным факторам [2]. Доказано, что персистирующие в эндометрии вирусы и бактерии способны оказать прямое эмбриотокическое действие или вызывать грубые метаболические изменения в эндометрии, следствием которых является нарушение трофики плодного яйца и его гибель [3,4].

Цель исследования - изучить роль урогенитальной инфекции в генезе неразвивающейся беременности и обосновать целесообразность применения препарата «Сумамед» при лечении и профилактики инфекционных осложнений. Обследовано 149 женщин в возрасте 17-40 лет, госпитализированных с клинической картиной угрожающего и начавшегося выкидыша в ранние сроки (до 16 недель) беременности. Помимо общеклинического и биохимического исследования, им выполняли трансвагинальную эхографию на аппарате Aloka (фирма Toshiba, Япония), оснащенного датчиком высокой частоты (7 МГц), детекцию ДНК-инфекционных агентов в соскобах эндометрия и элементах плодного яйца методом ПЦР-диагностики, патоморфологическое исследование abortного материала после предварительной фиксации 10%-ным формалином с последующей окраской гематоксилин-эозином.

Исследование показало, что характерными эхоморфологическими проявлениями неразвивающейся беременности являлись анэмбриония и внутриутробная гибель плода. Анэмбриония чаще сопровождалась поликистозными изменениями в яичниках. При внутриматочной же гибели плода в половине случаев не выявлялось жёлтого тела беременности, что косвенно указывало на неполноценную функцию яичников. Типичными изменениями ворсинчато-

го хориона являлись неоднородность структуры, истончение или выраженное утолщение.

Результаты ПЦР-анализа показали внутриматочную урогенитальную инфекцию у большинства женщин (71,8%). В 59,7% случаев инфекционным фактором служила смешанная вирусно-бактериальная флора: сочетание вируса герпеса с уреаплазмой (40,5%), с хламидиями (24,7%), с микоплазмой (15,7%), ЦМВ с гонореей (5,6%) и уреаплазмой (13,5%). При анэмбрионии доминировала латентная генитальная инфекция за счёт ассоциации вирусно-уреа-микоплазменной флоры.

Определение инфекционного фактора по микробным (летучие жирные кислоты) и токсическим (фенолы и крезолы) метаболитам идентифицировало следующие анаэробы: *Bact. fragilis*, *Prevotella melaninogenica*, *Pstr. Anaerobius*, *Fus. Mortipherum*, *Fus. nicroforum*, *Proptionibacterium*, *Peptococcus asaocharolicum*, *Nocardia asteroides*. Результаты лабораторных и инструментальных исследований подтверждались гистологически. Проявления внутриматочной инфекции верифицировали в виде разлитого гнойного децидуита (30,3%), рассеянной лимфоидной инфильтрации (60%); выявление в эпителии гравидарных желез клеток Ариас-Стелла позволило установить вирусную этиологию (46%), хронический эндометрит (24,7%). Данные гистологического исследования указывали на контактный путь проникновения инфекции к плодному яйцу, что соответствовало данным ранее проведенных исследований [2,4,5].

С целью лечения и профилактики хронизации урогенитальной инфекции, сразу же после удаления плодного яйца, проводили терапию препаратом «Сумамед» (оригинальный азитромицин, который относится к группе макролидов-азалид): по 1 таблетке (500 мг) раз в день в течение 3 дней. Монотерапия Сумамедом позволила избежать инфекционных осложнений после опорожнения полости матки. При положительной клинической динамике и отсутствии бактериального вагиноза и кишечного дисбактериоза Сумамед позволил избежать воспалительных осложнений, не вызывая никаких побочных эффектов.

Вывод

В генезе неразвивающейся беременности ведущая роль принадлежит персистирующему урогенитальному инфицированию, преимущественно передающейся половым путём. Учитывая высокую частоту инфицированных выкидышей при данной патологии, с целью профилактики инфекционных осложнений в послеабортном периоде показано лечение Сумамедом.

Литература

1. Баркаган З.С., Сердюк Г.В. Невынашивание беременности и мер-творождаемость при нарушении в системе гемостаза //Гематология и трансфузиология, - 1991. - № 4. - С. 3-4.
2. Козлова В.И., Пухнер А.Ф. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий. Рук-во для врача. М: Филинъ, 1997; 536.
3. Кулаков В.И., Сидельников В.М.//Акушерство и гинекология, — 1996.-№4.- С. 3-5.
4. Макацария А.Д., Долгушина Н.В. Герпетическая инфекция. Антифосфолипидный синдром и синдром потери плода. М: Триада-Х 2002; 80.
5. Szulman A. E. //Arch. Pathol. Lab. Med. — 1991.- Vol. 115. — P. 696-700.
6. Michel M. Z., Knog T. Y. //Br. J. Obstet. Ginecol.- 1990.-Vol. 97.-P. 984.
7. Савельева Г.М., Сигинова Л.Г., Панина О.Б., Гнетенская В.А. Пренатальная диагностика в улучшении исходов беременности //Ж. акуш. и женских болезней. - 2000. - Вып. 1. - С. 29-31.

! ЭТО ИНТЕРЕСНО

□ □□□□ □□□□□□□□□□□. □□□□□□□□□□□□, □□□□□□□□□ 10 □□□□□□□□□, □□□□□□□□□ □□□□□□□□□, □□□□□□□□□ □□□□□□□□-□□□□□□□□□ □□□□□□□□□□□, □□□□□□□□□ □□□□□□□□□:

1) □□□□□□□□□ □□□□□□□□□□□□ □□, □□□ □□□□□□□□□ □□□□□□□□□-□□□□□□□□□ □□□□□□□□□ □□□□□□□□□ □□□□□□□□□.

2) □□□ □□□□□ □□□□□ □□□□□□□□□-□□□□□□□, □□□□□□□□□ □□□□□□□□□ □□□□□□□□□ □□□□□□□□□ □□□□□□□□□, □ 2 □□□ □□□□□ □□□□□□□□□ □□□□□□□□□, □□□ □□□□□□□, □□□□□□□□□ □□□□□□□□□ □□□□□□□□□ □□□□□□□□□ □□□□□□□□□ □□□□□□□□□ □□□□□□□□□ □□□□□□□□□ □□□□□□□□□ □□□□□□□□□, □□□□□□□□□.

**ЮМШОҚ ТҮҚИМА ЙИРИНГЛИ-ЯЛЛИГЛАНИШ
КАСАЛЛИКЛАРИ ОҒИР ШАКЛЛАРИНИ ТАШХИСЛАШ
ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИНГ БАЪЗИ ХУСУСИЯТЛАРИ**

**Б.Д. Бабаджанов, А.О. Охунов, И.С Саттаров,
О.Т. Саттаров, Ё.Х. Азизов**

**FEATURES OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT
OF SEVERE FORMS OF PURULENT-INFLAMMATORY
DISEASES OF SOFT TISSUES**

**B.D. Babadzhanov, A.O. Ohunov, I.S. Sattarov,
O. T. Sattarov, Yo.Ch. Azizov**

Результаты лечения больных некротическим фасциитом показали, что его эффективность в первую очередь, зависит от того, насколько быстро от начала болезни выполнены операция и последующая терапия.

Results of treatment of patients with necrotic fasciitis showed that its efficacy in the first turn depends upon how urgent from the beginning of diseases were accomplished operation and the further therapy.

Тошкент тиббиёт академияси, МИТЛ

Бир қанча нисбатан енгил ташхисланадиган ва кўпчилик ҳолларда соғлиқни сақлаш тизимининг бирламчи бўғини бўлган амбулатор (қишлоқ врачлик пунктлари, поликлиникалар) шароитларда даволаниши мумкин бўлган юмшоқ түқима йириングли-яллигланиш касалликлари қаторида, некротик турдаги касалликларнинг алоҳида шакллари мавжуд бўлиб, уларнинг клиник кечиши жуда оғирлиги билан тавсифланади ва адабиёт манбалари бўйича 66% дан 76% гача бўлган юқори ўлим кўрсаткичлари билан кечади [1-5,7,14,17]. Улар орасида ўта хавфли ва кечиш жараёнини олдиндан айтиб бўлмайдиган шакли бу некротик фасциит (НФ) ҳисобланади [2,3,6,7]. Бу термин биринчи марта 1952 йилда B.Wilson томонидан таклиф этилган [6]. Мазкур патологик жараённинг шунча вақтдан бўён маълум бўлишига қарамасдан, афсуски, кўпгина шифокорлар даволаш натижаларини камдан-кам ҳолларда яхши томонга ўзгартира олмаяптилар.

Шунинг учун ҳам НФ ва бошқа юмшоқ тўқиманинг ривожланган инфекциялари ҳар жойда тарқоқ, поликлиника амалиётидаги ва шифохона бўғинидаги кўпчилик шифокорлар ҳозирги қунга қадар ташхис хатоларини четлаб ўта олмаяптилар [4,8,9]. НФ билан келган касалларга тўғри ташхис қўйиш ва оператив ёндашув ҳажмини ўз вақтида ҳал қилиш шу вақтнинг ўзида даволашда ижобий натижалар бериши мумкин.

МАТЕРИАЛ ВА ТЕКШИРУВ УСУЛЛАРИ

Таҳлилларга кўра Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Республика йирингли касалликлар ва қандли диабет жарроҳлик асоратлари марказида 1995 йилдан 2009 йилга қадар НФ билан комплекс текширувда ва даволанишда бўлган 117 нафар касаллар рўйхатга олинди (марказ раҳбари профессор Б.Д.Бабажанов). Клиник материалларни йифишида, юмшоқ тўқималар патологик жараёнларида шикастланиш чуқурлигини III даражада бўйича бўлинини эътиборга олдик (Ahrenholz бўйича) [4] .

Касалларнинг ёши 25 дан 78 ёшгача, эркаклар -102, аёллар -15 тани ташкил этди. НФ пайдо бўлишининг асосий сабаблари: инъекциядан кейинги йирингли асоратлар, катта ҳажмдаги карбункуллар, амалиётдан кейин жароҳатнинг йиринглаши, плевра бўшлигини дренажлашдан кейинги асоратлар, оёқ-қўлларнинг лат ейиш жароҳатлари. Ёндош касалликлар орасида кўпчиликни қандли диабет ташкил этди (82 касал-70,1%). 41,0% ҳолларда бу ҳамроҳ касалликнинг декомпенсация босқичида кечганлиги аниқланди.

НФда тез-тез септик асоратлар ривожланишини инобатга олиб, биз шу касаллик билан боғлиқ ҳолда ривожланувчи сепсис ва аъзолар етишмовчилиги частотасини аниқлашда R.C.Bone бўйича сепсис тавсифидан фойдаландик [10].

НФ га учраган касалларнинг жароҳатидаги ажралмаларнинг микроб тарқатганлиги текширилганда 11,1% ҳолларда аэроб, 21,4% - анаэроб ва 67,5% - аралаш флорада намоён бўлди. Жароҳат ажралмаларида микроскопияда ҳужайравий элементлар жуда кам аниқланди, фа-

гоцитоз кузатилмади. Йиғималарда күп миқдорни грамманфий, суст-қызғыш кокк таёқчалари ҳамда граммусбат кокклар ташкил қылды.

Эрта клиник симптомлар орасида оғриқ белгиси (94,1% ҳолларда) бўлиб, заарланиш соҳасига локаллашган, етарли интенсивликка, динамик характерга эга бўлди. Бундан ташқари, эрта даврларда тўқималарда қаттиқ шишлар (78,6%) ва кўп ҳолларда геморрагик қўйилма билан тўлган тери тошмаларидан юзага келган пуфакчалар (буллалар) пайдо бўлди (75,2% ҳолларда). 12% ҳолларда қўйилма сероз тавсифга эга бўлди. 63,2% ҳолларда гиперемия сарамасли крепитация ва 22,2 % ҳолларда гипостезия аниқланди. 52 та касалда тери некрози, 3 касалда Фурнье гангренаси белгилари аниқланди. Умумий симптомлар орасида гипертермия, тахикардия, руҳий бузилишлар каби эндотоксемия белгилари намоён бўлди.

Кўпчилик bemорлар (52,1% ҳолларда) касаллик кечишига боғлиқ равишда оғир аҳволда ва оғир сепсис белгилари билан клиникага мурожаат қўилганлар.

Касаллик бошланишининг биринчи 2 ҳафтаси давомида тушган bemорлар орасида касалликнинг оғир ва ўта оғир кечишини бошидан ўтказган касаллар ташкил қылди (57,7%). Бунда клиник ва лаборатор текшириш усуllibарининг ретроспектив таҳлил натижалари 21 касалда (17,9%) клиникага тушган пайтнинг ўзида ривожланган беқарор гемодинамикали ва кўплаб аъзолар етишмовчилиги билан кечаётган септик карахтлик белгилари борлигини олдиндан гумон қилишга имкон берди.

Касалликнинг ўткир шаклларида 45,3% bemорларда ҳансираш яққол кўзга кўринди. Бунда ҳамма bemорлarda тизимли яллигланиш реакцияси синдроми аниқланди. Шуни эътиборга олиш керакки, кўқрак қафаси соҳасида ҳосил бўлган НФда 72,6% кузатувларда айнан шу синдром аниқланди.

Сепсис синдроми ривожланиши мобайнида тана ҳарорати реакцияси 38-38,5°C ни ташкил қылди. Тизимли яллигланиш реакцияси синдромида 54 касалда ҳарорат тахминан 38-39,5 C° бўлди. 34 касалда эса гектик ҳарорат кузатилди. Тизимли яллигланиш реакцияси синдроми ва сепсис синдромида ҳароратнинг юқори кўрсаткичлари билан кечувчи қалтираш алоҳида ўрин тутди.

Лаборатор таҳлилларда лейкоцитоз, тез ривожланувчи анемия, гипокальциемия, ацидоз, гипопротеинемия, гуморал иммунитет кўрсаткичларининг юқори рақамларга етганлиги аниқланди.

Адабиётларга таянган ҳолда НФда заарланган соҳани рентгенография ҳамда юмшоқ тўқималардаги эркин газни аниқлашда КТ ва МРТ қўшимча маълумот берадиган ташхислар усуllibари бўлиб хизмат қылди [3,6,11]. Бундан ташқари, фасция некрози, тўқималар полиморфядроли инфильтрацияси, фасциянинг пенетрацияловчи қон томирлар тромбози, деворлар некрози билан кечувчи ангиитларни аниқлашда тўқималарни криобиопсия қилиш усули кўпроқ маълумот берувчи усул ҳисобланади [3].

Маълумки, НФни даволаш асосини жарроҳлик усуllibари ташкил қиласи ва ўз вақтида, тавсиф бўйича «агрессив» равишда бажарилиши шарт [2,9,11,12]. Жарроҳлик ёндашувилининг асосий мақсади микроб тарқалишини имкон борича камайтиришга эришиш учун барча некрозга учраган тўқималарни кесиб ташлашдан иборат. Заарланиш соҳаси чегаралари криобиопсия ёрдамида аниқланди. Юмшоқ тўқимани кесиб ташлаш пайтида 69,2% ҳолларда етарли патоморфологик ўзгариш аниқланди: одатда йирингли ажралма бўлмаган, баъзан газ пуфакчалари билан бўғиқ яшил ёки қўнғир рангли қийин ажралувчи экссудат алоҳида ўрин тутди. Ревизияда одатда юзаки фасция қалинлашган, жараён кенгайланда тери ости қаватига ҳам етган, амалиёт кечиктирилганда эса заарланиш мушакларни ҳам ўз ичига қамраб олган. Некрозга учраган тўқима етарли тери кесмалари, 43,6% ҳолларда бир ҳанча кесмалар орқали олиб ташланди. Амалиётнинг бу босқичи жуда муҳим ва зарур ҳисобланади, жарроҳда эса соғлом тўқима чегарасигача олиб ташланганлигига тўлиқ ишонч бўлиши шарт. Биз оддий лампас кесмалар бажаришдан бутунлай воз кечдиқ, чунки улар паллиатив нуқтаи назаридан фойдасиздир.

Консерватив даво усуllibари биринчи навбатда адекват антибактериал терапияни ўз ичига олди. Шу билан бирга адабий маълумотларга таянган ҳолда, амалий тиббиёт учун тадбиқ қилинадиган антибактериал дори воситалар сони ниҳоятда хилма-хил ва шифокор дори воситага бўлган талабни ва танловни нечоғли олдига қўймасин, афсуски даволаш натижаларига баъзан фақат озгина енгиллик киритади, холос [1,2,13,14]. Антибактериал дори воситасини танлашда биринчи навбатда унинг таъсир этиш доираси, тури, организмга қандай ҳолларда юбориш ва концентрациясини инобатга олдик [2,7,13].

Хозирги вақтда НФни даволашда 2-3 та антибактериал хусусиятга эга таъсир доираси

кенг дориларни бемор клиникага тушганда яқин вақт ичида комбинация қилиб буюриш умумий қабул қилингандың қоюда ҳисобланади [2,4,8].

Құйидеги дорилар биринчи қатор воситаларидан ҳисобланади: цефабид 2,0 гр дан кунинга 2 марта вена ичига, амикацин 500 мг дан ұар 8 соатда вена ичига тезликтә юборилади, амоксиклав 1,2 г дан кунига 3 марта, метронидазол вена ичига томчилаб кунига 1,0 г дан, ампициллин/сульбактам мушак орасига ёки вена ичига кунига 4 марта 1,5 гр дан, ципрофлоксацин вена ичига 200 мг дан 2 марта, офлоксацин вена ичига 400 мг дан кунига 2 марта юборилади.

Юқорида күрсатылған комбинация замбуруғға қарши дорилар, хусусан кунига инфузияның ёки перорал шақлда 150 мг гача бўлган дифлюкан қабул қилиш билан тўлдирилади.

Биринчи қатор дорилар натижә бермагандан қўлланадиган иккинчи қатор воситаларга цефалоспоринларнинг учинчи, тўртинчи авлоди ва яримсинтетик аминопенициллинлар киради, бундан ташқари, антисептиклар: диоксидин, фурагин ва бир қанча дорилар йириングли ўчоқни маҳаллий ювиш учун ишлатилади.

Инфекциянинг турғун кўринишларида буюриладиган, хусусан метициллинга чидамли *Staphilococcus aureus* штаммларидан қўлланадиган заҳира дори воситаларига: тиракциллин, ванкомицин, тейкопланин, нетилмицинлар киради.

Яллиғланиш ўчоғига юбориладиган дори воситаларнинг юқори концентрациясига эришиш мақсадида, беморлар клиникага тушиши билан трансфеморал йўл билан узайтирилган артерия ичи катетер терапияси (УАИКТ) ўтказиш учун ангиографик усулда артерия ичига катетер ўрнатилади.

УАИКТнинг афзалиги айнан шу касаллик билан оғриган беморларга патологик ўчоқда дори воситаларининг юқори концентрациясини таъминлашдан иборат. Бунга артериоловенуляр шунтларда юзага келадиган микроциркулятор бузилишларни патогенетик асосланган коррекция қилиш усуллари билан эришиш мумкин. Бу шароитда дори моддаларини юбориш усуллари (вена ичига, мушак орасига, эндолимфатик) ҳамда фақат битта антибиотик эритмасини артерия ичига юбориш даволовчи антимикроб натижани таъминлаб бера олмайди, чунки дори воситалар веноз тармоққа патологик ўчоқдаги капилляр тўрни четлаб оқиб тушади.

Биз магистрал артерияларга инъекция (пункция) йўли билан фақат битта антибактериал дорини юқори дозада кўп марта юбориш патогенетик асосланмаганлигидан ташқари, у кейинчилик ривожланадиган эндовазал ятроген асоратлари билан ҳам хавфлидир, деб ҳисоблаймиз.

Некротик фасцитга бағишлиган адабиёт манбаларида иммуномодуляцияловчи дориларни қабул қилиш услублари тўғрисида, афсуски, кам маълумотлар берилган. Беморларда касаллик динамикасида иммун статусидаги ўзгаришларни мониторлаш вақтида биз, некротик фасцит билан касалланган bemорларда ривожланадиган иккиласи иммунтанқислиги ҳолатини аниқладик, бу биологик нуқтаи назаридан қонуний ҳолат ҳисобланиб, касаллик асосида эндотоксемия бўлганлиги сабабли сепсис ривожланиши билан якунланади. Бу эса ўз навбатида, баъзан септик карахтликка олиб келадиган сабаблардан ҳисобланади. Айнан шунга кўра комплекс даволаш дастурига иммуномодуляр таъсири кўрсата оладиган дори воситаларини қўллаш мақсадга мувофиқ [5,15,16].

НФ билан касалланган bemорларни даволаш натижалари биринчи навбатда касаллик бошланиши билан қанчалик тез амалиёт бажарилганлиги ва консерватив терапия ўтказилганига боғлиқдир. 117 касалдан 42 та касал (35,9%) ўлди, улардан ярмида госпитализация вақтида септик карахтлик бор эди, 8 тасида касаллик бошланишининг биринчи кунида касалликнинг ўлим билан якунланувчи фульминант шақлда кечиши аниқланди.

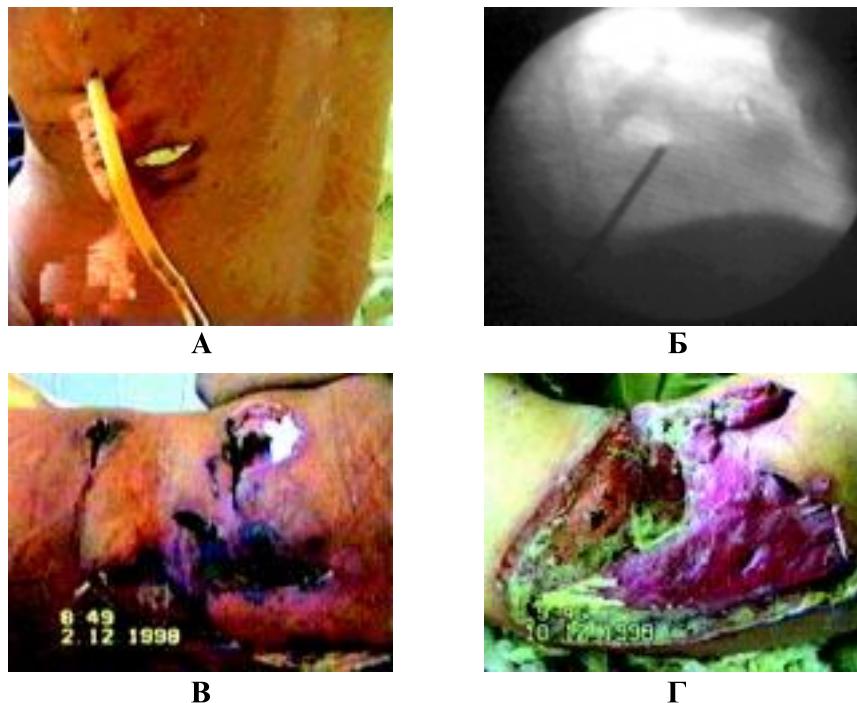
Клиник-лаборатор кўринишлар ва патоморфологик ўзгаришлар жараёни ўргасидаги параллеликни аниқлаш мақсадида некротик фасцитдан ўлган 42 мурда аъзоларининг морфологик текширув маълумотлари ўрганилди. Текширув мобайнида 29 кузатувда жигар ҳужайраларининг ёғли ва ғадир-будур дистрофияси аниқланди, 9 ҳолатда жигар циррози ва 4 ҳолатда амилоидоз аниқланди. Буйракдаги ўзгаришлар 33 мурдада эгри-бугри каналчаларнинг ғадир-будур дистрофияси ва 2 кузатувда амилоидоз кўринишида характерланди. Юрак мушкларининг патологик ўзгаришлари 30 bemорда аниқланди (12 ҳолатда ўзгариш топилмади). Бу ўзгаришлар ғадир-будур дистрофия билан тавсифланиб, 3 bemорда мушак толалари фрагментацияси билан кечди.

Шундай қилиб, ички аъзолардан жигар чуқурроқ ўзгаришларга чидамлироқ бўлиб чиқди, аммо адабиёт манбаларига кўра бошқа аъзоларга нисбатан жигарнинг йириングли интоксикацияга юқори даражада берилувчанлиги маълум бўлди [4,8,10,14].

Аниқланган ўзгаришлар ички аъзоларда фадир-будур дистрофия билан тавсифланиб, бир беморда бир неча аъзоларнинг бирданига заарланиши ва кўп аъзоларнинг етишмовчилиги га олиб келиши билан кечади. Бундай ҳолларда олиб борилган жарроҳлик амалиётлари ва қўлланиладиган дори воситалар ўз самадорлигини бермаслиги мумкин. Мисол тарзида қуйидаги касаллик қўчирмасини келтирамиз:

Бемор Р.Г.1937 йилда туғилган, касаллик тарихи №20203/127 вилоят шифохонаси қўкрак қафаси-қон томир бўлимидан 1998 й. 30.11. да қуйидаги ташхис билан ўтказилган: «Чап ўпка пастки бўллаги ўткир абсцесси. Трансторакал дренажлашдан кейинги ҳолат. Кўкрак девори флегмонаси. Сепсис. Эпилепсия. Анамнезидан: коматоз ҳолатдан чиққандан кейин ўткир касалланган, шу муносабат билан 1998 й. 10.11. дан буён реанимация бўлимида даволанишда бўлган. Абсцессланувчи пневмония ўпка деструкцияси асорати ривожланганлиги учун bemor қўкрак қафаси - қон томир бўлимига ўтказилган. У ерда 24.11.1998 й. да чап ўпка пастки бўллаги абсцессини трансторакал дренажлаш амалиёти ўтказилган ва фаол антибактериал ва дезинтоксикацион терапия бошланган. Динамикада bemor аҳволи яхшиланмаган, ҳарорати 38-39°C гача кўтарилиган, дренаждан йириングли ажралма ажралиши давом этган. 1998 й. 27.11. bemorда дренаж атрофида тери эмфиземаси билан юмшоқ тўқималар флегмонаси ҳосил бўлган. 1998 й. 28.11. қўкрак қафаси флегмонасини очиш амалиёти ўтказилган. Бемор аҳволи яхшиланмаган. Даволаш натижалари муваффақиятсиз якун топгани учун bemor бизнинг бўлимга олиб келинган. Бўлимда: дренаж атрофидаги оғриқлар ва йириングли ажралма борлигига, гипертермия 39°C гача, йўталда йириングли ажралма кунига 200 мл гача, қалтираш, нафас қисиши, юрак тез уриши, ҳолсизлик, оғиз қуришидан шикоят қиласиди. Объектив: bemor аҳволи оғир, тери ва шиллиқ қаватлари оқиш. Склералар сарфиш. Bemorда терлаш аломатлари ва юзида қизариш кузатилади. Маҳаллий кўриқда (расм, А): қўкрак қафаси чап ярми орқа қўлтиқ ости чизифи бўйича VI қовурға оралиғида трансторакал силиконли дренаж, қийин ажралувчи йиринг билан, пневморея белгиларисиз. Дренаж ўрнатилган жойдан медиал соҳада йириングли-чириган ажралмалар билан лампас кесмалар мавжуд. Дренаж атрофида 15 см гача тери рангги ўзгармаган, фақатгина унинг қаттиқлашгани аниқланади, юмшоқ тўқималарнинг бирдан оғриқлилиги, шишганлиги ва крепитацияси аниқланади. Шишиб турган соҳани босиб кўрилганда - жароҳатдан бадбўй ҳидли йириングли-чириган ажралма ажралади. Жароҳат экссудатини бактериоскопия қилиб кўрилганда 50 ЕПЗ миқдорда граммусбат кокклар, 59 ЕПЗ миқдорда грамманфий таёқчалар аниқланди. Полипозион рентгеноскопияда чап ўпка пастки бўллагида диаметри 10 см бўлган бўшлиқ суюқлик даражаси билан аниқланади (расм, Б). Шу жойни латерал проекциясида йириングли бўшлиқдан чиқиб кетган дренаж найда сояси аниқланади. Трансторакал дренажлаш нуқтаси аниқланди. Таҳлилларда: Нв-87г/л, эр-3,6 x 10¹²/л, ЛИИ - 3,8 бирлик, умумий оқсил - 52 г/л. Қуйидаги ташхис қўйилди: «Чап ўпка пастки бўллаги ўткир гангреноз абсцесси. Ўпка абсцесси трансторакал дренажлашдан кейинги ҳолат. Чап қўкрак девори анаэроб флегмонаси, некротик фасцит. Сепсис-синдром. Эпилепсия. 1998 й. 02.12. вена ичи наркози остида амалиёт ўтказилди: қўкрак қафаси чап ярми флегмонасини очиш. Ревизия қилиб кўрилганда йириングли-некротик жараённинг дренаж атрофидан 25 см масофагача тарқалганлиги, қўкрак қафаси мушаклари некрози ва чап курак соҳасидан бел соҳасигача йириングли қопламалар аниқланди (расм-В). Bemornинг умумий оғир аҳволини инобатга олиб амалиёт олди тайёр гарлигидан кейин bemorga радикал жарроҳлик ёндашуви бажарилишига келишилди. 1998 й. 03.12. да торакоабсцессостомия қўйиш билан радикал некрэктомия амалиёти бажарилди. Аорта равоғи катетеризацияси УАИКТ билан чизма бўйича ўтказилди. Динамикада ҳафта давомида жароҳатни визуал йирингли некротик тўқимадан тозалашга қарамай (расм-Г), bemor аҳволи ўта оғирлигича қолди. 1998 й. 11.12. да суткалик диурезнинг 20 мл/с гача камайиши кузатилди. Жигар ўлчамлари +5 см.га катталашиши, тери қоплами сарғайиши аниқланди. Таҳлилларда: Нв-72 г/л, эр-2,8 x 10¹²/л, ЛИИ-4,2 бирлик, умумий оқсил-48 г/л, мочевина - 31,2 ммоль/л, билирубин 56,1 ммоль/л. Локал: инфекцион ўтоқ манбаи - ўпка абсцесси билан жароҳат уланганлиги туфайли йирингли-некротик жараён сақланган. Жароҳат юзаси масофаси курак пастки бурчагидан думфаза суюгигача давом этиб, жароҳат туби кўчаётган некротик тўқима ҳисобланиб, грануляцион тўқима билан ўралган жойларга эга. Bemor реанимация бўлимида интенсив терапия олди, гемосорбция сеанслари давом эттирилди. Интенсив терапия ўтказишни экстракорпорал детоксикация усувлари қўшилган ҳолда олиб борилишига қарамасдан bemor аҳволи прогрессив тарзда ёмонлаша борди, гемодинамика нотурғуллашди ва вазопрессор дориларда ушлаб турилди. 1998 й. 16.12. да юрак фаблияти тўхташи юз берди. Реанимацион чора-тадбирлар муваффақиятсизлик билан якунлан-

ди. Ўлимдан кейинги ташхис: «Чап ўпка пастки бўллаги ўткир гангреноз абсцесси. Чап ўпка абсцессини трансторакал дренажлашдан кейинги ҳолат. Кўкрак девори чап ярми ва бел соҳаси анаэроб ноклостридиал флегмонаси ва йирингли-некротик фасцити. Сепсис. Септик карахтилик. Кўп аъзолар етишмовчилиги синдроми. Ўткир буйрак-жигар, юрак-қон томир етишмовчилиги ва нафас етишмовчилиги. Эпилепсия.



Расм. Изоҳ мисолда келтирилган.

Патологоанатомик текширувда чап ўпка пастки бўллагида йирингли-некротик деструкция, чап париетал плевра некротик эриши, жигар ва буйрак эгри-бугри каналчалари ғадир-будур дистрофияси аниқланди. Талоқ катталашган ва юрак қоринчалари кенгайган. Септик талоқ ва септик эндокардит.

Юқоридаги касаллик тарихидан кўчирма шуни кўрсатдики, ўпка абсцессини ноадекват дренажлаш, дренаж эктопияси ва уни ўз вақтида аниқламаслик кўкрак девори йирингли-некротик фасцити ва сепсис ривожланиши билан якунланди, унинг жадалашганлиги кўп аъзолар етишмовчилигига ва охир оқибат ўлимга олиб келди.

Адабиётлар:

1. Абаев Ю.К., Адарченко А.А. Хирургическая инфекция у детей: новые тенденции и закономерности // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. — 2007, №3. С.46-50.
2. Амарантов Д.Г. Повышение эффективности дренирования полости острой эмпиемы плевры // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 2008, №4. С.54-58.
3. А.Г. Чучалин Иммунокоррекция в пульмонологии // Москва «Медицина». - 1989 г. С.5-106.
4. Бархатова Н.А Детоксикационная и противовоспалительная терапия генерализованных форм инфекции мягких тканей // Хирургия. — 2009, №5. С.27-30.
5. Бульгин Г.В., Камзалакова Н.И., Солончук Ю.Р. Возможности повышения эффективности терапии гнойной хирургической инфекции // Хирургия. — 2010, №5. С.65-71.
6. Гринев М.В., Будько О.А., Гринев К.М. Некротизирующий фасцит: патофизиологические и клинические аспекты проблемы // Хирургия. — 2006, №5. С.31-37.
7. Гринёв М.В., Рыбакова М.Г., Гринёв Кир.М. Синдром инфекционно-токсического шока в структуре больных с некротизирующим фасцитом // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. — 2006, №3. С.94-97.
8. Заболотских И.Б., Голубцов В.В. Развитие полиорганной дисфункции при сепсисе // Анестезиология и реаниматология. — 2006, №6. С.20-23.
9. Значение эндовидеохирургии в лечении хирургических инфекций / Бояринцев В.В., Мадай Д.Ю., Суворов В.В. и др. / Вестник хирургии имени И.И. Грекова. — 2006, №5. С.63-66.

10. Корженевский А.А., Гильманов А.Ж. Оценка значимости показателей иммунограммы для назначения иммуномодулирующих препаратов при лечении хирургического сепсиса // Клиническая лабораторная диагностика. — 2008, №12. С.45-47.
11. Плоткин Л.Л. Течение и исход хирургических инфекций, осложненных сепсисом // Хирургия. — 2006, №4. С.67-70.
12. Хирургическая инфекция: Руководство для врачей/ Под ред. В. И. Стручкова и др. – М., 1991.
13. Balk R. Severe sepsis and septic shock. Definitions, Epidemiology and Clinical Manifestations // Crit. Care Clin.- 2000.- Vol.16.N 2.- P.214-226.
14. Bone R.C. Sepsis and septic shock // Freshening course of the lectures 9th European Congress of Anaesthesiology, Jerusalem, Israel, October 2-7,1994.- P.125-139.
15. Bone R.C. Why sepsis trials fail // JAMA.- 1996.- Vol.276.- P.565-566.
16. Multiple organ dysfunction score: A reliable descriptor of a complex clinical outcome / J.C. Marshall, D.J. Cook, N.V. Christou et al. // Crit. Care Med.- 1996.- Vol.24.- P.162-172

УДК: 616.97:616-006.52-002.7-085:615.849.19

ВОЗМОЖНОСТИ СО₂-ЛАЗЕРА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПАПИЛЛОМАВИРУСНЫХ ПОРЯЖЕНИЙ

А.Ш. Ваисов

EXPERIENCE OF GENFERONA AND CO₂-LASER THERAPY IN THE TREATMENT OF LESIONS VIRAL ETIOLOGY

A.Sh Vaisov

Ташкентская медицинская академия

«Генферон» препаратини ва и СО₂-лазер терапиясида папиллома вирус инфекция терапиясида комплекс кўлланиши юқори клиник самарадорлигини кўрсатди. Сўнгги 6 ой мобайнида касаллик рецидиви пайдо бўлди.

Complex application of preparation «Genferon» and CO₂- laser in therapy of papilloma virus infection showed a high clinical efficacy. No relapses of disease during further 6 months were arising.

К сожалению, в Узбекистане сексуальные услуги стали товаром и явились благодатной почвой для распространения не только классических венерических болезней, но регистрации и роста новых инфекций, передаваемых половым путем (ИППП).

Частота заболеваемости сифилисом, достигнув своего пика в 1997 г. (47,3 случая на 100 тыс. чел.), затем медленно снижалась, и к 2009 г. составила 10,1 случая на 100 тыс. чел. Некоторые специалисты даже заговорили о решении проблемы сифилиса в республике, хотя сегодня его показатели более чем в 5 раз превышают статистику 1990 г. Заболеваемость другими классическими венерическими болезнями (гонорея, трихомониаз) в республике также ежегодно снижается. Но на этом фоне отмечено ежегодное увеличение ИППП (251,8 на 100 тыс. чел. в 2009 г.). Это объясняется изменением структуры заболеваемости ИППП: на фоне снижения некоторых классических резко повысилась частота инфекций нового поколения (хламидии, ВИЧ, ВПГ, ВПЧ, уреамикоплазмы), особенно вирусных. Так, за последние 5-6 лет регистрация герпесвирусных инфекций увеличилось в 4,6, а папилломавирусных — в 4,4 раза.

Указанный рост объясняется некоторым падением нравов в обществе (беспорядочность в выборе половых партнеров, пренебрежение принципами безопасного секса, раннее начало половой жизни и появление платных сексуальных услуг). Кроме того, внедрение современных методов лабораторной диагностики (полимеразная цепная реакция — ПЦР, иммуноферментный анализ - ИФА, прямая и непрямая иммунофлюоресценция, выделение вируса в культуре, цитологические) позволяет более точно выявить инфекцию.

Огромный интерес к вирусам возник не только из-за высокого уровня заболеваемости, но еще и потому, что они, в отличие от других микроорганизмов, вызывающих генитальные инфекции (особенно ВПЧ), способствуют развитию различных доброкачественных и злокачественных опухолей [1-3]. Результатом инфекции являются различные проявления на коже, поражения аногенитальной области: рак шейки матки, вульвы, влагалища, перианальной

области и генитальные кондиломы. Причем, рак шейки матки - второе по частоте злокачественное заболевание женщин [2,4]. Если нет возможности типировать вирус, т.е. определить подгруппы «низкой, средней и высокой степени» онкогенного риска, то следует, как можно раньше удалить клинические проявления ВПЧ (криотерапия, диатермокоагуляция, лазеротерапия или препарат «Солкодерм») [4,5].

Инфицирование папилломавирусной инфекцией (ПВИ) и последующее развитие заболевания тесно связаны с иммунным статусом организма. В свою очередь, вирусы сами инициируют формирование иммунодефицита, в результате чего снижается противовирусный иммунитет. Поэтому в последние годы в терапии генитального кондиломатоза широко применяются иммуномодуляторы, препараты интерферона, обладающие противовирусным, иммуномодулирующим и антивирусным действием.

Новым представителем данной группы являются свечи «Генферон» (Россия, компания «БИОКАД»). В их состав входят интерферон (ИФН) человеческий рекомбинантный альфа-2 (250 тыс. МЕ, 500 тыс. МЕ или 1 млн. МЕ), таурин (0,01г), аnestезин (0,055г). Вещества, включенные в свечи (полиэтиленоксид - 0,125г, декстрон - 0,002г), сохраняют активность и физические свойства ИФН, и придают ему важные дополнительные свойства: регенерирующие, reparативные, противовоспалительные, мемранопротекторные, антиоксидантные, нормализующие метаболические процессы.

Мы изучили эффективность СО₂-лазера и Генферона в комплексной терапии лиц с клиническими проявлениями папилломавирусной инфекции различной локализации. Под наблюдением находилась группа из 48 супружеских пар: у одного или обоих супругов (всего 58 чел.) клинически определялась манифестация папилломавирусной инфекции — папиллома, бородавка, остроконечная кондилома. У 26 женщин выявлена и другая инфекция (уреамикоплазмы или хламидии) с клиническими проявлениями в виде эндоцервицита, вульвовагинита, нарушений менструального цикла. Контрольную группу составили 10 здоровых женщин.

Микробиологический диагноз подтверждали ПЦР и реакцией НИФ. Статус иммунной системы оценивали по абсолютному и относительному содержанию Т- и В-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-супрессоров. Основные популяции и субпопуляции лимфоцитов изучали с использованием моноклональных антител в РНИФ. ЦИК и уровень иммуноглобулинов определяли по стандартным методикам. Мы достоверно ($P<0,05$) установили у больных выраженный дефицит абсолютного и относительного содержания лимфоцитов.

Учитывая, что сегодня невозможно добиться полной санации вирусной инфекции (ПВЧ), основной целью терапии больных было стойкое клиническое излечение, т.е. эффективное удаление клинических проявлений ПВЧ, а не элиминация возбудителя.

Определили 2 группы больных:

- 1-ая (основная) - 20 больных, которые предварительно, до операции получали Генферон в виде ректальных (1 млн. МЕ) или вагинальных (0,5 млн. МЕ) суппозиториев - 2 раза в день утром и вечером в течение 10 суток. Затем удаляли кондиломы и папилломы углекислотным лазером СО₂ (длина волны - 10,6 мкм, выходная мощность - 40 Вт) под местной анестезией препаратами лидокаина. В зависимости от количества и размеров кондилом, операцию проводили в 1 или 2 этапа, с последующей обработкой эрозии краской Кастеллани;
- 2-я (группа сравнения) - 38 больных, которым лазерное удаление кондилом, папиллом и бородавок производили без предварительного назначения Генферона.

Необходимо отметить, что при наличии остроконечных кондилом у жены (кондиломатоз вульвы — у 6, кондиломатоз влагалища — у 2), они имелись и у мужа располагались в основном на головке, у корня полового члена, на мошонке или в анальной области. При наличии папиллом или бородавок у одного из супружеских, у второго - такой тенденции не отмечалось.

Жалобы мужчин с любыми проявлениями ПВЧ в основном заключались в появлении каких-то не беспокоивших больного высыпаний, то жалобы женщин были разнообразны - от косметически уродующих высыпаний на теле, до зуда и жжения, выделений из влагалища, запаха различной интенсивности и дизурических явлений.

Процесс удаления больные перенесли хорошо, никаких болезненных ощущений не отмечали. Образовавшаяся корочка держалась 4-6 дней, затем эрозия эпителизировалась без образования рубцовой ткани.

Динамические наблюдения в течение 3-6 мес. не показали рецидива клинических проявлений папилломавирусной инфекции. Необходимо отметить высокую эффективность приме-

нения СО₂-лазера в обеих группах больных. Локальный отек и другие признаки воспаления вокруг дефекта кожи, образующегося после удаления кондилом, были менее выражены и быстрее исчезали у больных, принимавших Генферон.

Таким образом, подтверждена высокая клиническая эффективность комплексного применения Генферона и СО₂-лазера в терапии папилломавирусной инфекции.

Литература

1. Аполихина И.А. Папилломавирусная инфекция гениталий у женщин. /Под ред. В.И. Кулакова. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. — 112 с.
- 2 Воробьева Л. И., Неймарк С. Л., Бакшеев С. Н. Отдельные аспекты распространенности папилломавирусной инфекции среди пациенток, обратившихся в женскую консультацию. Состав высокоонкогенной группы. Сочетание с другими инфекционными агентами в ассоциате.//Матер. конференции в г. Тернополь. 2003. — С. 21-22.
3. Кулаков В.И. Инфекции, передаваемые половым путем, — проблема настоящего и будущего // Акушерство и гинекология. — 2003. — № 6. — С. 3-6.
4. Бебнева Т.Н., Прилепская В.Н. Папилломавирусная инфекция и патология шейки матки. 2001. — 56 с.
5. Ивашков Е.А. //Матер. научн.-практ. симпозиума «Технологии генодиагностики в практическом здравоохранении». 2002.—С.23.

УДК: 616.36-002-022.6-615.281.8-616-053.2/5

ОСОБЕННОСТИ ИНТЕРФЕРОНТЕРАПИИ ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ С У ДЕТЕЙ

Т.А. Даминов, Л.Н. Туйчиев

FEATURES OF IFN- THERAPY OF HCV IN CHILDREN

T.A. Daminov, L.N. Tuychiev

Ташкентская медицинская академия

ХГС бўлган болаларда «Виферон» препаратнинг юқори таъсирчанлиги аниқланган. Даволаш муддати вирус генотипига боғлиқ.

A high efficacy of preparation «Viferon» in children with HCV was established. Duration of treatment is determined subject to virus genotype.

Гепатит С для многих стран является серьезной медико-социальной проблемой. Согласно данным ВОЗ, около 3% населения земли инфицировано этим вирусом, а 170 млн. чел. болеют хроническим вирусным гепатитом С (ХВГС) [1-3].

Известно, что для острой фазы болезни характерно безжелтушное течение, что затрудняет диагностику и способствует частой (до 70-80%) хронизации патологического процесса [3,4].

В лечении этой патологии основным противовирусным препаратом уже много лет считается рекомбинантный интерферон-альфа (ИФН-альфа). Но эффективность такой монотерапии у взрослых невысока: частота длительной полной ремиссии составляет 8-18% [5,6]. Поэтому интерферон-альфа часто комбинируют с рибавирином, что значительно улучшает результаты лечения. У детей же подобное сочетание препаратов применять нельзя из-за серьезных побочных действий рибавирина. Кроме того, у взрослых используют пегилированные ИФН, что увеличивает эффективность терапии, но они также не разрешены для использования у детей.

Имеются сообщения о том, что при использовании парентерального интерферона-альфа у детей с ХВГС стабильная вирусологическая ремиссия наступает в 17-56% случаев [1,2,7,8]. Такие относительно низкие показатели эффективности связаны с тем, что в большинстве случаев не учитываются предикторы эффективности, связанные с особенностями течения болезни и с генотипом вируса гепатита С. Вместе с этим необходимо отметить полиморфность и высокую частоту побочных эффектов при использовании парентеральных форм ИФН.

Препарат «Виферон» (ректальный суппозиторий) является комплексным противовирусным и иммуномодулирующим средством, которое включает рекомбинантный интерферон-альфа 2b и мембраностабилизирующие компоненты-антиоксиданты (α -токоферола ацетат и

аскорбиновую кислоту) в терапевтически эффективных дозах. Доказана высокая эффективность Виферона в лечении различных заболеваний, в том числе и вирусных гепатитов [8,2].

Мы решили оценить эффективность этиотропной терапии у детей, больных ХГС с применением Виферона.

Под наблюдением находились 65 детей в возрасте 1-15 лет. Этиологическую верификацию гепатита С осуществляли с помощью метода иммуноферментного анализа - ИФА (обнаружение анти-HCV) и полимеразной цепной реакции — ПЦР (установление РНК HCV) в сыворотке и мононуклеарах крови при исключении маркеров гепатитов А, В и Д. Лабораторные исследования были проведены на базе НИИ иммунологии МЗ РУз.

Критериями для проведения антивирусной терапии явились клиническая симптоматика болезни, повышение уровня аланинаминотрансферазы (АлАТ) более двух норм, а также обнаружение HCV методом ПЦР в сыворотке крови. Лечение ИФН-альфа проведено у 53 больных ХГС. Суточные дозы виферона: 3 млн. МЕ/м² площади тела ребенка. Схема лечения: первые две недели Виферон вводили ежедневно 2 раза в сутки, в последующем - через день. Длительность терапии устанавливали в соответствии с генотипом HCV: у 22 детей выявлен первый, у 18 — второй и у 13 - третий генотипы. Так как терапевтический подход к больным, инфицированным 2- и 3-ым генотипами, идентичен, то этих детей объединили в одну группу. Таким образом, курс виферонотерапии у детей с 1-ым генотипом длился 12 мес., с генотипами 2/3 - 6 мес. Эти дети составили основную группу. Остальные 12 детей с ХГС (контрольная группа) получали традиционную терапию без противовирусных или иммуномодулирующих препаратов. Срок наблюдения - 2 года после окончания терапии.

Эффективность этиотропной терапии оценивали согласно требованиям консенсуса Eurohep [9]:

- 1) первичная ремиссия - 2 последовательных (с интервалом не менее 2 недель) нормальных значения уровня АлАТ и исчезновение РНК HCV сразу после лечения;
- 2) стабильная ремиссия - нормальная АлАТ, отсутствие РНК HCV в течение 6 мес. после окончания терапии;
- 3) длительная ремиссия - нормальная АлАТ, отсутствие РНК HCV в течение 24 мес. после окончания терапии;
- 4) прекращение ремиссии («ускользание») в ходе 6-месячной терапии после нормализации АлАТ, ее уровень вновь повысился (2 последовательных анализа с интервалом 2 недели), повторное появление РНК HCV в любой точке времени после ее исчезновения;
- 5) отсутствие ремиссии - любая другая динамика активности АлАТ и наличие РНК HCV к окончанию терапии.

Наиболее вероятными путями инфицирования вирусом гепатита С были трансфузии крови и плазмы у 13 (20%) больных, оперативные вмешательства — у 11 (16,9%), внутривенное введение лекарственных веществ — у 16 (24,6%), перинатальное заражение — у 6 (9,2%). У 19 больных путь заражения установить не удалось.

Лечение проводили амбулаторно, организованные дети посещали детские учреждения и школы. Клинический осмотр и контроль биохимических, серологических и вирусологических показателей выполняли в начале терапии, каждые 3 мес. во время и каждые 6 мес. - после ее окончания. Общее состояние детей после окончания лечения оценивали как удовлетворительное. При осмотре ни у кого не выявлено желтухи, в единичных случаях отмечались по 1-2 сосудистых «звездочки» на лице и верхних конечностях. Живот был безболезненным. Печень - плотноватой или плотноэластической консистенции, пальпировалась либо у реберного края, либо на 1-2 см ниже реберной дуги. Селезенка находилась в границах нормы.

Уровень ферментов АлАТ и аспартатаминотрансферазы (АсАТ) у больных ХГС исходно значительно превышал норму (в 2,4 и 2,1 раза), но в динамике лечения постепенно снижался, и к концу его — нормализовался (табл.).

Исследование вирусологических показателей, выявило, что у большинства детей основной группы к окончанию терапии РНК HCV в сыворотке крови не обнаруживалась. Это дало нам основание констатировать у них первичную ремиссию болезни (рис.).

Стабильная ремиссия была выявлена у 13 и 19 детей с 1 и 2/3 генотипами, соответственно. Отрицательная динамика ремиссии в период наблюдения свидетельствует о феномене «ускользания» эффекта. Длительной ремиссии достигли значительно меньше детей - 8 и 16, соответственно.

Динамика АлАТ и АсАТ у детей до и после ИФН-терапии ($M \pm m$), МЕ/мл

Показатель	Срок наблюдения						После окончания терапии		
	Исходный	3 мес.	6 мес.	9 мес.	12 мес.				
						6 мес.	12 мес.	24 мес.	
АлАТ (норма - до 40)	96,6±8,3	64±6,2*	32±4,8**	28±5,1**	24±4,6**	29±5,8**	36±4,6**	39±6,3**	
АсАТ (норма - до 36)	77,2±5,8	38±7,5*	27±3,9**	21±2,6**	19±5,1**	22±4,8**	33±3,6*	37±4,8*	

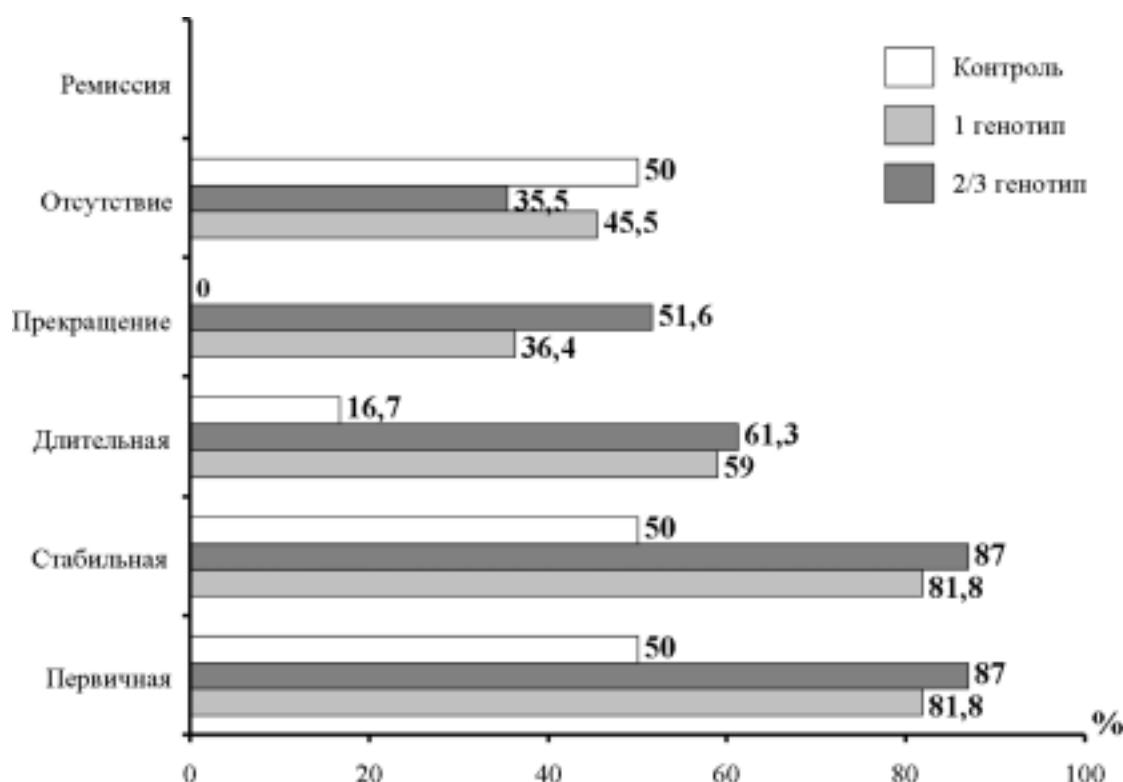
Примечание. Достоверное отличие от исходного: * - $P < 0,5$; ** - $P < 0,1$ 

Рис. Показатели ремиссии в различные периоды обследования детей, получавших ИФН-терапии

Совершенно другие результаты были получены у детей контрольной группы, получавших только базисную терапию. У половины больных к концу лечения была выявлена только клинико-bioхимическая ремиссия. РНК HCV в сыворотке крови определялась на протяжении всего наблюдения. Длительной ремиссии не удалось достигнуть ни у одного больного.

Мы проанализировали результаты лечения детей, у которых наблюдалось «ускользание» эффекта ИФН-терапии. Было интересно установить, с чем связан этот феномен, когда по окончании терапии вирус в сыворотке крови не обнаруживается, а спустя некоторое время вновь появляется. Это значит, что вирус все-таки остается в организме - находится в иммунонеприкосневенных зонах. Мы установили, что у большинства этих детей даже в момент достижения первичной ремиссии (нормальные показатели АлАТ и АсАТ и отсутствие РНК HCV в сыворотке крови к концу курса ИФН) провирусная РНК HCV определялась в мононуклеарах крови. Вероятно, это свидетельствует о том, что при этиотропной терапии в организме образуется своеобразное «депо» вирусных частиц в моноцитах, которое недосягаемо для интерферонов. Такой механизм адаптации вируса не дает возможности полного излечения.

Таким образом, результаты антивирусного лечения детей с ХВГС свидетельствуют о существенных различиях в динамике процесса. У больных, получивших виферонотерапию, положительные сдвиги сохранялись длительное время. У трети больных с генотипом 1 и у половины - с генотипами 2/3 была констатирована длительная ремиссия с отсутствием каких-либо жалоб, клинических данных, РНК HCV в сыворотке крови и нормальными показателями АлАТ и АсАТ. Эффективность Виферона в лечении вирусных гепатитов у детей неоднократно была подтверждена российскими учеными [8,2].

В то же время у больных ХГС контрольной группы при колебаниях показателей аминотрансфераз (в том числе с положительной тенденцией) на протяжении 2 лет наблюдения сохранялась активность процесса и продолжалась репликация HCV.

К сожалению, у значительного числа детей с первичной ремиссией мы наблюдали ее прекращение — в сыворотке крови опять определялся вирус гепатита С, хотя биохимические показатели были в пределах нормы. Такой феномен можно объяснить длительной персистенцией вируса в моноцитах крови, что не дает возможности полного выздоровления. Примерно таким же является механизм персистенции вируса иммунодефицита человека при проведении антиретровирусной терапии [10].

Применение препарата ИФН-альфа в виде виферона в суппозиториях является безопасным и неинвазивным методом лечения ХВГС у детей. Никаких побочных явлений, характерных для парентеральных форм интерферона-альфа, при длительном применении Виферона у больных с ХГС не выявлено.

Таким образом, установлена высокая эффективность ИФН-терапии у детей с применением препарата «Виферон». До начала терапии необходимо провести полное клинико-лабораторное обследование, включая вирусологическую идентификацию и определение генотипа вируса. Правильная тактика отбора больных, ведения на длительном этапе терапии часто приводит к положительным результатам, способствует длительной ремиссии и, соответственно, дает возможность организму ребенка расти и развиваться.

Литература

1. Ершова О.Н., Шахгильян И.В., Коленова Т.В. Естественные пути передачи вируса гепатита С — современный взгляд на проблему // Детские инфекции.-2006.-Т. 5, №1.-С. 16-18.
2. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Чередниченко Т.В. Вирусные гепатиты от А до ТТВ у детей. М.: Новая волна, 2003.-432с.
3. Lavanch D. The importance of surveillance for the management of viral hepatitis. //G. clinical virology — 2006.-Vol. 36.-Supp. I.- P. 12.
4. Никитин И.Г., Кузнецов К.Л., Сторожаков Г.И. Отдаленные результаты интерферонотерапии острого HCV-гепатита / /Росс. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол., 1999. -№1.-С. 50-53.
5. Плюснин С.В., Васенко В.И., Хазанов А.И. Эффективность лечения хронического гепатита С отечественным реафероном в течение 6 мес. //Росс. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол., 2001. -№5 (Приложение №15)- С. 86.
6. Svartlih N, Delic H, Simonovic J. Predictive factors for sustained virological response in the treatment of patients with chronic hepatitis C. //Int. J. Infect. Dis 2010;14S1: 53.023.
7. Jacobson K.R. An analysis of published trials of interferon monotherapy in children with chronic hepatitis C. //K.R.Jacobson, K.Murray, A.Zeelos et al. //J. Pediatr.Gastroenterol.Nutr.-2002.-Vol. 34.-P. 52-58.
8. Горячева Л.Г., Мумолова А.Л. Особенности диагностики и лечения вирусных гепатитов В и С у детей, инфицированных на первом году жизни.//Вестн. СПб ГМФ им. И.И.Мечникова.-2005.-№2.-С. 57-62.
9. Graxi A., Almasio P., Schlam S. — //J. of Viral Hepatitis, 1996. №3. -P. 273-276.
10. Brito M. Management of HIV and Hepatitis C Co-infection. //Int. J. Infect. Dis 2010;14S1: 13.004.

! ЭТО ИНТЕРЕСНО

██████████ ██████████ ██████████ ██████████, ██████████ ██████████ ██████████ ██████████ ██████████: ██████████ ██████████ ██████████ ██████████ ██████████ ██████████ ██████████ ██████████ - ██████████ ██████████ ██████████ ██████████ ██████████ ██████████ ██████████ ██████████.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ НОВЫХ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПРОГРАММ В КАЗАХСТАНЕ**Ф.А. Исакова****EFFICACY OF NEW ANTI-TUBERCULOUS PROGRAMS IN KAZAKHSTAN****F.A. Iskakova***Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова*

Социал-иқтисодий таңглиқ даврида ва социал-иқтисодий шароитларнинг ёмонлашиши, қайта қуриш ва колапси фонида (шу жумладан туберкуләзга қарши хизмат ҳам) туберкулез эпидемияси ривожланиши қайд этилган. Ә пка фиброз-каверноз туберкуләзи бүлгән беморлар улушининг янги ҳоллар ўртасида ошиши диагностиканинг ёмонлашганини, контингентлар орасида унинг улушки пасайиши билан боғлиқ үлім даволаш самарадорлигининг пастлигини күрсатади.

It was noted development of epidemic of tuberculosis in period of social-economical crisis and re-building against a background of worsening of social-economical conditions and collapse of system of health science including anti-tuberculous service. An increase in a share of patients with fibrous-cavernous tuberculosis of the lungs reflects worsening of diagnosis and low efficacy of treatment associated with lethal outcomes.

Увеличение числа больных и смертей от туберкулеза к концу XX столетия привело к объявлению ВОЗ об угрозе всему миру и рекомендации «Стратегии ДОТС», новой программы контроля туберкулеза в 1993 году и программы «Остановить туберкулез» с 2004 года [1-3]. В Казахстане отмечались схожие тенденции в эпидемиологической ситуации по туберкулезу, сопровождавшиеся внедрением противотуберкулезных программ согласно действующим концепциям системы борьбы с туберкулезом [4]. Период с 1998 года характеризуется внедрением стратегии ДОТС, эффективной программы в условиях эпидемии туберкулеза и недостаточного финансирования. С 2002 года противотуберкулезная программа была адаптирована к условиям страны и с 2007 года усиlena элементами программы «Остановить туберкулез» [5-7]. В то же время на информативность эпидемиологических показателей влияет множество факторов, которые не всегда учитываются при традиционных методах анализа.

Цель исследования: научный анализ эффективности новой противотуберкулезной программы в Казахстане с применением современных статистических методов.

Материал и методы. Были определены задачи исследования: анализ эпидемиологической ситуации по туберкулезу по уровню показателей заболеваемости (ПЗ), смертности (ПС) и распространенности (ПР); корреляционный анализ экстенсивных показателей — доли больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких (ФКТЛ) среди новых случаев туберкулеза легких и среди контингента противотуберкулезных диспансеров республики с 1992 по 2008 гг. Данный интервал был разделен на 3 периода по наличию факторов риска биосоциальной среды.

Распад СССР, формирование независимых республик (1992-1998 гг., первый период) привели к социально-экономическим изменениям. В этот период в Республике Казахстан (РК) отмечается рост смертности от туберкулеза в 3,3 раза; повышение заболеваемости туберкулезом в 1,8 раза и распространенности его - 34,4%. Установлено повышение доли ФКТЛ среди новых случаев в 1,7 раза, снижение его доли среди контингентов на 21,6% и уменьшение значения индикатора до 7,4 раза, что было неблагоприятным прогностическим знаком, отражающим ухудшение ситуации по туберкулезу. При этом выявлена сильная отрицательная связь между экстенсивными показателями долями ФКТЛ в структуре заболеваемости и контингентов ($r = -0,78$) (табл.). Рост эпидемиологических показателей по туберкулезу произошел на фоне дестабилизации противотуберкулезной службы: слабое финансирование, отсутствие противотуберкулезных препаратов, снижение выявления случаев за-

Таблица

Корреляционный анализ по Пирсону по уровню больных с ФКТЛ среди новых случаев и контингентов

Годы	Период	r
1992-1998	Социально-экономический кризис	-0,78
1999-2004	Внедрение стратегии ДОТС	0,76
2005-2008	Стабилизация	-0,33

болевания и неконтролируемый рост смертности от туберкулеза. Рост летальных исходов от туберкулеза в стране в этот период связан с увеличением числа лиц с впервые выявленными и активными формами туберкулеза.

Резкое ухудшение ситуации по туберкулезу в РК явилось причиной внедрения и реализации стратегии ДОТС, рекомендованной ВОЗ странам с тяжелой обстановкой по туберкулезу в октябре 1998 года (1999-2004 гг., второй период). Этот период характеризовался резким снижением ПС в 1,9 раза и ПР — на 18,4% на фоне дальнейшего повышения ПЗ на 29,9%. Рост заболеваемости связан со значительным повышением эффективности выявления случаев туберкулеза микроскопией мазков мокроты и другими методами (преимущественно рентгенологическим), что подтверждено долей новых случаев с позитивным мазком в $\frac{1}{3}$ и в $\frac{2}{3}$ с отрицательным мазком мокроты. В 2002-2003 гг. отмечаются самые высокие уровни заболеваемости (165,1-160,4 случаев на 100 тыс. чел.). Отмечено снижение доли ФКТЛ среди новых случаев в 4,6 раза и среди контингентов — на 34,8%, при этом индикатор соотношения долей составил 14,9. Установлена сильная положительная корреляционная связь между долями ФКТЛ среди новых случаев и контингентов в Казахстане ($r=0,76$).

Поэтому в дальнейшем была создана программа «Остановить туберкулез», реализация которой проведена в 2005-2009 гг. (третий период). Этот период характеризовался дальнейшим снижением эпидемиологических показателей по туберкулезу в Казахстане: снижение распространенности в 2,5 раза, смертности — в 1,6, заболеваемости — в 1,5 раза. Настоящий период наблюдения по интенсивности эпидемического процесса сопоставим с советским периодом. По показателю заболеваемости страна приблизилась к эпидемическому порогу (105,3 случаев на 100 тыс. чел., 2009). При этом была установлена средней силы отрицательная корреляционная связь между долями ФКТЛ среди новых случаев и контингентов ($r=-0,33$).

Анализ ситуации по туберкулезу, проведенный по традиционной оценке уровня интенсивных и экстенсивных показателей, индикатору соотношения долей больных ФКТЛ в структуре заболеваемости и распространенности и наличию взаимосвязи при корреляционном анализе по Пирсону в зависимости от влияния факторов биосоциальной среды, выявил определенные тенденции эпидемического процесса, эффективности противотуберкулезных программ и мероприятий системы здравоохранения. В период социально-экономического кризиса и перестройки на фоне ухудшения социально-экономических условий и коллапса системы здравоохранения, включая противотуберкулезную службу, отмечено развитие эпидемии туберкулеза в стране по драматическому росту интенсивных показателей. В это время отмечено повышение доли больных ФКТЛ среди новых случаев, что отражает ухудшение диагностики больных туберкулезом; а снижение его доли среди контингентов — низкую эффективность лечения, ассоциированную с летальным исходом. Период реализации стратегии ДОТС отнесен значительным снижением смертности, незначительным уменьшением распространенности на фоне повышения заболеваемости. Такая ситуация обусловлена задачами программы ДОТС — выявление новых случаев туберкулеза, выделяющих микобактерии туберкулеза (70%) и их излечение (85%). При этом снижение смертности от туберкулеза, ассоциированное с эффективным лечением, не коррелирует с ростом числа новых случаев туберкулеза, обусловленных повышением регистрируемой заболеваемости. В этот период не обнаружено связи между долями ФКТЛ в структуре заболеваемости и распространенности. Период с 2005 по 2009 годы характеризуется наиболее благоприятной ситуацией по туберкулезу, страна впервые приблизилась к эпидемическому порогу по показателю заболеваемости. Отмечено снижение всех основных показателей по туберкулезу, особенно распространенности и смертности более чем в 2 раза и заболеваемости — в 1,5 раза. В этом периоде не определена взаимосвязь между долями ФКТЛ среди новых случаев и контингентов противотуберкулезных диспансеров при корреляционном анализе, что демонстрирует разобщенность задач по выявлению случаев туберкулеза и лечению. Эффективность лечения новых случаев с положительным мазком в Казахстане в течение 12 лет внедрения стратегии ДОТС и по настоящее время ниже целевого (-6% до 2003 и -10% — после 2003 года). Корреляционный анализ доли больных с ФКТЛ среди контингентов и показателя успешности лечения новых случаев с положительным мазком определил сильную положительную связь между ними ($r=0,79$).

Таким образом, корреляционный анализ долей ФКТЛ среди новых случаев и контингентов противотуберкулезных диспансеров на национальном уровне демонстрирует эффективность противотуберкулезной программы по основным задачам: своевременность выявления и эффективность лечения. Индикатор соотношения долей ФКТЛ может служить критерием не

только эффективности программ контроля, но и достоверности экстенсивных показателей — частоты фиброзно-кавернозной формы туберкулеза. Так, значение удельного веса больных с ФКТЛ в структуре впервые выявленного туберкулеза ниже 3% в Российской Федерации оценивается как положительный прогностический знак успешности противотуберкулезных мероприятий по выявлению случаев заболевания [8]. В наших исследованиях он ниже 1% в течение последних семи лет, что, видимо, связано с некоторыми искажениями при выявлении и регистрации больных ФКТЛ; а повышение доли больных с ФКТЛ среди контингентов противотуберкулезных диспансеров косвенно говорит о низкой результативности лечения больных туберкулезом в последние три года [9]. Согласно рекомендациям ВОЗ, отношение числа лиц с новыми случаями к числу умерших в среднем должно составить 3:1, если заболевают 9 млн, то ожидаемое число смертей должно быть 3 млн. Вследствие развития программ контроля туберкулеза это отношение в нашей республике изменилось положительно: в последние годы число умерших составило 1,2 млн, что в 2,5 раза меньше ожидаемого числа смертей.

Вместе с тем, данные корреляционного анализа интенсивных показателей показывают разобщенность противотуберкулезной программы по задачам выявления, лечения и наблюдения больных туберкулезом и требуют корректной регистрации случаев туберкулеза, определяющих интенсивные эпидемиологические показатели по туберкулезу. Снижение показателей заболеваемости, распространенности и смертности от туберкулеза позволяют оценить период времени с 2005 по 2008 гг. как период стабилизации.

Таким образом, анализ длительно текущего эпидемического процесса туберкулеза (1992–2008 гг.) на национальном уровне согласно биосоциальной концепции развития туберкулеза позволяет объективно оценить его интенсивность и силу по значению интенсивных эпидемиологических показателей, наличию корреляционной связи по Пирсону между ними и уровню больных с ФКТЛ среди впервые выявленных больных туберкулезом и среди контингентов противотуберкулезных диспансеров в отдельные периоды наблюдения с учетом доминирующих факторов социально-экономического развития, мероприятий системы здравоохранения, и противотуберкулезных программ с использованием биостатистических методов. Корреляционный анализ интенсивных показателей заболеваемость/смертность, распространенность/смертность и распространенность/заболеваемость в разные периоды отражает корректность формирования показателей. Удельный вес больных с ФКТЛ среди новых случаев туберкулеза и контингентов противотуберкулезных диспансеров отражает тенденции эпидемического процесса, позволяет оценить ситуацию и эффективность противотуберкулезной программы. Относительная стабильность долей ФКТЛ в последних периодах отражает эффективность программы контроля над туберкулезом, особенно в задаче по раннему выявлению больных туберкулезом легких, наиболее приоритетной группы больных в плане выявления и своевременного лечения как источников распространения и заражения окружающих туберкулезной инфекцией.

Литература

1. The global plan to stop TB 2006-2015: progress report 2006-2008, November 2009.
2. Global Tuberculosis Control Report. This is the 13th WHO annual report on global TB control, March 2009.
3. Хоменко А.Г. Современные тенденции распространения туберкулеза в России. — 1998. — № 17. — С. 5.
4. Жангиреев А.А. Эпидемиология туберкулеза в Казахстане // Международная конференция по контролю над туберкулезом и 5-й конгресс фтизиатров Казахстана. — Алматы, 1998. — С. 3-4.
5. Исаилов Ш.Ш. Значение врача общей практики и сети ПМСП в контроле над туберкулезом//http://www.kzfamilydoctor.org/news/kafp_news/files/FMFP/18.06.2009/Ismailov_DoctorRole_OLS.ppt.
6. Мишкинис К., Муминов Т.А., Искакова Ф.А. Стратегия ДОТС. Основные положения и начало внедрения в Республике Казахстан. — Алматы, 1999. — С. 24.
7. Алиев М.А. О современных проблемах в борьбе с туберкулезном // Сборник материалов 1-го конгресса фтизиатров Казахстана. — Алматы, 1998. — С. 200.
8. Туберкулез в Российской Федерации. Аналитический обзор основных статистических показателей по туберкулезу, используемых в Российской Федерации; Под ред. М.И. Перельмана, Ю.В.Михайловой.— М., 2009. — 172 с.
9. Статистический обзор по туберкулезу в Республике Казахстан. — Алматы, 2010. — 70 с.

КЛИНИЧЕСКИЕ РУКОВОДСТВА – КАКАЯ В НИХ НУЖДА И ДОЛЖНЫ ЛИ КЛИНИЦИСТЫ СЛЕДОВАТЬ ИМ?

С.И. Исмаилов

CLINICAL GUIDANCES – WHAT NEEDS AND WHETHER CLINICIANS FOLLOW THEM?

S.I. Ismailov

Специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии МЗ РУз

2-типдаги қанды диабет терапиясида гликемияни доимий назорат қилиш юрак асорталари ва ўлим хавфини пасайтиришга имкон беради. Бундай назораталгоритми, унинг тамойиллари, қон глюкозини пасайтириш афзаллуклари ва шароитлари баён қилинган.

Stable control of glycemia in therapy of diabetes mellitus 2 type allows reduce risk of cordial complications and death. Algorithm of such control, its principles, qualities and conditions of lowering blood glucose are described.

Не так давно клинические решения основывались на авторитетном мнении какого-либо ученого или в соответствии с принятой в данной клинике практике. Не было ни прописанных рациональных подходов, анализа опубликованных исследований, ни отобранных клинических доказательств, которые бы систематизировали преимущества или недостатки того или иного метода лечения. Образовалось огромное количество вариаций методов лечения (в большинстве необоснованных), отличающихся переизбытком или недостатком тех или иных действий, что привело к неразберихе в том, как наилучшим образом лечить болезнь [1].

Появление клинических руководств уменьшило многие проблемы. Они помогли упростить решение некоторых сложных задач, освободили клиницистов от долговременных затрат на поиск бесчисленных научных публикаций, чтобы найти рациональное лечение той или иной болезни.

Основой для клинических руководств являются крупнейшие рандомизированные плацебо-контролируемые исследования, представляющие доказательную базу. Например, в исследованиях DCCT и UKPDS [2-4] были получены неоднозначные результаты благотворного влияния снижения гликемии на предотвращение кардиоваскулярных осложнений сахарного диабета, а отдаленное наблюдение за участниками исследования показало, что интенсивная терапия значительно снижает кардиоваскулярные события [2-6]. Когда уже казалось, что задача решена, появились результаты трех исследований [7-9], которые не показали положительного влияния жесткого контроля гликемии на кардиоваскулярные конечные результаты. Исследование ACCORD [8] было завершено раньше времени из-за высокой смертности в группе интенсивного лечения. Более того, во всех трех исследованиях значительно повысилась частота серьезных гипогликемических событий, связанных с интенсивной терапией. В связи с противоречивостью результатов указанных исследований, была назначена группа экспертов в области диабетологии и кардиоваскулярной патологии для анализа полученных данных и подготовки клинических рекомендаций.

D.M.Nathan и соавт. [10] отметили, что в последние годы было опубликовано достаточное количество обзоров по лечению СД типа 2. Но, тем не менее, практические врачи часто сталкиваются с отсутствием четких рекомендаций, которым надо следовать. Эта группа исследователей от имени Американской диабетической ассоциации и Европейской ассоциации по изучению сахарного диабета (ADA/EASD) опубликовала алгоритм лечения СД типа 2. Он состоит из 2-х уровней: 1-ый (имеет наибольшую доказательную основу) - включает 4 режима терапии: метформин, метформин + сульфаниламиды, метформин + базальный инсулин и метформин + интенсифицированный инсулин; 2-ой (менее обоснованный) - включает три режима терапии: метформин + тиазолидиниды (пиоглитазон), метформин + агонисты рецептора глюкагоноподобного пептида 1 (GLP-1) и метформин + пиоглитазон + сульфаниламидные препараты (рис. 1). На основе крупнейших исследований [3,4,6,11-13] были установлены гликемические цели — HbA1c<7%. По мнению V.Woo [14], этот алгоритм не имеет хорошей доказательной базы, носит директивный характер, основан на мнении 7-ми исследователей.

Уровень 1: Хорошо обоснованные основные схемы



Рис. 1. Алгоритм ADA/EASD

Последний алгоритм ADA/EASD не решил многих проблем и спровоцировал дискуссии и комментарии [9,14]. G.Schernthander et al. [15] выявили несколько серьезных ограничений в алгоритме ADA/EASD, но, к сожалению, не предложили альтернативного решения. Они считают, что терапия должна быть индивидуализирована (с учетом аккуратного фенотипирования пациента, степени прогрессирования заболевания в плане сохранности бета-клеток, чувствительности к инсулину и др.).

Основными недостатками ADA/EASD G.Schernthander и соавт.

считают то, что они:

- не учитывают доказательной основы соответствующих приоритетов в лечении (в частности, потенциального воздействия клинически важных конечных результатов, таких как макроваскулярные события) или преимуществ всех имеющихся классов сахароснижающих препаратов;
- не предлагают врачам и пациентам соответствующего выбора для индивидуализации и оптимизации лечения с точки зрения постоянного контроля гликемии и снижения диабетических осложнений.

Учитывая указанные недостатки, Американская ассоциация клинических эндокринологов (AACE) совместно с Американским коллегием эндокринологов (ACE) разработали алгоритм гликемического контроля. Он представляет собой рекомендации, выработанные 14 высококвалифицированными, опытными клиницистами, учеными, академиками. Авторы рассмотрели и учили все утвержденные к настоящему времени препараты для лечения СД типа 2 с акцентом на безопасность и эффективность, а также вторичные факторы - цену и количество лет их практического использования. Внедрение в последние годы ряда препаратов, основанных на инкретинах (инкретиновые миметики и ингибиторы дипептидил-пептидазы-4 - DPP-4), и результатов ряда крупнейших клинических исследований [2,5,8,16,17] потребовало пересмотра ранее предложенных алгоритмов терапии СД 2 типа.

ПРИНЦИПЫ АЛГОРИТМОВ AACE/ACE

1. Модификация образа жизни (диета и физические нагрузки) имеет большое значение для всех больных СД. Снижение ожирения и избыточной массы тела, активный образ жизни могут оказаться наибольшее благоприятное действие. Во многих случаях задерж-

ка фармакотерапии с целью модификации образа жизни нецелесообразна. Изменение образа жизни, обучение в школе диабета, консультации по диете и внедрение программы самомониторирования глюкозы крови (SMBG) должны проводиться одновременно с фармакотерапией.

2. Приоритетным является достижение А1С - 6,5%, но эта цель должна индивидуализироваться по отношению к пациенту с учетом сопутствующих заболеваний, длительности диабета, анамнеза гипогликемий, нераспознанной гипогликемии, обучения больного, его мотивации, возраста, образования, ожидаемой продолжительности жизни, применения других лекарств.
3. Если эффект от лечения не достигнут, то можно титровать дозу препарата, поменять режим терапии (добавить препарат или прервать терапию) или, при некоторых обстоятельствах, пересмотреть цель терапии.
4. При использовании комбинированной терапии, важно назначать препараты с различным механизмом действия.
5. Эффективность терапии должна оцениваться каждые 2-3 мес. — с определением А1С, ведением дневника SMBG, учетом документированной и заподозренной гипогликемии и других потенциальных побочных событий (прибавка веса, задержка жидкости, печеночная, почечная или сердечная патология); следует выполнять мониторирование сопутствующих заболеваний, соответствующие лабораторные анализы, контролировать действие параллельно назначенных лекарств, осложнения диабета, психосоциальные факторы, влияющие на лечение пациента.
6. Приоритетными должны быть безопасность и эффективность препарата, а не его цена, так как она составляет только малую часть стоимости по уходу за диабетом.
7. Алгоритм должен быть по возможности простым для усвоения врачами и использования в клинической практике.
8. Алгоритм должен обучать клиницистов и помогать им в выборе терапии.
9. Алгоритм должен быть, как можно точнее согласован с существующими стандартами терапии, разработанными экспертами - эндокринологами, практикующими в лечении СД типа 2 и имеющими самый большой опыт в амбулаторной клинической практике.
10. Алгоритм должен быть максимально специфичным и быть путеводителем для клиницистов в выборе рационального и особого режима терапии.
11. Быстро действующие аналоги инсулина имеют преимущество перед «регулярными человеческими инсулинами» и обеспечивают лучшую и безопасную альтернативу.
12. Не рекомендуется применять инсулин NPH, так как (в качестве базального) он уступает синтетическим аналогам инсулина - глаурину и детемиру, которые обеспечивают беспиковый профиль в течение 24 час., обладают лучшей воспроизводительностью, последовательностью, снижают риск гипогликемии.

АЛГОРИТМ КОНТРОЛЯ ГЛИКЕМИИ

1. Исследования ACCORD и VADT [8,16] показали, что прогрессивное снижение А1С ассоциируется со снижением риска микро- и макроваскулярных осложнений. Мета-анализ 5 рандомизированных исследований показал существенное снижение коронарных событий при А1С - 6,6% по сравнению с 7,5% [18].
2. Исследования также показали, что риск сердечных событий и смерти чаще всего связан с гипогликемическими эпизодами (особенно тяжелыми гипогликемиями) [18,19].
3. Относительным противопоказанием к интенсивной терапии у пациентов может быть длительность диабета более 12 лет [16].
4. Избыточно быстрая и агрессивная терапия также может ассоциироваться с повышенным риском [8].

СТРАТИФИКАЦИЯ ДОСТИЖЕНИЯ ЦЕЛЕЙ А1С

1. Если у больного уровень А1С равен 7,5% или ниже, то возможно достигнуть - 6,5% с помощью монотерапии. Если это не получается, то рекомендуется переходить на двойную или тройную терапию. И, наконец, можно инициировать терапию инсулином с дополнительными агентами или без них.

2. Если у больного уровень А1С - 7,6-9%, то назначают двойную терапию; при ее неэффективности переходят на тройную терапию, а затем - к инсулиновтерапии.
3. Если уровень А1С выше 9%, то достижение А1С - 6,5% маловероятно, даже при двойной терапии. Если при этом больной асимптоматичен, то начинают тройную терапию, например с комбинации метформина и миметиков инкретина или ингибиторов DPP-4 в комбинации с сульфаниламидными препаратами или тиазолидиндионами. Но если у больного появились симптомы гипергликемии или проводимая терапия безуспешна, необходимо переходить на инсулин в комбинации с оральными препаратами или без них.
4. При инсулиновтерапии предлагается использовать 4 подхода:
 - базальный инсулин с использованием длительно действующего аналогового инсулина (гларгин, детемир) один раз в сутки;
 - премикс-инсулины с использованием быстродействующих аналогов и протамин (Ново-лог Микс, ХумологМикс), обычно 2 раза, перед завтраком и ужином, но иногда только перед самым большим приемом пищи;
 - базис-болюсный инсулин или множественные дневные инъекции с использованием быстродействующих аналогов инсулина — аспарт (НовоЛог), лиспро (Хумолог) или глюлизин (Апидра) — вместе с длительно действующим аналогом инсулина — гларгин (лантус) или детемир (левемир);
 - режим прандиального инсулина - используется быстродействующий аналог инсулина, но без базального компонента. Это возможно в тех случаях, когда больной одновременно с инсулином получает натощак сенситайзеры (метформин), обеспечивающие адекватный контроль гликемии.

Предлагаемый алгоритм ААСЕ/АСЕ имеет ряд отличий от алгоритмов ADA/EASD:

- включает 9 классов медикаментов — бигуаниды, агонисты рецепторов GLP-1, ингибиторы дипептидил пептидазы 4 (DPP-4), несколько видов инсулиновтерапии, тиазолидиндионы, сульфаниламиды, глиниды, ингибиторы α -глюкозидазы и колеселвелам. Все они рассматриваются в более чем 20 комбинациях;
- ставит на первое место безопасность и эффективность, а не цену препарата и годы его коммерческой доступности;
- отдает предпочтение общей цене медицинского обслуживания, а не цене самого препарата. Например, минимизируя риск гипогликемий и ассоциированных с ними визитов в госпиталь, минимизируя прибавку веса, частоту осложнений, существенно снижает расходы.
- отдает предпочтение терапии, основанной на инкретинах, включая ингибиторы DPP-4 и агонисты GLP-1, принимая во внимание их эффективность, безопасность (низкий риск гипогликемий), снижение веса (при применении агонистов GLP-1) и достаточно накопленную доказательную базу (экзенатид и ситаглиптин широко назначаются последние несколько лет).
- осторожно рекомендует сульфаниламиды. Они недороги и используются в течение нескольких десятилетий, но ассоциируются с повышенным риском гипогликемий (особенно у престарелых) и прибавкой в весе. Кроме того, они эффективны в течение короткого времени [3,4]. Так как алгоритм ААСЕ/АСЕ стратифицируется в зависимости от степени гипергликемии (рис. 2), то в тех случаях, когда НbА1С <7,5% сульфаниламиды вообще не рекомендуются. Из последних наименее безопасен с точки зрения гипогликемии гликлазид (диабетон MR), на втором месте - глимепирид (амарил), а затем - глибурид [20].
- осторожно рекомендует тиазолидиндионы из-за частых побочных эффектов — прибавка веса, задержка жидкости в организме, повышенный риск застойной сердечной недостаточности и переломов [17].

Таким образом, представленный ААСЕ/АСЕ алгоритм является наиболее эффективным, чем ранее предложенные «режимы терапии» [21-24], по полноте включенных медикаментов, рациональности и оправданности, по приоритетам (безопасность, эффективность, цена общего лечения), доказательной базе, простоте и ожидаемой легкости внедрения. Этот алго-

ритм служит основой для модификации в будущем, при появлении новых классов медикаментов или появлениях новых данных о безопасности, побочных эффектах, эффективности и долгосрочных исходах, ассоциированных с применением медикаментов.

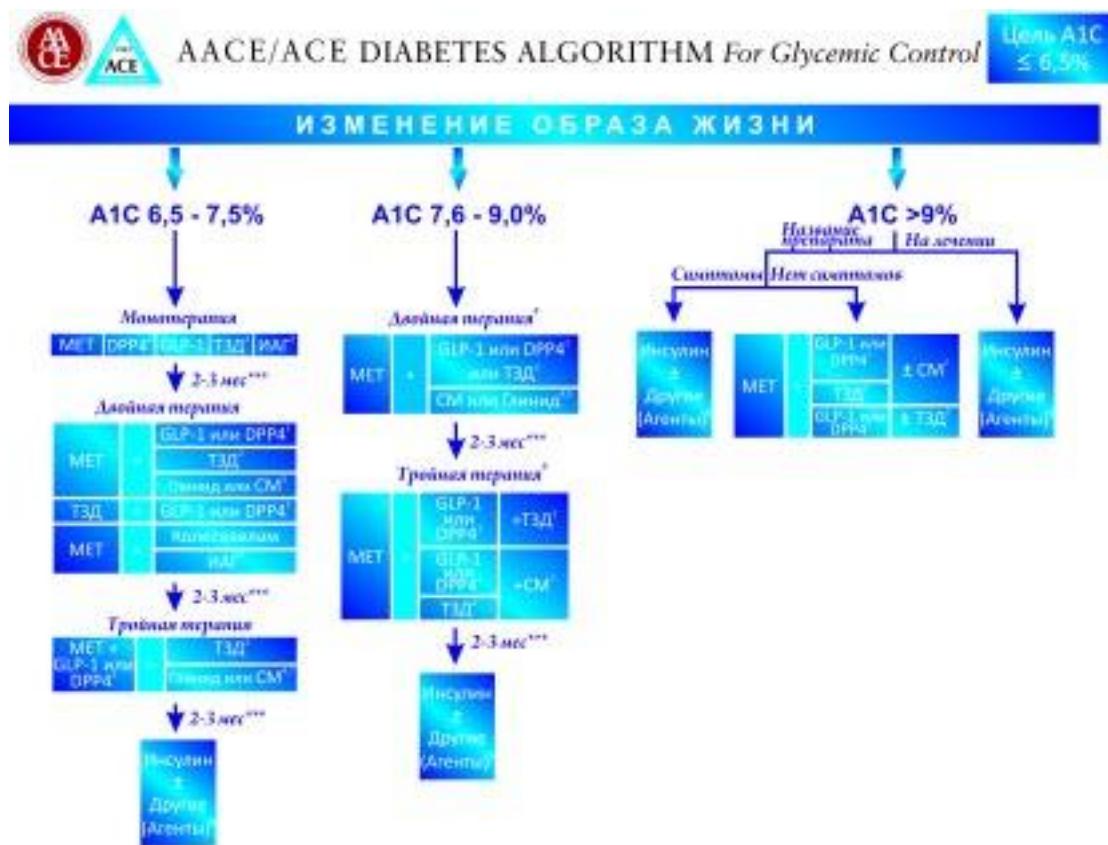


Рис. 2. Алгоритм AACE/ACE

Однако, учитывая отсутствие новых классов препаратов в Узбекистане и их пока еще недоступность (ингибиторы DPP-4 и агонисты GLP-1), наиболее приемлемым для нашей медицины остается алгоритм, предложенный ADA/EASD [25], хотя многие положения, высказанные в алгоритмах AACE/ACE [26] должны быть внедрены в практику уже сегодня.

Литература

1. Kahn R. Guidelines: we'll always need them, we sometimes dislike them, and we have to make them better. //Diabetologia, 2010;53: 2280-2284.
2. Nathan D.M., Cleary P.A., Backlund J.Y. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. //N Engl. J. Med., 2005;353:2643-2653.
3. UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complication in patients with type 2 diabetes. //Lancet., 1998;352:837—853.
4. UK Prospective Diabetes Study Group. Effect of intensive blood glucose control with metformin on complication in overweight patients with type 2 diabetes. //Lancet, 1998;352:854—865.
5. Holman R.R., Paul S.K., Bethel M.A., Matthews D.R., Neil HA. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. //N. Engl. J. Med., 2008;359:1577-1589.
6. Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. //N. Eng. J. Med., 2005;353:2643—2653
7. Group A.C., Patel A., MacMahon S. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with Type 2 diabetes. //N. Engl. J. Med., 2008; 358:2560-2572
8. Miller M.E., Byington R.P., Goff D.C. Jr. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. //N. Engl. J. Med., 2008;358:2545-2559.
9. DeFronzo R.A., Banerji M., Bray G.A. Actos Now for the prevention of diabetes study. //BMC Endocr Disord, 2009;29:9—17.
10. Nathan D.M., Buse J.B., Davidson M.B., (American Diabetes Association; European Association for the Study of Diabetes). Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy;

- a consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. // Diabetes Care, 2009;32:193-203.
11. Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group. Intensive diabetes therapy and carotid intima—media thickness in type 1 diabetes. //N. Engl. J. Med., 2003;348:2294—2303.
12. The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group (2008) Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. //N. Engl. J. Med., 2008;358:2545—2559.
13. The ADVANCE Collaborative Group. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. //N. Engl. J. Med., 2008;358:2560—2572.
14. Woo V. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy; a consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes //Diabetes Care., 2009; 32:34, 37-38.
15. Schernthaner G., Barnett A.H., Betteridge D.J. Is the ADA/EASD algorithm for the management of type 2 diabetes (January 2009) based on evidence or opinion? A critical analysis. //Diabetologia, 2009;53:1258—1269.
16. Duckworth W., Abraira C., Moritz T. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. //N. Engl. J. Med., 2009;360:129-139.
17. Home P.D., Pocock S.J., Beck-Nielsen H. Rosiglitazone Evaluated for Cardiovascular Outcomes in Oral Agent Combination Therapy for Type 2 Diabetes (RECORD): a multicentre, randomised, open-label trial. //Lancet., 2009;373:2125-2135.
18. Ray K.K., Seshasai S.R., Wijesuriya S. Effect of intensive control of glucose on cardiovascular outcomes and death in patients with diabetes mellitus: a meta-analysis of randomized controlled trials. //Lancet, 2009; 373:1765-1772.
19. Cryer P.E. Hypoglycemia: still the limiting factor in the glycemic management of diabetes. //Endocr. Pract., 2008;14: 750-756.
20. Canadian Diabetes Association. Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. // Canadian J. of Diabetes, 2008.—Vol. 32, S 1.
21. Inzucchi S.E. Diabetes facts and guidelines. Yale Diabetes Center, New Haven, 2010.—P.71—79. Available from http://medicine.yale.edu/intmed/endocrine/Images/695_21366_Takeda_Yale_KLL_tcm314-50135.PDF, accessed 28 August 2010.
22. Woo V. Important differences: Canadian Diabetes Association clinical practice guidelines and the consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. //Diabetologia, 2009;52:552—553, author reply 554—555
23. Rodbard H.W., Blonde L., Braithwaite S.S., (AACE Diabetes Mellitus Clinical Practice Guidelines Task Force). American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the management of diabetes mellitus. // Endocr Pract., 2008;14:802-803.
24. Nathan D.M., Buse J.B., Davidson M.B. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy; a consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetologia. 2006;49:1711-1721.
25. Nathan D.M., Buse J.B. American Diabetes Association; European Association for Study of Diabetes. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes mellitus: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. //Diabetologia, 2009;52:17—30.
26. Rodbard H.W., Jellinger P.S., Davidson J.A. Statement by an American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology consensus panel on type 2 diabetes mellitus: an algorithm for glycemic control. //Endocr. Pract., 2009;15:540—559, erratum in 15:768—770 (the updated/corrected version is available from www.aace.com/pub/pdf/GlycemicControlAlgorithm.pdf, accessed 28 August 2010).

! ЭТО ИНТЕРЕСНО

- □□□□□□ □□□□□ - □□□□□□□□ □ □□□□□□□ - □ □□□□ □□□□□-
□□□□□□□□ □□□□□□ □□□□□ □□□□□□□□ □□□□□□□□ □□□□□□:
- 1.□□□□□□.
 - 2.□□□□□□□ □□□□□□□□.
 - 3.□□□□□□□□ □□□□□□ - □□□□ □□□□□□□, □□□□□, □□□□□□□□, □ □□-
□□□□ □□□□□□□□, □□□□□□ □□□□□□ □ □□□□□, □□□□□□□□ □□□□□□.
 - 4.□□□□□□□□ □□□ - □ □ □□□□□□ □□□□□□□□ □□□□□□ □ □□□□□.
 - 5.□□□□□□□□□□ □□□□ □ □□□□□□ □□□□□□□□.
 - 6.□□□□□□□□ □□□□□□□ □□□□□: □□□□□ □ □□□□□□, □□□□□ □ □□□-
□□□□□ □□□ □□□□□.
 - 7.□□□□□□□□ □□□, □□□□□□ □ □ □□, □□□□□□□□□□□ («□□□□□□□□□□□-
□□□□□ - □□□□ □□□□□□□ □□□□□!»).
-

НОВОЕ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ ЛОДЫЖЕК

Г.П. Котельников, И.И. Лосев,
С.В. Ардатов, Д.А. Огурцов, А.С. Панкратов

NOVELTY IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH FRACTURES OF ANKLE BONES

G.P. Kotelnikov, I.I. Losev,
S.V. Ardatov, D.A. Ogurtsov, A.S. Pankratov

Самарский Государственный медицинский университет

Тўпиқнинг синишлари бўлган беморларда муаллифлар консерватиш даволашнинг афзаликларини муҳокама қилганлар. У даволаш сифатини яхшилайди ва меҳнатга лаёқатсизлик муддатларини қисқартиради, бу — исбатлаш медицинасининг тестларида тасдиқланган.

Advantages of complex conservative treatment proposed by authors of patients with severe fractures of ankle bones were discussed. It improves quality of treatment and shortens terms of invalidity that was corroborated by tests of evidential medicine.

Переломы лодыжек - одна из самых распространенных патологий опорно-двигательной системы: 13-20% от повреждений всех костей и 40-60% от переломов костей голени. Следует отметить, что переломы эти очень разнообразны: от «простых» однолодыжечных до много-лодыжечных с разрывом связок, подвывихами и вывихами стопы. Частота различных по тяжести переломов составляет: однолодыжечные — 15,4%, двухлодыжечные - 46, трехлодыжечные — 18,6, с разрывом дистального межберцового синдесмоза - 9,8, с разрывом коллатеральных связок — 10,2% [1,2].

В подавляющем большинстве случаев при лечении больных с лодыжечными переломами применяют консервативные способы (обезболивание, репозиция, гипсовая повязка), которые иногда именуют традиционными [3,4]. Оперативное же лечение проводят по строгим показаниям и чаще всего, при безуспешности консервативного лечения [1,5].

Последние 10 лет, в связи с созданием новых фиксирующих устройств, показания к оперативному лечению переломов лодыжек значительно расширились. Одним из весомых аргументов в его пользу стало улучшение качества жизни пациента, поскольку в послеоперационном периоде не требуется длительной иммобилизации гипсовой повязкой. Этот аргумент порой возводится в ранг абсолютного показания, без учета сопутствующих заболеваний, вероятности развития инфекционных осложнений после операции. Кроме того, одним из существенных недостатков метода является необходимость повторного вмешательства для удаления фиксирующих металлоконструкций.

Анализ отдаленных результатов оперативного лечения переломов лодыжек [2, 5-7] показывает, что они не всегда лучше результатов консервативного лечения. Кроме того, ряд исследователей [5,6,8] приводит большое количество неудовлетворительных результатов консервативного лечения. По публикациям видно, что назревает противопоставление одного метода другому и каждая сторона пытается доказать свою правоту.

Дело в том, что отдаленные результаты, зачастую, подразумевают все переломы лодыжек, а то и того хуже - «повреждения голеностопного сустава». Но любой травматолог понимает, что перелом наружной лодыжки без смешения отломков и 3-лодыжечный перелом с разрывом дистального межберцового синдесмоза и вывихом стопы не имеют ничего общего ни в клинике, ни в тактике лечения, а повреждения «пелона» (как именуют в иностранных публикациях переломы большеберцовой кости) вообще имеют косвенное отношение к лодыжкам. Также не секрет, что результат лечения зависит от уровня лечебного учреждения: его оснащения, квалификации персонала и многое другое.

Общепринятое правило травматологии гласит: «Все, что можно сделать руками (т.е. без операции, закрытым способом) - должно быть сделано руками». И ни в коей мере не нужно

противопоставлять один метод другому. Каждый метод заслуживает уважения и для каждого должны быть строгие показания.

Так, на наш взгляд, абсолютным показанием для оперативного лечения являются:

- 1) открытые переломы - необходима первичная хирургическая обработка. Применение металлофиксаторов не обязательно;
- 2) интерпозиция сухожилий между отломками (чаще медиальной лодыжки);
- 3) трехлодыжечный перелом, когда отломок заднего края большеберцовой кости составляет более 30% суставной площадки;
- 4) сохраняющееся после репозиции смещение отломка заднего края («ступенька») более 3 мм.

При других вариантах повреждения вилки голеностопного сустава возможна консервативная тактика лечения больных. Однако настороженность должны вызывать переломы лодыжек с разрывами дистального межберцового синдрома и дельтовидной связки. При сочетании таких повреждений, даже при хорошей репозиции фрагментов, после спадения отека возможны вторичные смещения отломков и подвыихи стопы. Поэтому через 7-10 дней обязательна контрольная «Ro»-графия и в случае появления минимального подвыиха или вторичного смещения отломков - показано оперативное лечение.

Таким образом, большая часть больных с лодыжечными переломами нуждается в консервативном лечении.

Мы попытались улучшить результаты лечения и сократить сроки нетрудоспособности больных, получивших тяжелые переломы лодыжек, с помощью разработанного нами комплексного подхода к лечению.

Положительный результат при бескровном методе лечения можно достичь, если соблюдать три условия.

1. Оценка общего состояния больного и его психологическая подготовка по предложенной нами методике (Шкала САПО-1 для оценки тревожного состояния больных травматической болезнью).
2. Полноценное обезболивание стопы и голеностопного сустава. Мы разработали новый способ проводниковой анестезии большеберцового и малоберцового нервов 0,25%-ным раствором маркаина - 10-15 мл в каждую точку. За 25-30 мин. до манипуляции подкожно вводят 1 мл 2%-ного раствора промедола. Обезболивание возможно и внутрисуставным введением 20-30 мл 1%-ного раствора новокаина.
3. Адекватная репозиция фрагментов. После снятия стресса и наступления анестезии приступают к репозиции, техника которой зависит от механизма травмы, вида перелома и смещения отломков. Репозицию отломков проводят в последовательности, обратной механизму травмы и смещению отломков, плавно, без рывков и грубого насилия по разработанной в клинике методике (рис. 1). По завершению манипуляции накладывают фиксирующую повязку.



Рис. 1. Репозиция фрагментов
а — репозиция, б — наложение U-образной лонгеты.

Дальнейшая тактика иммобилизационного периода лечения заключается в проведении обезболивающей, противовоспалительной терапии, восстановлении нарушенной микроциркуляции конечности и сохранении биоэлектрической активности мышц. Для этого конечности придают повышенное положение, применяют анальгетики, ЛФК статического типа; физиотерапию (УВЧ с 3-го дня после репозиции - 6-7 сеансов; магнитотерапию — 10 сеансов, с 18-21 дня электрофорез Са, Р — 10-18 сеансов), ГБО-терапию - №5-10, гравитационную терапию - №7-10. Внутрь назначают препараты кальция с микроэлементами и витаминами. Больной ведет ограниченный, но активный образ жизни.

Через 7-10 дней после репозиции - обязательный «Ro»-контроль! Если смещения отломков нет, и повязка выполняет свои функции, больного выписывают на амбулаторное лечение.

Срок иммобилизации исчисляется из расчета 1 месяц на сломанную лодыжку, но в течение 3-6 недель используют постоянную иммобилизацию, а затем перемежающую с помощью ортезов и аппаратов-туторов для голеностопного сустава.

В постиммобилизационный период к лечению добавляют упражнения ЛФК динамического типа: сгибание и разгибание в голеностопном суставе, исключая энверсию, инверсию и боковые отклонения стопы. Их начинают спустя 2 недели после снятия постоянной иммобилизации.

Таким образом, в раннем постиммобилизационном периоде пациенты имеют полный объем сгибания и разгибания в голеностопном суставе.

Затем выполняем контрольную рентгенографию. При наличии костной мозоли повышаем интенсивность всех движений голеностопного сустава и разрешаем больному дозированную нагрузку на конечность. В постиммобилизационном периоде, с целью быстрого восстановления опорности и физиологической активности конечности назначаем массаж голени и стопы с помощью массажеров нашей конструкции (патенты РФ: «Устройство для массажа конечностей», №40183,2004; «Массажное устройство», №40890,2004).

Итак, когда при традиционном способе консервативного лечения снимают гипсовую повязку и начинают реабилитационное лечение (борьба с гипотрофией мышц, контрактурами суставов дистального отдела конечности, остеопорозом), наши пациенты практически завершают лечение этих осложнений, на 3-6 (и более) недель раньше восстанавливая трудоспособность. Качество лечения подтверждают тесты доказательной медицины: рентгенография, электромиография, «ДиаСлед-Скан», УЗДГ, математический анализ и моделирование.

Наши данные основаны на результатах обследования 183 пациентов с закрытыми повреждениями голеностопного сустава, лечившихся в Клинике травматологии и ортопедии Самарского Государственного медицинского университета в 1999-2009 гг. Возраст пациентов — 17-65 лет: 116 (63,4%) мужчин и 67 (36,6%) женщин.

В зависимости от метода терапии пациенты были разделены на две группы: контрольную - 103 больных, которых лечили традиционными способами, и основную - 80 пациентов, получавших комплексную терапию. Она включала психологическую подготовку больных; новый способ проводниковой анестезии; модифицированную закрытую ручную репозицию; надежную иммобилизацию и реабилитационные мероприятия.

Сложность оценки результатов лечения заключалась в том, что результат лечения зависит от многих обстоятельств: от особенностей предшествующей травмы, вида лечения, возраста, пола, наличия сопутствующих заболеваний. Результаты оценивали как ближайшие — по окончании лечения и через 3 мес. после него, и как отдаленные — через 12 мес.

При обследовании больных собирали анамнез, проводили клинический осмотр, рентгенографию костей голеностопного сустава, реовазографию, «ДиаСлед-Скан», электромиографию и ультразвуковую допплерографию.

Мы установили, что в раннем постиммобилизационном периоде различия клинико-рентгенологических признаков между контрольной и основной группами были статистически незначимыми (табл.).

Через 3 мес. после лечения в основной группе процесс органического и функционального восстановления голеностопного сустава был более выраженным, чем в контроле, а через год — эта выраженность оказалась статистически значимой. Следовательно, доказана эффективность предложенной нами системы лечения больных с переломами лодыжек.

**Клинико-рентгенологическая оценка голеностопных суставов
у больных с переломами лодыжек в различные сроки лечения, %**

Признак	Группа	
	контрольная	основная
1. Ранний постиммобилизационный период – сразу после снятия гипсовой повязки		
Деформация сустава	68,5	63,7
Тугоподвижность в суставе	93,2	88,4
Хруст в суставе	74,1	73,8
Асимметрия щели сустава	47,8	45,7
Склероз суставных пластинок большеберцовой и таранной костей	83,7	79,4
Остеопороз дистального отдела голени и стопы	81,6	74,5
$\chi^2 = 12,1; P = 0,645$		
2. Ближайшие результаты постиммобилизационного периода - через 3 мес. после лечения		
Деформация сустава	39,4	31,2
Тугоподвижность в суставе	42,2	32,1
Хруст в суставе	44,3	19,6
Асимметрия щели сустава	28,6	22,6
Склероз суставных пластинок большеберцовой и таранной костей	74,2	72,8
Остеопороз дистального отдела голени и стопы	47,5	34,2
$\chi^2 = 17; P = 0,071$		
3. Отдалённые результаты постиммобилизационного периода - через 12 мес. после лечения		
Деформация сустава	28,3	19,9
Тугоподвижность в суставе	21,7	11,5
Хруст в суставе	34,3	17,7
Асимметрия щели сустава	21,2	14,5
Склероз суставных пластинок большеберцовой и таранной костей	72,2	54,3
Остеопороз дистального отдела голени и стопы	27,7%	17,2
$\chi^2 = 24,4; P=0,0001$		

Клинический пример

Больной Б., 39 лет (ист. бол. № 6379/252) поступил в отделение травматологии клиники СамГМУ в экстренном порядке 19.01.2006г., через 3 часа после падения на лестнице. Жалобы на боли в левом голеностопном суставе, ограничение движений, невозможность опоры на левую нижнюю конечность. Установлено, что травма произошла в положении абдукции и тыльной флексии стопы.

Осмотр: резкий отек голеностопного сустава и подкожная гематома в области медиальной лодыжки, переходящая на переднюю поверхность сустава, резкое ограничение движений. На рентгенограмме (рис. 2) - двухлодыжечный перелом левого голеностопного сустава с переломом заднего края большеберцовой кости, подвывих стопы книзу. Под проводниковой анестезией проведена репозиция отломков по предложенному нами способу, наложена U-образная и задняя гипсовые лонгеты, выполнена контрольная рентгенография (рис. 3). Конечность помещена на шину Белера.

После спадения отека произведена контрольная рентгенография в двух проекциях (рис. 4), наложена циркулярная гипсовая повязка «сапожок»; больной выписан на амбулаторное лечение. Поврежденная конечность находилась в гипсовой повязке в течение 6 недель; после контрольной рентгенографии (рис. 5) ее сняли и голеностопный сустав зафиксировали съем-

ным ортезом (рис. 6). Одновременно назначили щадящую ЛФК, ГБО-терапию ≠ 7, гравитационную терапию ≠ 7 (рис. 7). Выполнена электромиография мышц голени (передней большеберцовой, длинной малоберцовой и икроножной) для определения их биоэлектрической активности, которая по окончании курса лечения нормализовалась.



Рис. 2. Рентгенограмма больного Б. Двухлодыжечный перелом левой голени с подвывихом стопы наружу



Рис. 3. Рентгенограмма больного Б. после после репозиции отломков



Рис. 4. Рентгенограмма больного Б. после спадения отека (7-е сутки)

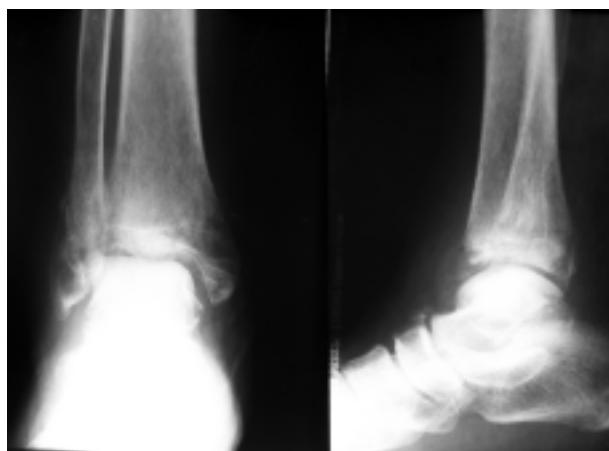


Рис. 5. Рентгенограмма больного Б. через 6 недель после травмы



Рис. 6. Съемная иммобилизация голеностопного сустава ортезом



Рис. 7. Центрифуга для проведения гравитационной терапии

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Больной повторно осмотрен через 2,5 мес.: жаловался на незначительные ноющие боли и отек в левом голеностопном суставе при длительной ходьбе.

При осмотре окружность здоровой и поврежденной конечностей на уровне голеностопного сустава составила 23 и 24 см, соответственно, тыльная флексия стопы — 70° и 80°, подошвенная флексия — 140° и 140°. Результат лечения оценен как хороший. На электромиограммах - полное восстановление биоэлектрической активности мышц голени.

З а к л ю ч е н и е

Таким образом, отдаленные результаты лечения больных с переломами лодыжек показали эффективность предложенного комплекса консервативных восстановительных мероприятий. Частота отличных и хороших результатов лечения через год после травмы увеличилась с 44,7 до 77,5%, т.е. в 1,7 раза (повышение относительной пользы - 73,4%), а частота удовлетворительных и неудовлетворительных результатов снизилась с 55,4 до 22,5%, т.е. в 2,5 раза (снижение относительного риска - 59,4%).

Л и т е р а т у р а

1. Абильмажинов М.Т., Шайкенов А.Ш., Захарчене Т.А. Способ лечения травм голеностопного сустава // Матер. VIII съезда травматологов-ортопедов России.- Самара, 2006.- Т.1.- С.469.
 2. Григорук А.А., Ардашев И.П. К технике закрытой репозиции переломо-вывихов голеностопного сустава. Травматология и ортопедия: современность и будущее // Матер. междунар. конгр. М., 2003.- С.216.
 3. Гурьев В.Н. Повреждения голеностопного сустава// Травматология и ортопедия.- М., 1998.- Т.2.- С.382-408.
 4. Ключевский В.В. Повреждения голеностопного сустава// Хирургия повреждений.- Ярославль, ДИА-пресс, 1999.- С.333-335.
 5. Каплан А.В. Повреждения костей и суставов.- М..1979.- 567 с.
 6. Каллаев Н.О., Лыжина Е.Л., Каллаев Т.Н., Калашникова С.И. Сравнительная оценка исходов лечения переломов области голеностопного сустава. Лечение сочетанных травм и заболеваний конечностей// Тез. докл. Всеросс. юбилейной конф. — М., 2003.- С.152-153.
 7. Котельников Г.П., Краснов А.Ф., Мирошниченко В.Ф.. Травматология. Учебник для пред - и постдипломной подготовки студентов старших курсов// Самара, 2001. — 560 с.
 8. Котельников Г.П., Миронов С.П., Мирошниченко В.Ф.. Травматология и ортопедия. Учебник с компакт-диском. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 400 с.
-

НА ЗАСЕДАНИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО УЧЕНОГО СОВЕТА Д 087.09.01 ПРИ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Защищены диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук:

1. Суннатов Р.Д. Оптимизация диагностики, хирургического и рентгенэндоваскулярного лечения различных форм артериальной гипертензии. 27 мая 2010, 14.00.27-Хирургия.

Защищены диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук:

2. Шарапов Ф.Э. Жигар, ўт пуфаги ва ўт йўллари жарроҳлиги анестезиологик ҳимоясида интраплеврал оғриксизлантириш. 11 марта 2010, 14.00.37-Аnestезиология и реаниматология.
3. Баймурадов Ш.Э. Малоинвазивные способы лечения острых деструктивных холециститов. 27 мая 2010, 14.00.27-Хирургия.
4. Адылходжаев А.А. Совершенствование эндovаскулярных вмешательств при местнораспространенном раке головки поджелудочной железы. 09 сентября 2010, 14.00.27-Хирургия.
5. Асатуллаев Ж.Р. Клиничко-экспериментальное обоснование применения аутогемомассы для ликвидации остаточных полостей печени. 07 октября 2010, 14.00.27-Хирургия.
6. Баратова Л.З. Анестезиологическое обеспечение абдоминального родоразрешения у беременных с недостаточностью кровообращения. 09 сентября 2010, 14.00.37-Аnestезиология и реаниматология.
7. Беркинов У.Б. Разработка и совершенствование видеоторакоскопических вмешательств. октября 2010 г., 14.00.27 - Хирургия.

**ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД
К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПОЛИПОВ
И ПОЛИПОЗА ТОЛСТОЙ КИШКИ**

С.Н. Наврузов, Д.А.Сапаев

**DIFFERENTIATED APPROACH TO SURGICAL
TREATMENT OF POLYPUSES AND POLYPOSIS
OF LARGE INTESTINE**

S.N. Navruzov, D.A. Sapaev

Ташкентская медицинская академия

Ишда йўғон ичак полиплари ва полипозлари бўлган 183 та беморларни диагностика ва даволаш варианtlари таҳлил ғилинган. Объектив клиник маълумотлар, жараён жойлашуви ва полипларнинг ғўшилиб келадиган патология билан учраши қўриб чиғилган, бу хирургик даволаш тактикасини ғиёсий танлаш ва даволаш натижаларини жиддий яхшилашга имкон берди.

Variants of diagnosis and treatment of 183 patients with polypuses and polyposes of large intestine were analyzed. Objective clinical findings, localization of process and combination of polypuses with concomitant pathology were considered that permitted choose tactic of surgical treatment and sufficiently improve outcomes of treatment.

Полипы и полипозы толстой кишки (ППТК) - серьезная проблема XXI в., поскольку их частота неуклонно растет. Сущность заболевания заключается в поражении слизистой оболочки толстой кишки (TK) множеством полипов. Течение - прогрессирующее, приводящее к резко выраженному нарушению обмена веществ, анемии и почти обязательному (70-100%) раковому перерождению полипов [1-4]. Увеличивается число больных с грозными осложнениями этого заболевания: профузное кровотечение, перфорация и малигнизация полипов [5-7].

В последние годы в медицинской печати периодически появляются сообщения о том, что летальность при хирургическом лечении полипов и полипоза толстой кишки (ППТК) остается достаточно высокой, составляет 4-40% [3, 8-10] и не имеет тенденции к снижению даже в специализированных центрах. Хирургическая тактика должна быть дифференцированной и индивидуальной, в зависимости от характера заболевания и уровня поражения толстой кишки. Своевременная диагностика и прогнозирование течения ППТК является необходимым условием разработки и выбора эффективной дифференцированной хирургической тактики.

Цель исследования: разработка дифференцированной хирургической тактики у больных полипами и полипозом толстой кишки на основе усовершенствованного комплекса диагностики и прогнозирования риска малигнизации полипов.

Мы проанализировали результаты диагностики и лечения 183 больных, находившихся в Республиканском научном центре колопроктологии (РНЦКП) и Республиканском онкологическом научном центре (РОНЦ) МЗ РУз в 1998-2008 гг. по поводу ППТК. Все больные были разделены на 2 группы: 1-я (контрольная) - 81 больной, которому применяли традиционные методы обследования и хирургическую тактику лечения; 2-я (основная) - 102 пациента, которых обследовали современными методами диагностики и лечения (виртуальная колоноскопия - ВК, молекулярно-генетический анализ АРС, ПЦР). Среди пациентов было 111 (60,7%) мужчин и 72 (39,3%) женщины. Диагноз ППТК устанавливали по результатам клинико-инструментальных и лабораторных исследований в соответствии с классификацией В.Д. Федорова (табл.1)

По клиническим проявлениям у пациентов основной группы течение заболевания было несколько тяжелее, чем в контрольной.

У 15 (8,2±2%) пациентов была выявлена патология гепатобилиарной системы (токсический гепатит, киста, эхинококкоз и гемангиома печени, цирроз печени, хронический холецистит). Патология кишечника отмечена у 15 (8,2±2,0%) больных в виде геморроя, анальных трещин, спастического колита. Патология сердечно-сосудистой системы (атеросклероз, ише-

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

мическая болезнь сердца, флеботромбоз, гипертоническая болезнь и др.) отмечена у 17 ($9,3\pm2,1\%$) чел. Эндокринные нарушения - ожирение, узловой зоб, сахарный диабет - у 7 ($3,8\pm1,4\%$), патология системы крови (анемия, лимфостаз) - у 20 ($10,9\pm2,3\%$), мочевыделительной системы - у 4 ($2,2\pm1,1\%$), гинекологические заболевания - у 9 ($4,9\pm1,6\%$) пациентов.

Т а б ли ц а 1
Клинические проявления заболевания, чел.

Клинические проявления	Основная группа	Контрольная группа
Полипы:		
- единичные	33	19
- множественные	18	27
- диффузные поражения	43	28
- в том числе синдром Пейтца-Егерса	9	2
- малигнлизированный полипоз	8	7
Дистальное поражение кишечника:	70	65
- левостороннее	12	6
- субтотальное	3	4
- тотальное	17	6
Постгеморрагическая анемия	22	31
Кахексия	7	2
Стриктуры	6	3
Хроническая толстокишечная непроходимость	7	11
Малигнизация	10	5
Токсическая дилатация толстой кишки	2	1
Острая толстокишечная непроходимость	3	5
Кровотечения из прямой кишки	35	32
Перфорация толстой кишки	1	1

Для выяснения поражений верхних отделов ЖКТ мы провели ЭГДФС-исследования у 178 больных (табл. 2).

Т а б ли ц а 2
Частота поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта
больных ППТК по данным ЭГДФС ($M\pm m$), чел. (%)

Клинические проявления	Единичные полипы	Множественные полипы	Диффузный полипоз
Без патологии	6 ($11,5\pm4,4$)	7 ($15,6\pm5,4$)	2 ($2,8\pm2,0$)
Гастрит	39 ($75,0\pm6,0$)	27 ($60,0\pm7,3$)	41 ($57,7\pm5,9$)
Гастродуоденит	8 ($15,4\pm5,0$)	10 ($22,2\pm6,2$)	18 ($25,3\pm5,2$)
Эзофагит	1 ($1,9\pm1,9$)	-	3 ($4,2\pm2,4$)
Язвенная болезнь	2 ($3,8\pm2,7$)	-	1 ($1,4\pm1,4$)
Эрозии	-	-	4 ($5,6\pm2,7$)
Полипы	-	2 ($4,4\pm3,1$)	5 ($7,0\pm3,0$)
Недостаточность кардия	-	-	2 ($2,8\pm2,0$)
Всего	56 ($96,1\pm2,7$)	46 ($86,7\pm5,1$)	76 ($104,2$)

Большинство больных страдало гастритами, в основном, в виде атрофических и субатрофических изменений слизистой желудка. Реже всего диагностировали эзофагиты и эрозии.

Основываясь на результатах наших многолетних наблюдений и анализа мирового опыта, мы разделили больных на 4 группы по степени тяжести заболевания и уровню риска малигнизации полипов толстой кишки. Для каждой группы разработали комплекс диагнос-

тических и прогностических критериев: по ним оценивали тяжесть заболевания и риск малигнизации в учреждениях здравоохранения различного уровня (табл. 3).

Таблица 3

**Критерии определения тяжести заболевания
и риска малигнизации полипов толстой кишки**

Клинический критерий	Кол-во и размер полипов	Гистология	Методы диагностики
1 группа — минимальный риск малигнизации			
Кровь в испражнениях, анемия, возможны тенезмы и выпадение полипов при акте дефекации, семейный анамнез, общая симптоматика (похудание, анемия, боли в животе и заднем проходе и др.)	Единичные полипы размером не более 5-8 мм, до 10 шт., чаще - поражение прямой кишки	Преобладают аденоматозные и ворсинчатые полипы	Учреждения первичного здравоохранения: «гемокульт-тест» Учреждения вторично-го уровня здравоохранения (хирургические отделения): ЭГДФС, аноскопия, ректоскопия, биопсия
2 группа - умеренный риск малигнизации			
Патологические выделения и частый жидкий кровавый стул, в сочетании с болями и вздутием живота, постгеморрагическая анемия, возможны тенезмы и выпадение полипов при акте дефекации	Множественные полипы размером не более 15 мм, до 50-100 шт., чаще - поражение прямой кишки и дистальных отделов сigmoidной кишки	Пролиферирующая, гиперпластическая стадии полипоза	Учреждения вторичного и третичного уровней здравоохранения (проктологические отделения): ЭГДФС, колонофиброскопия, биопсия, желательно виртуальная колоноскопия
3 группа - значительный риск малигнизации			
Патологические выделения, частый жидкий кровавый стул в сочетании с болями, вздутием живота, постгеморрагическая анемия и кахексия	Диффузный полипоз, начальные стадии синдрома Пейтса-Егерса, Трюко, Гарднера, полипы размером 15-30 мм и более, 100-500 шт., поражение прямой и толстой кишок	Аденопапилломатозная стадия диффузного полипоза с очагами пролиферации и дисплазии эпителия полипов различной степени выраженности	Республиканские колопроктологические и онкологические центры хирургии: ЭГДФС, колонофиброскопия, биопсия, виртуальная колоноскопия желательно молекулярно-генетические исследования (APC, ПЦР)
4 группа - высокий риск малигнизации			
Молодой возраст, семейная предрасположенность, пигментные и лентигинозные пятна на красной кайме губы и пальцах кисти, кишечные проявления, анемия и кахексия	Тотальный диффузный полипоз толстой кишки, интестинальный полипоз ЖКТ (синдромы Пейтса-Егерса, Трюко, Гарднера)	Полипы Пейтса-Егерса с малигнацией или переход рака <i>in situ</i> в adenocarcinoma в пределах слизистой оболочки и мышечного слоя кишечника	Республиканские колопроктологические и онкологические отделения, центры хирургии: ЭГДФС, колонофиброскопия, биопсия, виртуальная колоноскопия, онкомаркеры: РЭА (раковый эмбриональный антиген), молекулярно-генетические исследования (APC, ПЦР)

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Всем больным проведено оперативное вмешательство (табл.4).

Т а б л и ц а 4
Виды оперативных вмешательств у больных ППТК, чел. (%)

Вид операции	Основная группа	Контрольная группа
Трансанальная полипэктомия	29 (34,1)	19 (26)
Тотальная колэктомия, илеостомия	9 (10,6)	4 (5,5)
Брюшно-анальная резекция прямой кишки с низведением проксимальных отделов ободочной кишки в анальный канал	22 (25,9)	15 (23,3)
Субтотальная колэктомия с колоректальным анастомозом	1 (1,2)	1 (1,4)
Брюшно-анальная резекция прямой кишки, колостома	4 (4,7)	13 (17,9)
Операция Гартмана	3 (3,5)	2 (2,7)
Левосторонняя гемиколэктомия, трансверзо-ректальный анастомоз	1 (1,2)	2 (2,7)
Операция Дюамеля с наложением колоректального анастомоза	-	1 (1,4)
Брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки, колостома	-	2 (2,7)
Лапаротомия, энтеротомия, проктотомия, полипэктомия, резекция тонкой кишки, анастомоз «бок в бок»	1 (1,2)	2 (2,7)
Резекция сигмовидной кишки с наложением колоректального анастомоза (аппарат АК-2)	1 (1,2)	4 (5,5)
Тотальная колопроктэктомия, дезинвагинация тонкой кишки, илеостомия	-	1 (1,4%)
Превентивная 2-ствольная илеостома	1 (1,2)	-
Операция Делорма	1 (1,2)	-
Операция Микулича	1 (1,2)	-
Реконструктивно-восстановительные операции	11 (12,9)	5 (6,8)

У 25 больных проведены сочетанные (симультанные) операции. Брюшно-анальная резекция (БАР) прямой кишки с низведением проксимальных отделов ТК в анальный канал у 5 больных сочеталась с удалением кисты яичника, ампутацией матки, эхинококкэктомией и резекцией желудка по Бильрот-1. Левосторонняя гемиколэктомия с трансверзо-ректальным анастомозом у 2 больных сочеталась с холецистэктомией и уретролитотомией. Правосторонняя гемиколэктомия с наложением илеотрансверзоанастомоза у 4 больных сочеталась с удалением кисты яичника и эхинококкэктомией. Резекция сигмовидной кишки с наложением колоректального анастомоза у 3 пациентов сочеталась с ректопексией по Кюммель-Зеренину и ампутацией матки. Субтотальная колэктомия с колоректальным анастомозом у 2 больных сочеталась с аппендэктомией и удалением кисты яичника. Тотальная колэктомия с илеоректальным анастомозом у 5 больных сочеталась с холецистэктомией, грыжесечением и резекцией желудка. Резекция сигмовидной кишки с наложением колоректального анастомоза у 4 больных сочеталась с аппендэктомией, удалением кисты яичника и фибромиомы.

Результаты лечения показали, что в основной группе (с индивидуальным подходом к выбору оперативного вмешательства) частота развития ранних послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания была существенно ниже: при семейном диффузном полипозе (СДП) - у 6 (17,7%) и 2 (5,6%) из 36 больных, что в 1,3 и 3,4 раза реже, чем в контроле. Число выздоровевших больных в основной группе было в 1,3 раза больше, а рецидивов — в 10,2 раза меньше, чем в контрольной (табл.5).

Т а б л и ц а 5
Результаты хирургического лечения больных ППТК, (M±m), чел.(%)

Исход лечения	Основная группа	Контрольная группа
Выздоровление	71 (83,5±3,7)*	48 (65,7±5,2)
Улучшение	8 (9,4±2,8)*	12 (16,4±4,2)
Без перемен	1 (1,2±1,2)	4 (5,5±2,4)
Ухудшение	1 (1,2±1,2)	-
Рецидив	1 (1,2±2,2)*	9 (12,3±3,5)
Летальный исход	3 (3,5±2,0)*	-

Примечание. * - достоверное отличие от контроля - P<0,05

Но следует отметить, что летальных исходов у больных контрольной группы не было, а в основной умерли трое больных: 2-е - вследствие сердечной недостаточности, 1 - из-за кишечной непроходимости. Таким образом, индивидуальный подход к выбору оперативного вмешательства у больных полипами и полипозом толстой кишки позволил сократить частоту осложнений с 21,9 до 7,1%, т.е. в 3 раза повысить эффективность лечения.

Выводы

1. Основными клиническими предикторами развития полипов и полипоза толстой кишки являются молодой возраст, ранее перенесенные воспалительные заболевания кишечника, кровавый жидкий стул, вздутие живота, наличие гноя и слизи, анемия и кахексия неясного генеза.
2. Полипы и полипоз толстого кишечника более чем в 90% случаев сочетаются с патологией полипозного характера верхних отделов ЖКТ, гепатобилиарной и сердечно-сосудистой систем.
3. Разработанный комплекс диагностико-прогностических критериев позволил оптимизировать выбор оперативного вмешательства у больных полипами и полипозами кишечника. В результате этого число послеоперационных осложнений сократилось в 3, а рецидивов — в 10,2 раза, частота выздоровления увеличилась с 65,7 до 83,5%, т.е. в 1,3 раза.

Литература

1. Барсуков Ю.А., Кныш В.И. Современные возможности лечения колоректального рака //Совр. онкология. - 2006.- Т.8, № 2.- С.7-11.
2. Захарашиб М.П., Мельник В.М., Пойда А.И., Башар Ахмад. Метод профилактики постколэктомического синдрома // Хирургия.- 2007.- № 4.- С.39-44.
3. Ривкин В.Л., Кирьянов И.В., Никитин А.М., Лукин В.В. Полипы и полипоз кишечника. М.: Медпрактика, 2005.- 254 с.
4. Clark S.K. Diagnosis and treatment of familial adenomatous polyposis //Dis. Colon. Rectum.- 2004.- Vol.47.- P.985.
5. Велиев Т.И. Эндоскопическое лечение ворсинчатых опухолей у лиц пожилого возраста с сопутствующей патологией // Матер. 1-го съезда колопроктологов СНГ. — Ташкент, 2009.- С.224.
6. Кузьминов А.М., Карпухин А.В., Сачков И.Ю. Роль генотип-фенотипических корреляций в выборе лечебной тактики при семейномadenomatозе толстой кишки//Матер. 1-го съезда колопроктологов СНГ. Ташкент, 2009.- С.116-117.
7. Чанышев Ф.З., Хатыков Е.И., Дағаев С.Ш., Вертянкин С.В. Виртуальная колоноскопия как метод выявления новообразований ободочной кишки//Эндоскопическая хирургия.- 2008.- № 6.- С.28-31.
8. Baron J.A., Beach M., Mandel J.S. Calcium supplements for the prevention of colorectal adenomas. Calcium Polyp Prevention Study Group // N. Engl. J. Med, 2003 — 340 (2). — P. 101-107.
9. DeFrancisco J., Grady W.M. Diagnosis and management of hereditary nonpolyposis colon cancer //Gastrointest. Endosc.- 2003.- Vol.58.- P.390.
10. Kruskal J.B. Virtual colonoscopy //UpToDate.com.— 2000 . P.1001.

НА ЗАСЕДАНИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО УЧЕНОГО СОВЕТА Д 087.09.03 ПРИ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Защищены диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук:

1. Иногамова В.В. Гигиенические аспекты первичной и вторичной профилактики нефрологических заболеваний. 06.05.2010, 14.00.07-Гигиена, 14.00.33-Общественное здоровье и здравоохранение.
2. Ермекбаева А.У. Оролбайи ҳудудидаги талаба ёшларнинг соматик, репродуктив саломатлиги ва турмуш тарзи тавсифи. 06.05.2010, 14.00.33 - Жамоат саломатлиги ва соғиқиңи сақлаш.
3. Қабулов Қ.М. Оролбайи ҳудудида перинатал ўлим ҳолатининг тиббий ва ижтимоий аспектлари. 27.05.2010, 14.00.33 - Жамоат саломатлиги ва солиқиңи сақлаш.
4. Юсупова З.М. Врожденные пороки развития у детей сельской местности. 16.06.2010, 14.00.33 - Общественное здоровье, здравоохранение.
5. Альзамова З.С. Поэтапная гигиеническая регламентация многокомпонентных пестицидов (на примере препаратов Гранстар Плюс и Гранстар Повер). 16.06.2010, 14.00.07 - Гигиена.
6. Ахмадалиева Н.О. Табиий овқат қўшимчалари асосида организмнинг ҳимоя хусусиятларини ошириш имкониятлари. 2010 йил октябрь, 14.00.07 - Гигиена.

**ЧАСТОТА И ХАРАКТЕР ОСЛОЖНЕНИЙ
ТУБЕРКУЛЕЗА ПОЗВОНОЧНИКА,
СОЧЕТАННОГО С ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ**

П.Х. Назиров, М.М. Сапаров

**RATE AND CHARACTER OF COMPLICATIONS
OF COLUMN TUBERCULOSIS COMBINED
WITH PULMONARY TUBERCULOSIS**

P.H. Nazirov, M.M. Saparov

РСНПМЦ фтизиатрии и пульмонологии МЗ РУз

Үпка туберкулези билан оғирлашган умуртқа пофонаси туберкулезида периферик қонда эритроциттар, гемоглобин ва лимфоцитлар миқдори пасаяди, АЛТ ва АСТ ферментлари активлиги ошади, пара ва превертибрал абсцесслар ҳосил бўлиши орқа мия бузилишлари ривожланишини оширади, шу муносабат билан операция олдидан тайёргарлик даври муддатларини қисқартириш зарур.

Demonstrable decrease in content of erythrocytes, hemoglobin and lymphocytes in peripheral blood and an increase in activity of enzymes ALT and AST, rentgenography damage of 3-4 and more vertebrae, formation of para- and prevertebral abscesses increased potential development of medullispinal disturbances in vertebral tuberculosis combined with pulmonary tuberculosis. In this connection it is necessary to shorten terms of preoperative preparative period.

Сложность лечения туберкулезного спондилита обусловлена не только характером упорного и разрушительного патологического процесса, но и сложностью его диагностики и возникающими осложнениями. Наиболее серьезной проблемой лечения туберкулеза позвоночника является наличие сопутствующего специфического процесса в других органах, в том числе и в легких [1-4].

Следует отметить, что при туберкулезе позвоночника, особенно при распространенных процессах, необходима длительная иммобилизация больного на фоне комбинированной антибактериальной терапии [5,6]. При этом возникают ситуации, когда ограничиваются двигательная активность (гипокинезия) и мышечная деятельность (гиподинамия) [7].

Показано, что туберкулезный спондилит в $75,8 \pm 3,2\%$ случаев осложняется нарушением функций внешнего дыхания, обусловленным тяжелыми анатомо-функциональными изменениями позвоночника, деформацией грудной клетки и неврологическими расстройствами [7].

В связи с этим изучение частоты и характера осложнений при туберкулезном поражении позвоночника, сочетанным с туберкулезом легких, имеет большое значение для определения тактики и сроков комплексной антибактериальной терапии и хирургических вмешательств у больных.

Цель работы — изучить частоту и характер осложнений при туберкулезном спондилите, сочетанным с туберкулезом легких, для определения тактики и сроков комбинированной антибактериальной терапии и хирургического вмешательства.

Материал и методы. Проанализированы результаты комплексного обследования 86 больных осложненным туберкулезом позвоночника, сочетанным с туберкулезом легких, находившихся на лечении в Бухарском областном противотуберкулезном диспансере и в костно-суставном отделении клиники РСНПМЦФиП МЗ РУз в 1995-2002 гг. (1-я группа). Контролем служили 54 больных туберкулезом позвоночника без туберкулеза легких (2-я группа). В 1-й группе мужчин было 50 (58,1%), женщин - 36 (41,9%). У 15 (17,4%) больных 1-й группы давность поражения позвоночника туберкулезом (начало клинических проявлений и выявление специфического процесса) составляла 6 месяцев, у 8 (9,3%) — до 1 года, у 63 (73,3%) — более года. Во 2-й группе отмечалась такая же закономерность: больных с этими сроками туберкулезного процесса было соответственно 17 (31,5%); 8 (14,8%) и 29 (55,7%).

У больных 1-й группы давность туберкулеза легких составляла от 2 мес. до 2 лет. У 67 (77,9%) обследованных диагноз туберкулез легких установлен впервые в жизни. 19 (22,1%)

больных ранее уже лечились противотуберкулезными препаратами и поступили в клинику по поводу обострения туберкулеза в легких.

Среди обследованных нами преобладали больные очаговым туберкулезом легких — 30 ($34,6\pm1,4\%$); инфильтративный туберкулез был у 11 ($12,8\pm1,0\%$); кавернозный — у 1 ($1,2\%$); фиброзно-кавернозный — у 6 ($7,2\%$); диссеминированный — у 22 ($25,8\pm1,7\%$); плеврит имел место — у 15 ($17,6\pm1,2\%$) и туберкулема — у 1 ($1,2\%$). Правосторонняя локализация специфического процесса отмечалась у 29, левосторонняя — у 19 больных. Двусторонний процесс наблюдался у 38 больных, чаще всего при фиброзно-кавернозном — у 7,2% и диссеминированном туберкулезе — у 25,8% больных.

В стационаре при поступлении и в динамике лечения больные были подвергнуты полному клиническому обследованию, включающему рентгенологические исследования позвоночника, легких, анализ мокроты и гноя из свища на микобактерии туберкулеза, анализ крови, мочи, исследования функции печени, почек, сердечно-сосудистой системы.

Общее состояние больных 1-ой группы было очень тяжелым. У 24 ($27,9\pm2,2\%$) больных туберкулезом позвоночника, сочетанным с туберкулезом легких, было сравнительно острое начало специфического процесса. Для клинической картины заболевания у них были характерны интоксикация, заторможенность, бледность кожных покровов, потеря массы тела, субфебрильная и фебрильная температура, потливость, снижение аппетита и выраженное исхудание. Эти изменения во 2-ой группе наблюдались лишь у 4 ($7,4\pm0,08\%$) пациентов ($P<0,001$).

При исследовании периферической крови у больных 1-ой группы регистрировалось значительное снижение содержания эритроцитов ($3,1\cdot10\pm0,4$ против $3,8\cdot10\pm0,9^{12}/\text{л}$ в контроле) и уровня гемоглобина ($10,2\pm0,2$ против $11,7\pm0,2 \text{ г/л}$). Такие изменения показателей периферической крови объясняются токсическим действием нагноительных процессов, протекающих в костной ткани и в легких, на клетки костного мозга, вследствие чего нарушается процесс регенерации поврежденной туберкулезом костной ткани. Изменения затронули и белую часть крови. Так, количество лейкоцитов у больных 1-ой группы было выше, чем в контроле (соответственно $10\cdot10\pm0,34$ и $7,58\cdot10\pm1,1/\text{л}$; $P<0,05$). Значительные отклонения наблюдались и со стороны лимфоцитов, моноцитов и эозинофильных лейкоцитов: содержание этих форменных элементов у больных 1-ой группы было ниже, чем в контрольной, что объясняется нарушением защитных механизмов организма при генерализованном туберкулезном процессе, которые требуют коррекции.

Центральным органом, где формируется единый обменный энергетический пул для метаболизма белков, углеводов, ферментов и витаминов, осуществляется водный, минеральный, пигментный обмен, секреция желчи, детоксицирующая функция, является печень. В результате биохимических исследований у больных выявлены различия некоторых функциональных показателей печени, выраженностю которых зависела от тяжести и распространенности специфического процесса. У больных 1-й группы активность ферментов АЛТ и АСТ была достоверно выше (соответственно $0,60\pm0,02$ и $0,75\pm0,02 \text{ мкмоль/л}$), чем у больных 2-ой группы (соответственно $0,34\pm0,01$ и $0,14\pm0,01 \text{ мкмоль/л}$; $P<0,01$). В то же время содержание общего белка у больных 1-й группы ($6,8\pm0,2 \text{ г/л}$) было ниже, чем в контрольной группе ($7,4\pm0,2 \text{ г/л}$; $P<0,05$). Следовательно, содержание общего белка в крови больных коррелирует с тяжестью специфического процесса.

Рентгенография показала, что поражение 3-4 и более позвонков имеется у $48,8\pm1,6\%$ больных 1-й и у $29,7\pm1,4\%$ - контрольной группы ($P<0,01$). Следовательно, выраженное разрушение тел позвонков у больных с распространенным костным процессом приводит к полному разрушению хрящевого диска, ведущему к точке, определяемой на рентгенограммах в виде деформации позвоночного столба, т. е. образуется типичный угловой горб, который установлен соответственно у 51 ($59,3\pm3,2\%$) и у 21 ($38,9\pm2,8\%$) больного. У 13 ($15,1\pm1,2\%$) пациентов 1-ой группы угол кифоза был менее 120 градусов, а у остальных 38 ($44,2\pm3,8\%$) - превышал 120 градусов. Такие показатели обнаружены соответственно у $9,3\pm1,0$ и $29,6\pm1,8\%$ больных 2-ой группы.

При кифотической деформации позвоночника наблюдается значительное ограничение движений позвоночника. Ограничение подвижности позвоночного столба имелось у $72,1\pm3,8\%$ больных 1-ой и у $53,7\pm3,0\%$ 2-ой группы. Ограничение подвижности позвоночника у больных сопровождалось значительными болевыми симптомами даже при небольшой нагрузке (соответственно у $65,1\pm3,2$ и $42,5\pm2,6\%$ больных; $P<0,01$).

Не менее важное значение имеет рентгенологическое определение наличия и распрост-

раненности паравертебральных абсцессов, которые на фоне выраженной интоксикации и нарушения функции паренхиматозных органов усиливает деструкцию кости. Такие абсцессы определены у $88,2 \pm 3,2\%$ больных 1-ой и у $66,6 \pm 2,8\%$ 2-ой группы ($P < 0,05$). Профилактикой спинномозговых нарушений в этих случаях является своевременное удаление паравертебральных абсцессов, в основном, с помощью радикальных оперативных вмешательств.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что в последние годы в республике увеличивается число больных с наиболее неблагоприятными клиническими формами туберкулеза опорно-двигательного аппарата в сочетании с туберкулезом других органов и систем, особенно туберкулезом легких. Туберкулезный процесс сопровождается выраженной интоксикацией, ухудшением клинико-лабораторных и рентгенологических показателей. При лечении этих больных возникают серьезные трудности.

Выводы

1. Туберкулез позвоночника, сочетанный с туберкулезом легких, протекает с глубокими изменениями жизненно важных органов. У больных отмечается значительное уменьшение количества эритроцитов, уровня гемоглобина и содержания лимфоцитов, а также повышение активности ферментов АЛТ и АСТ.
 2. У больных с генерализованным процессом при поражении 3-4 позвонков и более образуется угловой горб, установленный соответственно у $59,3 \pm 3,2$ и $38,9 \pm 2,8\%$ обследованных нами больных 2-х групп.
 3. Наличие пара- и превертебральных абсцессов у $88,2 \pm 3,2\%$ больных с распространенным процессом и у $66,6 \pm 2,8\%$ лиц контрольной группы негативно влияет на функцию паренхиматозных органов позвоночника и спинного мозга, что требует сокращения сроков дооперационного подготовительного периода на 1-1,5 мес.

Литература

1. Назиров П.Х. Частота и характер спинальных нарушений при туберкулезном спондилите и их хирургические лечения //Материалы 5-го съезда фтизиатров и пульмонологов Узбекистана. — Ташкент, 2000. — С. 183-186.
 2. Назиров П.Х. Бронхологическая патология при туберкулезе позвоночника // Сб. тр. 4-го Конгресса ЕАРО и 6-го международного конгресса пульмонологов Центральной Азии. — Ташкент, 2008. — С.109.
 3. Лавров В.Н. Новые технологии в хирургическое лечение туберкулезного спондилита // Пробл. туб. — 2002. — №2. — С. 20-24.
 4. Олейник В.В. Факторы некроза опухоли в патогене восстановления функции спинного мозга при туберкулезе позвоночника // Пробл. туб. — 2003. — №5. — С. 26-28.
 5. Гарбуз А.Е. Состояние и перспективы развития хирургии костей, суставов и позвоночника у взрослых // Пробл. туб. — 2001. — №4. — С. 57-58.
 6. Левашов Ю.Н., Гарбуз А.Е. Костно-суставной туберкулез. — М., 2003. — 293 с.
 7. Сейтбаев Ш. Особенности течения и лечения туберкулезного спондилита с учетом функционального состояния кардио-респираторной системы у лиц, проживающих в Приаралье: Дис. ... канд. мед. наук. — Ташкент, 2002. — 142 с.

! ЭТО ИНТЕРЕСНО

РЕГИОНАРНАЯ ГЕМОДИНАМИКА
ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Ф.Г. Назыров, З.З. Каримов, Н.Р. Асамова

REGIONARY HEMODYNAMIC IN CHRONIC
VENOUS FAILURE OF LOWER EXTREMITIES

F.G. Nazirov, Z.Z. Karimov, N.R. Asamova

РСЦХ им. акад. В.В. Вахидова, Ташкентская медицинская академия

ХВН С4-С6 класси (синфи) даги СЕАР классификация бўйича беморларни жароҳлик даволашда улт-ратовушли ангиосканерлашнинг афзалигини кўрсатди.

Results of complex examination of patients with CVF C4-C6 class under classification CEAP showed that ultrasound angioscanning has the leading value in determination of tactic of surgical treatment of disease.

Исследования регионарной гемодинамики при хронической венозной недостаточности нижних конечностей направлены на выявление причины этого тяжелого и распространенного заболевания. [1-3]. Дискуссия о роли перфорантной недостаточности в патогенезе венозных трофических нарушений в последние годы вновь активно возобновилась среди многих зарубежных исследователей из-за неудовлетворительных результатов изолированной эндоскопической диссекции перфорантных вен голени [4-8].

Выбор метода хирургического лечения при хронической венозной недостаточности нижних конечностей - наиболее ответственная и трудная задача. Причины ее развития устанавливают в три основных этапа: оценка данных функциональных методов исследования путей оттока крови, флегографических и показателей цветового дуплексного сканирования и интраоперационная оценка венозного русла. В этой последовательности мы анализировали результаты исследования для определения показаний к хирургическому лечению.[9-12]. Обследовано 93 больных с классами ХВН С4-6 по классификации СЕАР в возрасте 18-68 лет (средний - $44,1 \pm 13,1$ года); 59 (63,4%) мужчин и 34 (36,6%) женщины.

Трофические нарушения в 81 (87,1%) случае отнесены к клиническому классу С6 по СЕАР (рис. 1). Средняя площадь трофических язв составляла $19,4 \pm 3,8 \text{ см}^2$ (диапазон 0,2-139 cm^2). Причем, у 10 (12,3%) из этих больных были поражены обе конечности.

Характерным является локализация язвы по медиальной поверхности голени, что мы наблюдали в 69 (74,2%) случаях: у 51 (73,9%) чел. - по медиальной поверхности, у 14 (20,3%) - по латеральной поверхности, у 3 (4,3%) - множественные язвы по внутренней и наружной поверхностям голени, у 1 и в одном эпизоде (1,4%) чел. - циркулярное поражение голени язвенным процессом.



Рис. 1. Вид венозной трофической язвы.

Венозную гемодинамику нижних конечностей оценивали по локализации, интенсивности и протяженности рефлюксов крови по поверхностным, перфорантным и глубоким венам.

Основными ЦДС-критериями оценки патологических рефлюксов по подкожным венам являются:

- а) продолжительность рефлюкса в области сафено-феморального и сафено-поплитеального соустья (продолжительный рефлюкс через остиальный клапан выше 1,0 сек. указывает на его недостаточность);
- б) протяженность рефлюкса по стволу и притокам;
- в) линейные скорости рефлюкса.

Для исключения ложноположительной интерпретации результатов ЦДС необходимо учесть, что в горизонтальной позиции пациента венозные клапаны могут быть раскрыты поступательным движением крови, а это может быть неправильно расценено, как патологический рефлюкс. Клапаны окажутся закрытыми, если градиент давления в проксимальной части будет выше, чем в дистальной; что достигается в положении ортостаза.

Рефлюксы по величине их амплитуды могут быть низкоинтенсивными, линейная скорость которых не превышает 20 см/сек, и высокоинтенсивными со скоростью 21-70 см/сек. **Выраженность поверхностного рефлюкса по большой подкожной вене оценивали по указанным ниже параметрам.**

I. Низкоинтенсивный рефлюкс

- локальный* - рефлюкс только в паховой области;
распространенный - рефлюкс от паха до коленного сустава.

I. Высокоинтенсивный рефлюкс

- субтотальный* - рефлюкс до средней трети голени;
тотальный - рефлюкс до наружной лодыжки.

Поверхностный рефлюкс по малой подкожной вене классифицировали аналогично.

II. Низкоинтенсивный рефлюкс

- локальный* - в подколенной области;
распространенный - до средней трети голени.

II. Высокоинтенсивный рефлюкс

- субтотальный* - до нижней трети голени;
тотальный - до наружной лодыжки

Мы установили, что локальный рефлюкс по большой подкожной вене, как правило, не сопровождается заметными трофическими изменениями — ни у одного больного ХВН классов C4-6 мы не наблюдали клапанной недостаточности в указанной вене на ограниченном участке (табл. 1). Однако, такого же характера недостаточность вен в системе малой подкожной вены уже может вызывать развитие венозной язвы. ХВН в стадии C5-6 чаще диагностируется на фоне субтотального и тотального рефлюксов, что имело место в наших наблюдениях у 72 (77,4%) больных с недостаточностью клапанов БПВ и у 10 (10,8%) пациентов в системе МПВ.

Интересно заметить, что локализация сафено-феморального соустья не всегда соответствует типичному уровню: у 10 (10,8%) пациентов оно было расположено выше и у 5 (5,4%) — ниже уровня паховой складки.

Еще более разнообразная локализация выявлена при визуализации сафено-поплитеального соустья, которое обычно располагается на 2-4 см выше подколенной кожной складки. В 17 (18,3%) наблюдениях МПВ впадала в глубокую венозную систему достаточно высоко, достигая нижней (15 чел.) и средней (2

Таблица
Характер рефлюкса крови
в системе НПВ у больных с ХВН
классов С4-С6, чел. (%)

Рефлюкс крови	Подкожная вена	
	большая	малая
Локальный	- (-)	3 (3,2)
Распространенный	11 (11,8)	4 (4,3)
Субтотальный	42 (45,2)	4 (4,3)
Тотальный	30 (32,3)	6 (6,5)
Всего	83 (89,2)	17 (18,3)

чел.) трети бедра, образуя, фактически сафено-феморальное соустье. У одной (1,1%) пациентки маргинальная вена стопы сливалась с МПВ и они единым стволовом впадали в подколенную вену.

Единичный, низкоинтенсивный перфорантный рефлюкс считали свидетельством несостоятельности одной или двух перфорантных вен, множественный, высокоинтенсивный — трех и более перфорантных вен (рис. 2 и 3).



Рис. 2. Перфорантная вена: эхонегативная, трубчатая структура, проникающая через фасцию.



Рис. 3. Прямой анатомический тип перфоранта.

К сожалению, кровоток в перфорантных венах регистрируется во время ЦДС только при функциональных пробах, и поэтому не во всех случаях мы смогли визуализировать и оценить влияние нарушений гемодинамики по коммуникантным венам на трофику нижних конечностей. Только у 48 (51,6%), подвергнутых цветовому дуплексному сканированию, удалось изучить такие показатели, как диаметр перфорантных вен, скорость ретроградного кровотока по ним и время рефлюкса. Среди этих пациентов (с явными клиническими и сонографическими признаками недостаточности перфорантных вен) у 31 (64,6%) был зарегистрирован единичный рефлюкс, а у 17 (35,4%) — множественный. Как правило, мы имели дело с недостаточностью перфорантов голени: в 27 (56,3%) случаях подобная извращенная гемодинамика обнаружена в зоне Коккета, в 6 (12,5%) — в группе перфорантов Бойда, в 8 (16,7%) — по задней поверхности и в 6 (12,5%) — по переднелатеральной поверхности. У 5 (10,4%) больных трофические изменения развивались на фоне несостоятельности перфорантных вен группы Додда на бедре. В единичных случаях обнаружена перфорантная недостаточность на стопе.

Ультразвуковое изучение венозной гемодинамики у больных ХВН С4-б показало, что в возникновении и прогрессировании трофических нарушений нижних конечностей, кроме перфорантного рефлюкса, не последнюю роль играет и недостаточность клапанов поверхностных вен.

Таким образом, встречаются клинические ситуации, когда поверхностный рефлюкс является первичным по отношению к недостаточности перфорантных вен. В таком случае необходимо флебэктомию или склеротерапию сочетать с обязательной диссекцией перфорантных вен. Тактически неправильным следует считать применение миниинвазивных методов коррекции венозной гемодинамики — склеротерапию и/или эндоскопическую диссекцию перфорантных вен — без кроссэктомии у больных с недостаточностью остиального клапана.

Литература

1. Кириенко А.И., Богачев В.Ю., Гаврилов С.Г., Золотухин И.А., и др. Хронические заболевания вен нижних конечностей у работников промышленных предприятий г. Москвы. (Результаты эпидемиологического исследования). //Ангиология и сосудистая хирургия. 2004;10: 1: 77-86.
2. Назаренко Г.И. Кунгурцев В.В. Сидоренко В.И. Лазерная эндоскопическая коагуляция перфорантных вен голени в лечении декомпенсированных форм варикозной болезни. //Ангиология и сосудистая хирургия, 2006. — С. 76.
3. Bergqvist D. Optimal management of deep vein thrombosis.// Vascular Surgery Highlights. 2000; 39-46.

4. Савельев В.С., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Венозные трофические язвы. Миры и реальность. //Флеболимфология, 2000; 11: 8—10.
5. Суковатых Б.С. Патогенетическое обоснование и технология хирургической коррекции нарушений мышечно-венозной помпы нижних конечностей у больных с декомпенсированными формами варикозной болезни / Б.С. Суковатых, П.М. Назаренко, Л.Н. Беликов и др. // Вестн. хир., — 1999. — N 2. - С. 27-30.
6. Яблоков Е.Г., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Хроническая венозная недостаточность. М.: Издательство «Берег», 1999. — С. 128.
7. What is the role of incompetent perforator veins in chronic venous disease? / G. Danielsson, B. Eklof, R. L. Kistner // Phlebology. — 2001. — Vol. 1. — P. 67-71.
8. Delis K.T., Husmann M., Kalodiki E., Wolfe J.H., Nicolaides A.N. In situ hemodynamics or perforating veins in chronic venous insufficiency. //J. Vasc. Surg. - 2001; 33: 773—782.
9. Walsh J.C., Bergan J.J., Moulton S.C., Beeman S. Proximal reflux adversely affects distal venous function. //Vasc. Surg., 1996; 30:89-96.
10. Raju S., Frederick R. Venous obstruction: an analysis of 137 cases with hemodynamic, venographic, and clinical correlations. //Vasc. Surg. 1991;14:305.
11. Smith P.C., Labropoulos N., Partsch H., Myers K. Duplex Investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs UIP document part I: anatomy. //Australion & New Zealand Journal of Phlebology. 2005; 9: 1: 4-13.
12. Smith P.C., Labropoulos N., Partsch H., Myers K. et al. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs UIP consensus document part II: anatomy. //Australion & New Zealand Journal of Phlebology. 2005; 9: 1: 16-27.

УДК 616-053.2

ПИКФЛОУМЕТРИЯ УСУЛИНИНГ АНАМНЕЗИДА ТЕЗ-ТЕЗ ОБСТРУКТИВ СИНДРОМ ЎТКАЗГАН БОЛАЛАРДАГИ ДИАГНОСТИК АҲАМИЯТИ

Б.Т. Халматова, Н.Р. Сотиболдиева, М.Х. Миррахимова

PARAMETERS PICFLOUMETRIJA AND ITS DIAGNOSTIC VALUE AT CHILDREN WITH THE FREQUENT OBSTRUCTIVE SYNDROME IN THE ANAMNESIS

B.T. Khalmatova, N.R. Sotiboldieva, M.X. Mirraximova

Тошкент тиббиёт академияси

Показано, что с помощью данных ПСВ можно объективно оценить степень бронхиальной обструкции школьников, т.е. выявить бронхиальную астму на ранней стадии.

It was shown that a grade of bronchial obstruction in school children may be objectively estimated with means of data of PFM, i.e. reveal bronchial asthma on an earlier stage.

Бугунги кунда умумий амалиёт шифокорлари болалардаги бронхиал обструкция ҳолатини кўп кузатмоқдалар. Болалар орасида ушбу патологик ҳолат кўп тарқалган бўлиб, кўкрак ёшидаги болаларнинг 10-30%да бронхообструктив синдром аниқланади, шулардан З ёшгacha бўлган ҳар 4 болада бронхоспазм ҳаётида ҳеч бўлмагандга бир марта юзага келади [2,3,6]. Бу ҳолат нафас аъзоларининг анатомик-физиологик ҳусусиятларига боғлиқ бўлиб, нафас йўлларининг торлиги туфайли шиш ва гиперсекреция натижасида бронхларнинг тез тўлиб қолиши кузатилади.

Умумий амалиёт шифокорлари олдида қайталанувчи обструктив бронхитнинг олдини олиш ва кейинчалик унинг бронхиал астмага ўтишини бартараф қилиш каби мураккаб вазифа туради.

Кичик ёшдаги болаларда бронхиал астма кўпинча обструктив бронхит билан асоратланган ўткир респиратор вирусли инфекция кўринишида ўтиб, унинг клиник белгилари узоқ вақтгача аниқланмайди ва шу сабабли болалар керакли давони ололмайдилар [4,5]. Илк гўдак ёшидаги болаларда бронхиал астманинг бошланғич белгилари кўпинча бронхообструктив синдром билан кечувчи ўткир вирусли инфекция деб ташхисланади. Кузатувлар шуни кўрсатдики, бундай болаларнинг ярмидан кўпи (обструктив синдром билан даволангандан бир неча йил ўтгач) типик бронхиал астма билан касалланган [1].

Болалар ва ўсмирларда БА касаллигини ташхислаш шифокорларни баъзан хатоликларга олиб келади. Айрим умумий амалиёт шифокорлари бронхиал астмани шифохонада таш-

хислаш лозим деб ҳисоблашади, шу сабабли болаларда ўз вақтида базис даволаш ўтказилмайди, натижада касаллик авж олиб, оғир асоратлар ривожланади ва ногиронликка сабаб бўлади. Болаларда БАнинг ўз вақтида ташхисланмаслиги 5-20% ни ташкил этади.

Бронхиал астма бўйича хавф гуруҳини аниқлаш ва уни пикфлоуметрия ёрдамида мониторинг қилиш болалар орасида кенг қўлланилмайди. Умумий амалиёт шифокорлари БА билан касалланган болаларнинг ота-онасига ва бола катта ёшда бўлса, унинг ўзига ўпканинг функционал ҳолатини динамикада текшириш муҳимлигини тўғри тушунтиришлари лозим.

Текшириш усуслари. Эмизикли даврда бир неча марта обструктив бронхит ўтказган 7-14 ёшгача бўлган 284 болалар текширилди. Улардан 230 нафар болалар Тошкент шаҳар болалар поликлиникасида рўйхатда бўлган, 54 бола эса обструктив бронхит, қайталанувчи обструктив бронхит ташхиси билан кўп йиллар давомида болалар касалликлари клиникаларида кузатувда бўлган.

Болаларни текшириш анамнестик маълумотларни йиғиш, тиббий ҳужжатлар бўйича касалликнинг кечиш хусусиятларини ретроспектив таҳлил қилиш ва динамикада касалликнинг клиник белгиларини баҳолаш ёрдамида ташхис қилинди. Нафас йўлларининг торайиш даражаси пикфлоуметрия усулида ўрганилди (НЧТ).

Текширув натижалари. Текшириш икки босқичда ўтказилди. Биринчи босқичда илк гўдаклик давридаги бир неча бор обструктив бронхит билан касалланган ва ҳозирги кунда амалий соғлом ҳисобланган 284 бола поликлиника шароитида текширилди.

Текшириш натижасида барча болалар З гуруҳга бўлинди.

1-гуруҳ — атопик бронхиал астмали болалар (n=33);

2-гуруҳ - бронхиал обструкция белгилари йўқ, лекин нафас йўллари гиперреактивлиги кузатилган болалар (n= 113);

3-гуруҳ амалий соғлом болалар (n= 138).

Барча болаларда уч маротаба пикфлоуметрия ўтказилди. Тест боланинг тик турган ҳолатида бажарилди. Текширилаётган болага ўпкага иложи борича кўп ҳаво йиғиш ва кейин имкон борича бу ҳавони чиқариш лозимлиги тушунтирилди. Текширув уч марта ўтказилиб, ўртacha кўрсаткич олинди.

Пикфлоуметрия ўтказилганда биз юқори натижаларни танладик ва уни белгиладик. Олинган маълумотлар боланинг ёши, жинси ва бўйига ёки пикфлоуметриянинг индивидуал кўрсаткичларига нисбатан солиштирилди.

Қоидага асосан пикфлоуметрия эрталаб, бола ўрнидан туриши билан, НЧТ кўрсаткичлари паст бўлган вақтда, сўнгра эса кечқурун кўрсаткичлар юқори даража бўлиши кутилаётган вақтда ўтказилади. Олинган маълумотларни талқин қилишда қўйидаги кўрсаткичлардан фойдаланилди:

- НЧТ- керак бўлган қийматдан > 90% — норма;
- НЧТ- керак бўлган қийматдан = 80-89% — шартли нормаси, бола динамик кузатувга муҳтоҷ;
- НЧТ - керак бўлган қийматдан = 50-79% — ўртacha пасайган, бола даволанишга муҳтоҷ;
- НЧТ - керак бўлган қийматдан < 50%, қийматнинг бирданига пасайиб кетиши, беморни касалхонага жойлаштириш керак.

Бронхиал астмани назорат қилишда шифокорга, bemor va uning ота-онасига ёрдам бериш мақсадида маҳсус зоналар ишлаб чиқилган (яшил, сариқ, қизил). Бу зоналарга биноан, шифокор НЧТ пастки чегарасини, нафас чиқариш тезлиги қийматидан 80 ва 60% га teng қийматларини аниқлайди (ёки болада ремиссия давридаги энг яхши натижадан олинади).

Яшил зона - нормани кўрсатади. Боланинг жисмоний фаоллиги ва уйқуси бузилмаган, касаллик белгилари кам ёки умуман бўлмайди. НЧТ керак бўлган ёки энг яхши индивидуал кўрсаткичлардан > 80%. Кўрсаткичларнинг кун мобайнидаги ўзгариши 20% дан ошмайди. Астманинг оғирлик даражасига қараб даво тайинланади. Агар З ой давомида турғун ҳолат сақланиб турса, даволаш ҳажмини камайтириш ёки давони тўхтатиш тўғрисида ўйлаш керак.

Сариқ зона эътиборни кучайтириш лозимлигини билдиради. Астманинг клиник белгилари йўтал, ҳуштаксимон хириллашлар, ҳансираш, (асосан кечқурун) кўкрак соҳасидаги оғриқ кўринишида юзага чиқади. Боланинг фаоллиги пасаяди, уйқуси бузилади. НЧТ керак бўлган ёки энг яхши индивидуал кўрсаткич 60-80% бўлиб, суткалик кўрсаткичининг ўзгариши 20-30%ни ташкил қиласди. Сариқ зонага ўтиш касалликнинг бошланиши ёки авж олишини кўрсатади. Бундай клиник ҳолатларда шифокор кўрсатмасига асосан дорилар қабул қилиш, за-

рур бўлса, базис даволашни кучайтириш лозим.

Қизил зона - хавф белгиси. Астманинг клиник белгилари тинч ҳолатда ва зўриқишида юзага келади. Йўтал, ҳансираш, ёрдамчи мушакларнинг нафас олишда иштироки кузатилида. НЧТ керак бўлган ёки энг яхши индивидуал кўрсаткичдан <60% бўлиб, суткалик кўрсаткичининг ўзгариши 30%дан юқори. Шошилинч ёрдам учун дориларни қабул қилиш, зудлик билан тиббий ёрдамга мурожаат қилиш зарур. Қизил зонага ўтиш медикаментоз даволаш режасини синчиклаб қайта кўриб чиқишни талаб этади.

Текширувимизда бўлган 284 нафар болаларнинг пикфлоуметрия кўрсаткичлари зоналар билан ўрганиб чиқилганда гуруҳлар орасида фарқ борлиги маълум бўлди. Жумладан, биринчи гуруҳдаги болаларда жисмоний зўриқиши вақтида ҳансираш, кечқурунлари йўтал хуружи, респиратор инфекциялар билан тез-тез касалланиш ҳоллари аниқланди. Анамнестик маълумотлар (ноинфекцион триggerлар таъсирида нафас олиш қийинлашуви, хуружларнинг бронхолитиклар қўлланилганда камайиши), болаларнинг барчасида клиник-лаборатор текширувлар натижасида атопик бронхиал астманинг енгил кечиши кузатилган, касаллик олдинги 4-10 йил оралифида аниқланмаган. Пикфлоуметрия ўтказиш вақтида бу болаларга тегишли маълумотлар асосан сариқ зонада бўлганлиги аниқланди (400 ± 15).

2-гуруҳдаги болаларда асосан жисмоний зўриқишидан сўнг нафас олишнинг қийинлашувига шикоятлар бўлган. Анамнестик маълумотларни ўрганиш шуни кўрсатдики, бу болаларда гўдаклик даврида бронхообструктив синдром оғир ва узоқ давомли кечган бўлиб, болалар бир неча марта касалхонада даволангандар.

2-гуруҳдаги кўпчилик болаларнинг пикфлоуметрия кийматлари асосан сариқ - яшил зонага мослиги аниқланди (450 ± 35).

3-гуруҳдаги болаларда текширув вақтида шикоятлар аниқланмади. Болаларнинг жисмоний ривожланиши ёшига мос. Пикфлоуметрия маълумотлари яшил зона маълумотларига мос келди. Бу гуруҳдаги болаларда бронхообструктив синдром қайталанувчи вирусли инфекциялар натижасида юзага келган бўлиши мумкин.

Муҳокамаси. Илк гўдак ёшидаги болаларда астмага ташхис қўйиш мураккаб вазифа, чунки ҳуштаксимон хириллашлар ва йўтал — бир ёшгача бўлган болаларда нафас аъзоларининг турли хил касалликларида кўп учрайдиган белги ҳисобланади. Адабиёт маълумотларига кўра илк гўдак ёшида учрайдиган қайталанувчи обструктив бронхитлар тахминан 10-50% болаларда пубертат даврда бронхиал астмага ўтиши кузатилади [4,5,12].

Амалиётда кичик ёшдаги бир неча бор обструктив синдром билан касалланган болаларга етарли даражада эътибор берилмайди. Ушбу болаларда нафас йўллари ўтказувчанлигини тиклаш, бола соғлигини мустаҳкамлаш учун реабилитация тадбирлари етарли даражада ўтказилмайди.

Бронхиал астманинг ремиссия даврида ташқи нафас функциясининг нормал кўрсаткичлари бронхлар гиперреактивлиги йўқлигини билдирамайди, лекин бронхлар ўтказувчанлигининг ремиссия даврида тўлиқ тикланмаслиги доимо бронхлар гиперреактивлиги билан бирга кечади. Бу кўрсаткичлар илк гўдак ёшидаги болаларда тез-тез такрорланувчи бронхиал обструкция хуружларида бронхлар ўтказувчанлигининг тўлиқ тикланишини функционал назорат қилиш муҳимлигини кўрсатади.

Текширувлар ўтказилганда НЧТ кўрсаткичлари доимо ҳар бир болада индивидуал бўлишига эътибор бериш керак. Шунинг учун бола ўзини яхши ҳис қилган даврдаги кўрсаткич асос қилиб олиниб, шунга нисбатан хуроса чиқариш лозим.

Х у л о с а л а р

Нафас йўларининг торайиш даражасини ўз вақтида аниқлаш учун анамнезида тез-тез бронхообструктив синдром ўтказган болаларда динамикада пикфлоуметрия ўтказиш керак. Мактаб ёшидаги болаларда поликлиника, шифохона ва уй шароитида НЧТ ни аниқлаш бронхиал обструкция даражасини баҳолашда объектив кўрсаткич ҳисобланади. Пикфлоуметрияни тўғри ўтказиш, олинган маълумотларни тўғри талқин қилиш ва кўрсаткичларнинг ўзгаришига адекват реакцияни шифокор ва ота-оналар назорат қилишлари лозим.

Пикфлоуметрия натижалари бўйича бронхиал астма ривожланиш хавфини башорат қилиш, бу жараёнга таъсир этиш, текшириш ва даволаш ишларини касалликнинг илк белгилари пайдо бўлиши билан бошлашга ёрдам беради.

Адабиётлар

1. Ласица О.И., Ласица Т.С. Бронхиальная астма в практике семейного врача. Киев, ЗАО «Атлант UMS» (2001).
2. Котлуков В.К., Бычков В.А., Кузьменко Л.Г. Упорно рецидивирующая обструкция бронхов у часто болеющих детей раннего возраста без атопии. М., Педиатрия. -№5., -2006. —с.42-47
3. Котлуков В.К., Блохин Г. и др. Синдром бронхиальной обструкции у детей раннего возраста с респираторными инфекциями различной этиологии: особенности клинических проявлений и иммунного ответа. Педиатрия. —М., 2006. - №3.- с.14-21
4. Brandt P.L., Hoekstra M.O. Diagnosis and treatment of recurrent coughing and wheezing in children younger than 4 years old. Ned Tijdschr Geneeskd 1997; 141:467-470
5. Brugman S.M., Larsen G.L. Asthma in infants and small children. Chest 1995; 16: 4: 637-656
6. Sears M.R. Descriptive epidemiology of asthma. Lancet 1997; 350: 11: 1-4.

**ПРОФИЛАКТИКА КАРДИАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ
ОПЕРАЦИИ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ**

Ю.В. Щукин, А.Н. Вачев, Е.А. Суркова

**PREVENTION AGAINST CARDIAL COMPLICATIONS
OF OPERATION OF CAROTID ENDARTERECTOMY**

Yu.V. Shchukin, A.N. Vachev, E.A. Surkova

Самарский Государственный медицинский университет

Профилактика бета-блокаторлар күлланишдан иборат, улар ишемия эпизодлари давомлилигини ва юрак уришлари частотасини ишонпрли қисқартиради. Метопролол ва небивололдан энг катта натижга олинган.

Prevention consists of using of beta-blockers that reliably shorten duration of ischemia incidents and heart rate. The greatest effect was achieved from metaprolol and nebivolol.

Патология сердечно-сосудистой системы занимает важнейшее место в структуре заболеваемости и смертности населения. Согласно данным ВОЗ, сосудистые заболевания головного мозга уверенно удерживают вторую позицию среди основных причин смерти в странах с высоким и среднем уровнем дохода, уступая лишь ишемической болезни сердца (ИБС). Ишемический инсульт (ИИ) - одна из острейших медико-социальных проблем. Помимо высокой вероятности летальных исходов, это еще связано и с возросшей частотой и тяжестью ишемических поражений головного мозга, резким осложнением инсульта и значительной степенью инвалидизации больных после перенесенного ИИ [1-3].

Распространенность ИИ в мире достигает 450-560 случаев на 100 тыс. населения. В России этот показатель составляет 510-596 случаев. Ежегодно частота развития инсульта в стране увеличивается на 6,5-9,2%; уровень инвалидизации через год после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения —68-82% [4,5].

Радикальным способом, существенно снижающим риск развития ИИ, является хирургическое лечение. Каротидная эндартерэктомия (КЭ) - наиболее часто выполняемое сосудистое хирургическое вмешательство на магистральных артериях, кровоснабжающих головной мозг, с целью профилактики или лечения инсульта. Одними из самых распространенных осложнений ее интра- и раннего послеоперационного периодов являются ишемия и инфаркт миокарда (ИМ), значительно ухудшающие результаты лечения. По различным оценкам, риск развития острой коронарной недостаточности после данной операции может достигать 20%. Смертность в отдаленном периоде после КЭ часто также обусловлена возникновением ИМ - более чем у половины больных [6,7].

Высокая частота послеоперационных инфарктов миокарда имеет свои причины. Во-первых, каротидная бифуркация — важнейшая рефлексогенная зона, регулирующая артериальное давление и основные параметры гемодинамики. Атеросклеротическое поражение, операционная травма этой области, повреждение эндотелия сосуда негативно сказываются на коронарном кровотоке. И это имеет важнейшее значение, так как у большинства пациентов он исходно нарушен. Как известно, атеросклероз — процесс системный, и частота сочетанных атеросклеротических поражений артерий сердца и ветвей дуги аорты, по различным оценкам, достигает 70% [8-10].

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Во-вторых, при хирургическом вмешательстве сердечно-сосудистая система подвергается значительной нагрузке вследствие депрессии сократимости миокарда, гиперактивации симпатических влияний, развития тахикардии и повышения потребности миокарда в кислороде, что особенно важно в условиях его ограниченной доставки и постоянно меняющегося артериального давления [11,12].

В России пока не выработаны клинические рекомендации по кардиологическому ведению этой категории пациентов, не определены четкие алгоритмы стратификации риска развития кардиальных осложнений, а также тактики ведения больных до, во время и после операции КЭ.

Мы разработали способы медикаментозной профилактики кардиальных осложнений интра- и раннего послеоперационного периодов каротидной эндартерэктомии. Для этого проанализированы результаты комплексного обследования и хирургического лечения 1100 больных с атеросклеротическим поражением бифуркации сонной артерии (возраст — 62,1 года). Среди них 885 (80,5%) мужчин, 215 (19,5%) женщин. Всем пациентам была выполнена КЭ в Самарском областном центре хирургической ангионеврологии в 2000-2009 гг.

В исследование не включили пациентов, которые перенесли ИМ менее 6 мес. назад, страдающих нестабильной стенокардией без тенденции к стабилизации на фоне интенсивной терапии, с тяжелыми нарушениями ритма и проводимости (АВ-блокада II и более степени и феномен Фредерика, синдром слабости синусового узла), с декомпенсированной хронической сердечной недостаточностью (II Б-III стадия по классификации Н.Д. Василенко и В.Г. Стражеско), гемодинамически значимыми пороками сердца, почечной недостаточностью (креатинин > 221 мкмоль/л), декомпенсированным СД.

Выполняли общеклинические методы исследования, электрокардиографию (ЭКГ), Холтеровское мониторирование ЭКГ, эхокардиографию (ЭхоКГ), ультразвуковую допплерографию брахиоцефальных сосудов (УЗДГ БЦС), транскраниальную допплерографию.

Среди сопутствующих у пациентов преобладали заболевания, связанные со системным атеросклерозом (табл. 1).

Таблица 1
Сопутствующие заболевания, чел. (%)

Заболевание	Кол-во больных
Инсульт в анамнезе	575 (52,3)
Транзиторная ишемическая атака в анамнезе	212 (19,3)
ИБС	800 (72,7)
Нарушение ритма и проводимости	251 (22,8)
Артериальная гипертензия	995 (90,5)
Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей	264 (24)
Сахарный диабет	109 (9,9)
Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки	206 (18,7)
Хронический необструктивный бронхит	912 (82,9)
Хроническая обструктивная болезнь легких	41 (3,7)
Другая патология	407 (37)

В структуре больных ИБС преобладали пациенты со стабильной стенокардией напряжения (ССН) I-II ФК. 235 (21,4%) пациентов перенесли ИМ, 45 (4,1%) — операцию аортокоронарного шунтирования

Для оценки влияния бета-блокаторов (ББ) на частоту периоперационных кардиальных осложнений сначала мы определили контрольную группу. По результатам ретроспективного анализа историй болезни отобрали 153 (13,9%) пациента, которые перенесли операцию КЭ в 2003-2004 гг. На предоперационном этапе они получали традиционную терапию, показанную при церебральном атеросклерозе: статины, дезагреганты, ноотропы, иАПФ или антагонисты Са (при наличии артериальной гипертензии). Во время хирургического вмешательства пациентам внутривенно вводили пентоксифиллин, глюкозо-инсулин-калиевую смесь, а также изокет - при возникновении интраоперационной ишемии миокарда.

Остальных 947 пациентов с гемодинамически значимыми стенозами сонных артерий,

которым была выполнена операция КЭ в 2005-2008 гг., в зависимости от особенностей предоперационной медикаментозной подготовки, разделили на 3 равнозначные группы:

- 1-я - 330 (30%) пациентов, которым на фоне стандартной медикаментозной терапии назначали кардиоселективный гидрофильный ББ - атенолол (фирма «Акрихин ХФК», Россия) в дозе 50-100 мг/сут;
- 2-я - 355 (32,3%) пациентов, которые дополнительно к стандартной терапии принимали кардиоселективный липофильный ББ - метопролол тартрат (препарат «Эгилок» фирмы «Egis», Вергрия) в дозе 50-100 мг/сут;
- 3-я - 262 (23,8%) пациента, получавшие дополнительно кардиоселективный липофильный ББ продленного действия с вазодилатирующими свойствами — небиволол (препарат «Небилет» фирмы «Berlin-Chemie», Германия/Италия) - 5 мг/сут.

Достоверных различий по полу, возрасту, степени выраженности атеросклеротического поражения СА, частоте и тяжести сопутствующей патологии между выделенными группами не было.

Все пациенты наблюдались в течение 4-10 суток до операции и 3 суток после нее. Конечными точками исследования являлись смерть в интра- или послеоперационном периодах, развитие ИМ, ишемии миокарда, нарушение сердечного ритма и проводимости.

Анализ частоты кардиальных осложнений после КЭ показал, что у некоторого числа больных в интра- или раннем послеоперационном периодах развился ИМ и преходящие явления ишемии, не сопровождающиеся достоверным изменением уровня кардиоспецифичных биомаркеров плазмы (табл. 2).

Таблица 2

Частота развития коронарных осложнений операции КЭ, чел.(%)

Показатель	Контроль	1 группа	2 группа	3 группа	Всего от общего кол-ва больных
ИМ	11 (7,2)	15 (4,5)	5 (1,4)*	4 (1,5)*	35 (3,2)
Ишемия миокарда	27 (17,6)	43 (13)	28 (7,9)*	23 (8,8)*	121 (11)
Коронарных осложнений нет	115(75,1)	272 (82,5)	322 (90,7)*	235(89,7)*	944 (85,8)*
Всего	153	330	355	262	1100 (100)

Примечание. * - достоверное отличие от контроля $P<0,005$.

Через 3 суток после хирургического вмешательства отдельно, по группам мы оценивали влияние ББ на периоперационное течение ИБС и частоту кардиальных осложнений.

Так, в 1-й группе, получавшей атенолол, было обнаружено достоверное снижение длительности эпизодов ишемии миокарда на 33,8%, Частоты сердечных сокращений (ЧСС), длительности эпизодов тахикардии на 52,8% (рис.).

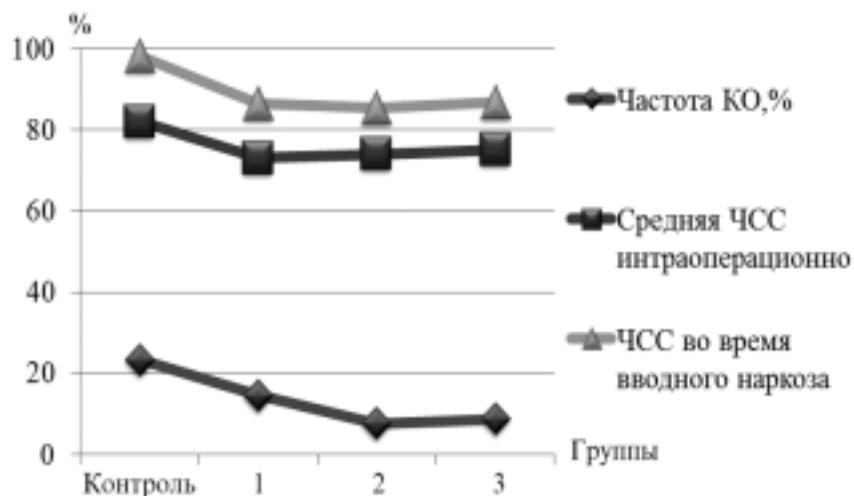


Рис. Изменения ЧСС и частота коронарных осложнений в интра- и послеоперационном периодах КЭ.

Мы установили, что в раннем послеоперационном периоде число осложнений составило 26,3% (табл. 3). Среди нарушений ритма и проводимости были пароксизмы фибрилляции предсердий, желудочковая экстрасистолия 2-4 функционального класса по В. Lown и M. Wolf (1971 г.), у двух больных — увеличение степени исходно существовавшей блокады правой ножки пучка Гиса.

Таблица 3

**Частота развития нарушений ритма и проводимости
в интра- и раннем послеоперационном периодах КЭ, чел. (%)**

Показатель	Контроль	1 группа	2 группа	3 группа	Всего
Нарушения ритма и проводимости	16 (10,5)	29 (8,8)	26 (7,3)	24 (9,1)	95
Нарушений ритма нет	137 (89,5)	301 (91,2)	329 (92,7)	238 (90,9)	1005
Всего	153	330	355	262	1100

Во 2-ой группе на фоне терапии метопрололом тартратом отмечались аналогичные изменения длительности эпизодов ишемии и частоты сердечных сокращений в течение суток. Продолжительность ишемических эпизодов снизилась на 38,7%, максимальная, минимальная и средняя ЧСС в течение суток - на 24; 25,1 и 27,9%, соответственно, длительность эпизодов тахикардии - на 56,3% ($P < 0,01$).

Число осложнений после операции КЭ составило 16,6%. Среди нарушений ритма и проводимости регистрировались частая монотонная желудочковая экстрасистолия, парная и групповая предсердная экстрасистолия, пароксизмы фибрилляции предсердий.

У пациентов 3-ей группы на фоне небиволола максимальная ЧСС в течение суток и длительность эпизодов тахикардии снижались на 16,9 и 48,8% соответственно; средняя ЧСС - на 17,6%, длительность эпизодов ишемии за сутки — на 32,8% ($P < 0,01$).

Число послеоперационных изучаемых осложнений составило 19,4%. Нарушения ритма проявлялись суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолией, пароксизмами фибрилляции предсердий.

В контрольной группе число осложнений в интра- или раннем послеоперационном периодах составило 35,3%. Нарушения ритма проявлялись пароксизмами фибрилляции предсердий (в том числе, впервые в жизни) парной и групповой предсердной экстрасистолией, желудочковыми аллоритмиями и частой одиночной желудочковой экстрасистолией; у одного пациента развилась преходящая неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Следовательно, риск развития ишемии и инфаркта миокарда в раннем послеоперационном периоде достоверно снижается после метопролола тартрата и небиволола, а применение атенолола не показывает достоверных отличий от традиционной терапии (контроль). Кроме того, влияние всех трех ББ на частоту развития нарушений ритма и проводимости оказалось недостоверным.

Для предотвращения одного неблагоприятного исхода необходимо назначить терапию атенололом 13,7 больным, метопрололом тартратом — 6,4 и небивололом — 6,8 больным.

При анализе интраоперационной ЧСС у пациентов контрольной группы и больных, получавших ББ, была обнаружена высокая корреляция между частотой развития коронарных осложнений после КЭ и максимальной ЧСС во время вводного наркоза (коэффициент корреляции - 0,92), а также средней ЧСС за время хирургического вмешательства (коэффициент корреляции - 0,82).

Таким образом, прием ББ на предоперационном этапе сокращает длительность эпизодов ишемии миокарда на 32,8-38,7%, а тахикардии — на 48,8-56,3%. Урежение максимальной ЧСС в течение суток составило 16,9-24%, средней — 17,6-27,9, минимальной — 14,1-25,1%.

Метопролол тартрат и небиволол достоверно снижают частоту развития коронарных осложнений во время и в первые трое суток после КЭ.

В некоторых публикациях, посвященных патофизиологии периоперационных инфарктов миокарда и эпизодов ишемии, отмечалась негативная роль интраоперационной тахикардии. Некоторые исследователи склонны рассматривать сам факт хирургической операции как острый стресс-тест, увеличивающий показатели АД, ЧСС, сократимости миокарда и потребности миокарда в кислороде, что в условиях коронарного атеросклероза может про-

грессивно ухудшить кровоток в субэндокардиальном слое, вызвать ишемию миокарда и ИМ. Анемия, гипоксия, гиперкоагуляция лишь усугубляют нарушение кровоснабжения сердечной мышцы [11-14].

Следует также помнить, что большая часть интра- или послеоперационных ИМ имеют несколько иной механизм патогенеза и развиваются не в результате острого коронарного тромбоза, а как следствие пролонгированного повышения потребности миокарда в кислороде в условиях ограниченной его доставки [15].

Таким образом, принимая во внимание описанные патогенетические механизмы развития периоперационных инфарктов миокарда и полученные нами результаты, прогностически неблагоприятная роль интраоперационной тахикардии становится легко объяснимой, а меры по ее предупреждению, выявлению и купированию — необходимыми для снижения частоты коронарных осложнений хирургических вмешательств.

Наиболее признанной группой препаратов, снижающих частоту кардиальных осложнений внесердечных операций, являются бета-блокаторы - группа лекарственных средств, которые, связываясь с бета-адренорецепторами, блокируют положительные ино- и хронотропный эффекты катехоламинов, снижают потребность миокарда в кислороде, увеличивают доставку кислорода за счет улучшения коллатерального кровотока и его перераспределения в пользу ишемизированных участков миокарда.

Имеются данные (в том числе, два крупных рандомизированных исследования) о высокой эффективности ББ (атенолол, бисопролол, метопролол), предупреждении инфарктов и сердечно-сосудистой смерти в послеоперационном периоде. Одной из первых появилась публикация D.T.Mangano [16], в которой приведены результаты многоцентрового исследования 200 хирургических больных ИБС или имеющих факторы риска ее развития. Было установлено, что внутивенная инфузия атенолола за 30 мин. до операции, а также *per os* в дозе 50-100 мг/сут за 2 дня до нее и в течение всего послеоперационного периода, позволяет достоверно снизить частоту ИМ, нестабильной стенокардии или застойной сердечной недостаточности, требующих повторной госпитализации, обследования и лечения.

В исследовании DECREASE (Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography) участвовало 112 больных с высоким риском развития кардиальных осложнений, которым выполняли сосудистые операции. Было продемонстрировано, что частота кардиальной смерти и ИМ после бисопролола (5-10 мг/сут за 30 дней до операции) была на 90% ниже, чем после стандартной терапии (3,4% против 34%) [17].

В одном из последних мета-анализов (1980-2004 гг.), включавшем 15 рандомизированных исследований и 1077 больных, ББ достоверно снижали риск развития ишемии, ИМ и смерти от кардиальных причин в интра- и раннем послеоперационном периодах [18].

Опираясь на эти данные, ББ были включены в качестве препарата первого ряда в рекомендации Американской коллегии кардиологов и Американской ассоциации сердца по ведению пациентов в периоперационном периоде некардиологических операций [19]. Агентство исследований и оценки качества медицинского обслуживания (Agency for Healthcare Research and Quality, США) в 2001 г. определило периоперационное применение ББ у больных среднего и высокого риска как «несомненный способ повышения безопасности лечения», а Национальный форум качества (National Quality Forum, США) включил использование ББ в Рекомендации по повышению безопасности оказания медицинских услуг.

В одном из немногих российских исследований также было показано, что метопролол в дозе 50-200 мг/сут в 5 раз снижает риск периоперационных кардиальных событий, на 43% сокращает эпизоды ишемии миокарда, на 49% - их продолжительность, снижает риск нарушения сердечного ритма, стабилизирует АД и частоту сердечных сокращений, не влияет отрицательно на углеводный и липидный обмены [20].

Большинство клинических испытаний бета-блокаторов подтверждают их эффективность в профилактике интра- и послеоперационных ИМ. Однако существуют и данные об отсутствии достоверных изменений в частоте коронарной патологии после приема ББ. Было продемонстрировано, что ББ снижают лишь частоту возникновения аритмий и ишемии миокарда в интра- и раннем послеоперационном периодах, но не влияют на развитие ИМ, смертность или длительность госпитализации [21]. Кроме того, показано, что у больных, принимавших ББ, в 2 раза увеличивался риск развития брадикардии, а также нежелательной гипотензии. Есть указания и на то, что терапия большими дозами ББ увеличивает риск возникновения ишемического инсульта [22,23].

Подобные противоречивые результаты, очевидно, можно объяснить применением разных препаратов, дозировок и способов введения, длительностью терапии, гетерогенностью групп пациентов, а также методологическими аспектами исследований.

Результаты нашего исследования согласуются с большинством публикаций. Так, терапия липофильными кардиоселективными бета-блокаторами достоверно снижала частоту кардиальных осложнений интра- и раннего послеоперационного периодов каротидной эндартерэктомии. При этом, не было обнаружено четких различий по частоте периоперационных инсультов между группами. Благодаря мониторингу основных параметров гемодинамики и титрованию дозы ББ в течение минимум 7 суток до достижения ЧСС в покое 55-60 уд/мин., не было зафиксировано ни одного случая нежелательной гипотензии или выраженной брадикардии.

Выводы

1. Применение бета-блокаторов в предоперационном периоде каротидной эндартерэктомии достоверно сокращает длительность эпизодов ишемии миокарда, максимальную, среднюю и минимальную частоту сердечных сокращений на протяжении суток, длительность эпизодов тахикардии.
2. Отклонена теория класс-эффекта влияния бета-блокаторов на частоту периоперационных эпизодов ишемии и ИМ, показана положительная роль лишь кардиоселективных липофильных бета-блокаторов - метопролола и небиволола.
3. Титрование дозы бета-блокаторов и мониторинг основных параметров гемодинамики позволяет избежать таких неблагоприятных эффектов, как гипотензия и выраженная брадикардия.

Литература

1. Виберс Д., Фейгин В., Браун Р. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям. М.: БИНОМ, 1999. — 672 с.
2. Липовецкий, Б.М. Инфаркт, инсульт, внезапная смерть. Факторы риска, предвестники, профилактика: монография. СПб: Специальная литература, 1997. — 1991 с.
3. Руководство по кардиологии / под ред. Е.И. Чазова. В 2-х томах. — М.: Медицина, 2001. — Т. 1. — 498 с.
4. Виленский, Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика, лечение: монография. СПб: Фолиант, 2003. — 397 с.
5. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных / под ред. Ч.П. Ворлоу. — СПб: Политехника, 1998. — 632 с.
6. Complication rates for carotid endarterectomy: a call to action / L.B. Goldstein, W.S. Moore, J.T. Robertson et al. // Stroke. — 1997. — Vol. 28. — P. 889—890.
7. Cardiac risk in patients undergoing carotid endarterectomy: impact on perioperative and long-term mortality / W.C. Mackey, T.F. O'Donnell, A.D. Callow // J. Vasc. Surg. — 1990. — Vol. 11(2). — P. 226-233.
8. Risk of coronary and other nonstroke vascular death in relation to the presence and extent of atherosclerotic disease at the carotid bifurcation / E. Touze, C.P. Warlow, P.M. Rothwell // Stroke. — 2006. — Vol. 37. — P. 2904-2909.
9. Association of carotid atherosclerosis with electrocardiographic myocardial ischemia and left ventricular hypertrophy / P.M. Okin, M.J. Roman, R.B. Devereux et al. // Hypertension. — 1996. — Vol. 28. — P. 3-7.
10. Brown, K.R. Treatment of concomitant carotid and coronary artery disease. Decision-making regarding surgical options. // J. Cardiovasc Surg (Torino). — 2003. — Vol. 44(3). — P. 395-399.
11. Perioperative cardiac events in patients undergoing noncardiac surgery: a review of the magnitude of the problem, the pathophysiology of the events and methods to estimate and communicate risk / P.J. Devereaux, L. Goldman, D.J. Cook et al. // JAMC. — 2005. — Vol.173 (6). — P. 627-634.
12. Priebe, H.J. Triggers of perioperative myocardial ischaemia and infarction. // Br. J. Anaesth. — 2004. — Vol.93. — P. 9-20.
13. Perioperative catecholamine changes in cardiac risk patients / W. Sametz, H. Metzler, M. Gries et al. // Eur. J. Clin. Invest. — 1999. — Vol. 29. — P. 582-587.
14. Priebe, H.J. Perioperative myocardial infarction - etiology and prevention // Br. J. Anaesth. — 2005. — Vol.95. — P. 3-19.
15. Landesberg, G. The pathophysiology of perioperative myocardial infarction: facts and perspectives // J. Cardiothorac Vasc Anesth. — 2003. — Vol.17. — P. 90-100.
16. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group / D.T. Mandango, E.L. Layug, A. Wallace et al. - // N. Engl. J. Med. — 1996. — Vol.335. — P. 1713-1720.
17. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group / D. Poldermans, E. Boersma, J.J. Bax et al. // N. Engl. J. Med. — 1999. — Vol.341. — P. 1789-1794.

-
18. A meta-analysis of safety and effectiveness of perioperative beta-blocker use for the prevention of cardiac events in different types of noncardiac surgery / O. Schouten, L.J. Shaw, E. Boersma et al. // Coron. Artery Dis. — 2006. — Vol. 17(2). — P. 173-179.
 19. ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery – executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery) / K.A. Eagle, P.B. Berger, H. Calkins et al. // J. Am. Coll. Cardiol. — 2002. — Vol.39. — P. 542-653.
 20. Эффективность и безопасность применения бета-адреноблокаторов у лиц с сердечно-сосудистой патологией в периоперационном периоде / Л. И. Кательницкая, Л. А. Хашева, И. И. Кательницкий и др. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика: научно-практический рецензируемый медицинский журнал. - 2004. — Т.3. - №5. - С. 88-93.
 21. Perioperative beta-blockers for preventing surgery-related mortality and morbidity: a systematic review and meta-analysis / F. Wiesbauer, O. Schlager, H. Domanovits et al. // Anesth. Analg. — 2007. - Vol. 104(1). — P. 27-41.
 22. Perioperative beta-blockers may do more harm than good / H. Yang, G.H. Guyatt, R. Cope et al. // BMJ. — 2005. — Vol. 331. — P. 113-116.
 23. London, M.J. Beta-blockade in perioperative period: where do we stand after all the trials? // Semin Cardiothorac Vasc Anesth. — 2006. — Vol. 10 (1). — P. 17-23.
-

НА ЗАСЕДАНИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО УЧЕНОГО СОВЕТА Д 087.09.02 ПРИ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Защищены диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук:

1. Маткаримов Б.Х. Ўтқир ингичка ичак тутилишини комплекс даволашнинг патогенетик аспектлари. 16.02.2010, 14.00.16 - Патологик физиология, 14.00.27 - Хирургия
2. Расулов М.А. Ўқув жараёнида талабаларнинг психофизиологик ҳолати ташхиси. 16.02.2010, 14.00.17 - Нормал физиология.
3. Ибрагимова Н.Х. Сурункали миелолейкозда жигар шикастланишлари клиникаси, патогенези ва даволаш. 13.04.2010, 14.00.29 - гематология қон қўйиш, 14.00.05 - ички касалликлар.
4. Султанова У.А. Апластик анемияда жигар функционал-метаболик кўрсаткичларнинг бузилиши ва уларни сукцинасол билан коррекция қилиш. 13.04.2010, 14.00.29 - гематология ва қон қўйиш.
5. Джалаев Р. Каламушлар сўлак безларининг фермент ажратиши фаолиятига гипокинезия, юқори ҳарорат ва инсолияцияларнинг биргалиқдаги таъсири. 04.05.2010, 14.00.17 - нормал физиология.
6. Прохорова О.В. Поликлиника шароитида болалар-ўсмиirlар популяциясидаги геморрагик диатезлар ташхисини мукаммаллаштириш. 04.05.2010, 14.00.29 - гематология ва қон қўйиш.
7. Сайфуллаева С.А. Меъда ярали зааррланишида жарроҳлик амалиётидан кейинги асоратлар патогенезида нитрергик тизимнинг ўрни. 08.06.2010, 14.00.16 - Патологик физиология.
8. Набиева М.И. Ӯзбекистонда гемофилия А нинг ингибитор шакли: учраш частотаси ва касалликнинг коагулологик мониторинги хусусиятлари. 14.00.29 - Гематология ва қон қўйиш.
9. Турахожаева С.С. Клиничко-экспериментальное обоснование применения отечественного препарата аюстан (комплекс эндостероидов и иридоидов) при лечении анемий. 2010 йил октябрь, 14.00.29 - Гематология ва қон қўйиш.
10. Юнусова З.Д. Особенности клинического течения и лечения острых и хронических лейкозов ассоциированных вирусным гепатитом С. 2010 йил декабрь, 14.00.29 - Гематология ва қон қўйиш.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, САНИТАРИЯ И ГИГИЕНА

УДК: 616.98: 578.828.6-036.2 (575.1)

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Н. Атабеков, Х. Ашурев, Ш. Умарходжаев

EPIDEMIOLOGICV CHARACTERISTIC OF HIV-INFECTION IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

N. Atabekov, Kh. Ashurov, Sh. Umarkhodjaev

Республиканский центр по борьбе со СПИД

Узбекистонда ВИЧ-инфекцияланишининг тарқалганлиги сўнгги 10 йил ичидаги 23,3 марта кўпайди. Аёлларга юқиши частотаси, шунингдек инфекциянинг жинсий йўл билан ўтиш ҳоллари ошди, бу инфекциянинг хавф гурухлари муҳитидан умумий популяцияга чиққанини кўрсатади.

Prevalence of HIV-infectivity in Uzbekistan within the last ten years was increased by 23,3 times. Incidence of infection of women as well as cases of transmission of infection by sexual ways was increased that indicated escape of infection from medium of risk groups into common population.

В течение последних двух десятилетий наблюдалось стремительное распространение эпидемии ВИЧ-инфекции по всему миру, не обходя стороной ни одну из стран [1]. Проблема распространения ВИЧ-инфекции — глобальная, она остается одной из наиболее острых проблем, стоящих перед человечеством. На начало 2009 г. число ВИЧ-инфицированных во всем мире составило 33,4 млн., что более чем на 20% превышало данные 2000 г. и в четыре раза - показатель 1990 г. [2].

В Африке, к югу от Сахары проживают чуть более 10% мирового населения, однако здесь зарегистрировано почти две трети всех людей, живущих с ВИЧ, - 22,4 млн. Только в 2008 г. в этом регионе 1,9 млн. чел. заразились инфекцией и еще 2,2 млн. - умерли от заболеваний, связанных с синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД) [2].

В последние годы высокие показатели заболеваемости ВИЧ отмечаются в странах Восточной Европы и Центральной Азии. К концу 2008 г. в этом регионе 1,5 млн. чел. жили с ВИЧ; в течение этого же года вновь инфицированы 110 тыс. чел. и 87 тыс. - умерли от заболеваний, связанных со СПИД. Наиболее пострадавшими странами в регионе явились Российская Федерация, Украина и Эстония, где распространенность ВИЧ-инфекции среди населения превышает 1%.

Особенно поражает молодой возраст инфицированных. Более 80% ВИЧ-инфицированных в этом регионе моложе 30 лет; в Северной Америке и Западной Европе лишь 30% инфицированных моложе 30 лет. Молодые люди сталкиваются с большим количеством проблем, обусловленных взрослением. Поведение, свойственное многим молодым людям, стремление к риску, экспериментирование с наркотиками, алкоголем, раннее начало сексуальных отношений - негативно влияет на их жизнь, здоровье и здоровье их детей [3].

Основной движущей силой эпидемии в регионе является употребление инъекционных наркотиков. Оценочное число потребителей инъекционных наркотиков (ПИН) в регионе составляет 3,7 млн.; предполагается, что каждый четвертый из них может быть инфицирован ВИЧ. Распространенность ВИЧ среди ПИН в мире значительно варьирует в зависимости от региона — от 0,01 до 72,1%. США, Китай и Россия являются регионами с наибольшей популяцией ПИН и распространенность ВИЧ среди них высокая (10%) [4].

Современные особенности эпидемического процесса характеризуются значительной долей женщин и детей среди вновь выявленных случаев ВИЧ-инфекции, сравнительно высокой частотой заражения половым путем, увеличением показателя смертности населения от СПИД.

Проблема распространения ВИЧ-инфекции становится все более актуальной и для Узбекистана. Распространению болезни способствуют расположение страны на пути наркотрафика, рискованное сексуальное поведение, недостаточная осведомленность населения о ВИЧ-инфекции.

Мы изучили инфицированность ВИЧ в Республике Узбекистан за 10 лет (2000-2009 гг.): ее уровень в различных возрастных группах населения, этиологическую структуру и пути передачи. Анализ проводили на основе статистических демографических показателей в Республике Узбекистан [5], данных дозорного эпидемиологического надзора [6], а также расчетов, полученных с помощью компьютерной программы «СПЕКТР». Эта программа используется для оценки и прогнозирования распространенности ВИЧ среди взрослых по данным эпиднадзора. Она позволяет рассчитать число инфицированных, случаев СПИД, смертей от него, потребность в АРВ и т.д. Данные о смертности населения получены при анализе врачебных свидетельств о смерти.

Анализ показал, что первые случаи ВИЧ-инфекции в Республике Узбекистан были выявлены в 1987 г. В последующие годы показатель ВИЧ-инфекции оставался стабильным и составлял 0,02 и 0,1 случая на 100 тыс. населения. Начиная с 2000 г. эпидемиологическая ситуация по ВИЧ-инфекции в Республике Узбекистан серьезно изменилась (рис. 1). Число случаев ВИЧ-инфицирования в 2000 г. увеличилось в 6 раз по сравнению с 1999 г.; за следующий год оно возросло почти вчетверо, в 2002 г. — в 17 раз. В 2009 г. частота заболеваемости ВИЧ-инфекцией в 23,3 раза превышала показатели 2000 г.

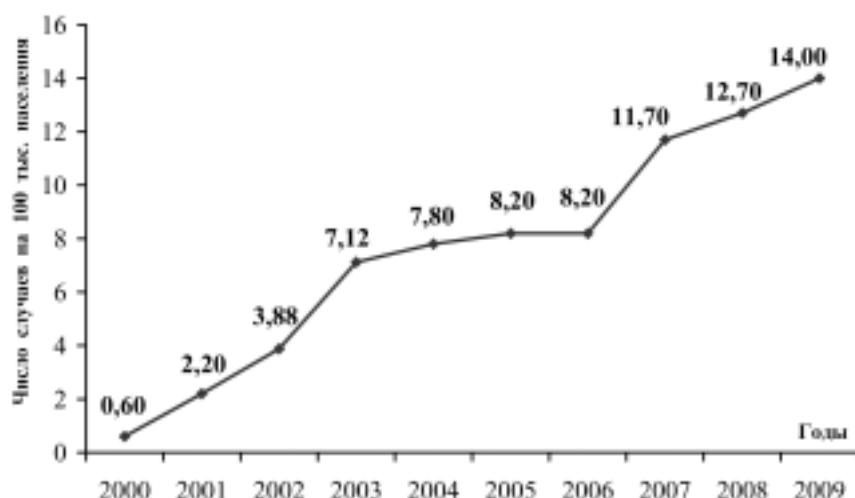


Рис. 1. Динамика регистрации новых случаев ВИЧ-инфекции в Республике Узбекистан в 2000-2009 гг.

В 2000 г. было зарегистрировано 154 новых случая ВИЧ-инфекции, в 2009 г. - 4016. На 01.01.10 в республике проживали 15 892 ВИЧ-инфицированных. Однако, по оценкам международных экспертов и по нашим расчетам, реальные показатели могут в 1,5-2 раза превышать данные официальной статистики.

Лица с ВИЧ-инфекцией зарегистрированы во всех административных регионах. Но почти треть из них проживает в г. Ташкенте (27,9% - в 2008 г. и 29,8% - за весь период эпидемии). При этом в четырех регионах (г. Ташкент, Ташкентская, Андижанская и Ферганская области) в 2009 г. было зарегистрировано 63,7% от числа выявленных в целом по стране случаев. Выявление новых случаев ВИЧ-инфекции ежегодно увеличивалось во всех регионах (за исключением 2005-2006 гг., когда в 10 из 13 регионов наблюдалось относительное снижение числа новых случаев ВИЧ-инфекции на 100 тыс. населения).

Частота регистрации новых случаев ВИЧ-инфекции на 100 тыс. чел. в 2009 г. также варьировала: в Республике Каракалпакстан - 0,98, в Хорезмской области - 5,4, в Ташкенте - 39,5, в Ташкентской и Андижанской областях - 22,5 и 32,9, соответственно. В остальных регионах распространенность была ниже республиканского показателя.

С 2003 г. стала повышаться доля женщин и детей в общей структуре лиц, живущих с ВИЧ-инфекцией (ЛЖВ). Несмотря на то, что среди ЛЖВ преобладают мужчины (76% от числа зарегистрированных случаев за весь период эпидемии), доля женщин постепенно возрасла и в 2009 г. составила 46% из числа вновь зарегистрированных случаев. Увеличение распространенности ВИЧ среди женщин указывает на выход ВИЧ-инфекции из среды уязвимых групп населения в общую популяцию (рис. 2).

Наиболее высокие показатели заболеваемости ВИЧ-инфекцией регистрируются среди лиц 25-29 и 30-34 года, поражая работоспособное население и нанося существенный экономический ущерб стране. Но уровень заболеваемости в этих группах и удельный вес больных значительно изменились. В 2000 г. они составляли 50% среди новых зарегистрированных случаев ВИЧ-инфекции, а в 2009 г. - 36,5%. Показатель ВИЧ-инфекции в возрастной группе 15-24 лет снизился с 23,9 до 9,9%, а среди 35-летних и старше — возрос с 26,4 до 30,3%.

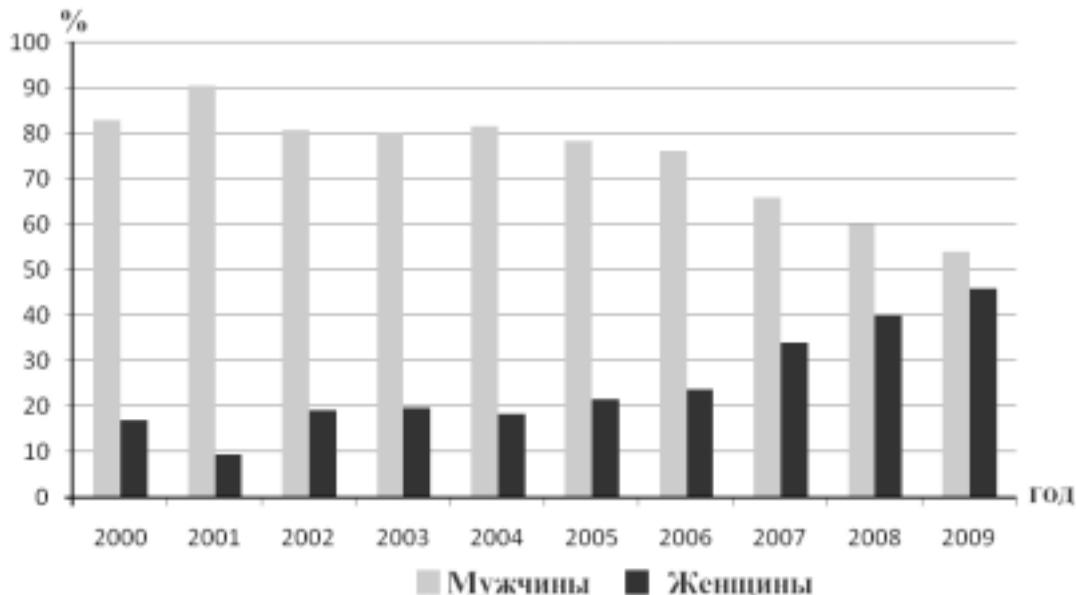


Рис. 2. Половая структура зарегистрированных новых случаев ВИЧ-инфекции в Республике Узбекистан в 2000-2009 гг.

Установление путей передачи ВИЧ-инфекции является одной из главных задач для целенаправленного планирования и проведения профилактических и противоэпидемических мероприятий. В 90-е годы XX в. основным путем передачи вируса был половой путь - 50-60% ежегодной регистрации. С 2000 г. одним из основных путей передачи являлся парентеральный путь - нелегальное потребление инъекционных наркотиков, в процессе которого используют общий шприц, иглы и растворы, загрязненные кровью, которая может содержать ВИЧ (табл.).

Т а б л и ц а

Пути передачи ВИЧ-инфекции в Республике Узбекистан (2002-2009 гг.), %

Путь передачи	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009
Парентеральный	64	50	41	52	66	57	49	45,9
Половой	11	15	10	17	22	22	24	32,2
Вертикальный	1	-	-	1	1	3	4	5,6
Неизвестный	24	35	49	30	10	18	23	16,3

Рост ВИЧ-инфицированности в республике в 2000-2009 гг. может быть обусловлен с одной стороны, улучшением качества клинической и лабораторной диагностики этой инфекции, а с другой - обострением наркогенной ситуации. Рост наркопотребления, а также опасные поведенческие реакции привели к распространению ВИЧ среди ПИН с последующей передачей инфекции в общую популяцию. Этот факт подтверждается и результатами дозорного эпидемиологического надзора (ДЭН) за ВИЧ-инфекцией. В 2005 г. ДЭН проводили лишь в пяти pilotных сайтах, а с 2007 г. - во всех 14 административных единицах республики. В этот

период эпидемия ВИЧ—инфекции находилась в концентрированной стадии и распространялась преимущественно среди людей, подверженных наибольшему риску инфицирования; ПИН, лица, оказывающие интимные услуги за вознаграждение (ЛОИУВ), мужчины, имеющие интимную связь с мужчинами (МСМ). Распространенность ВИЧ-инфекции среди ПИН составила - 13% (95% ДИ 12-14%), среди ЛОИУВ - 2,2 (95% ДИ 1,2-2,9%), МСМ - 6,6% (95% ДИ 5,5-18,5%).

Лишь 41% ПИН, указали на использование стерильных инъекционных инструментов при употреблении инъекционных наркотиков, 21% - на совместное использование инструментов инъекций. Большинство ПИН не оценивает должным образом риск заражения и не заинтересовано определить свой ВИЧ-статус, несмотря на анонимное и бесплатное обследование. Добровольно прошли тестирование на ВИЧ по Республике 13% ПИН.

Таким образом, результаты анализа указывают на эпидемию ВИЧ-инфекции и требуют усиления профилактических мероприятий по всем направлениям, прежде всего по профилактике инъекционного пути передачи ВИЧ среди ПИН. Следует обратить особое внимание на профилактику полового пути передачи ВИЧ, случаи которого составили в 2009 г. 32,2%, а также на профилактику передачи ВИЧ от инфицированной матери ребенку.

Выводы

1. В последнее десятилетие резко возросла частота ВИЧ-инфицированности в Республике Узбекистан. С 2000 г. число новых случаев ВИЧ-инфекции на 100 тыс. чел. увеличилось в 23,3 раза.
2. По регионам страны ВИЧ-инфекция распространяется неравномерно: в Ташкенте, Ташкентской, Андижанской, Самаркандской, Сурхандарьинской, Ферганской, Кашкадарьинской и Хорезмской областях ее распространенность находится в концентрированной стадии, в остальных регионах - в начальной стадии.
3. ВИЧ—инфекция распространяется преимущественно среди лиц, подверженных наибольшему риску инфицирования.
4. Рост числа ВИЧ-инфицированных женщин (2009 г. - 46%), а также людей в возрасте до 25 лет (2009 г. - 32%) указывает на изменение структуры регистрируемых случаев ВИЧ-инфекции.
5. Увеличивается частота заражения ВИЧ половым путем, что свидетельствует о выходе инфекции из среды уязвимых групп в общую популяцию.

Литература

1. Доклад секретаря ООН Кофи Аннана на ССГАООН по ВИЧ/СПИДу. - Нью-Йорк, 2001.
2. Развитие эпидемии СПИД: декабрь 2009 г. //Доклад ЮНЭЙДС/ВОЗ. «UNAIDS/09.36R /JC1700R»
3. Клиники, дружественные к молодежи. //Пособие для организатора, ЮНИСЕФ, 2004. — С. 91.
4. Bradly M. Mathers. Global epidemiology of injecting drug use and HIV among people who inject drugs: a systematic review. //Lancet, 2008. - Vol. 372. - P.1733-45.
5. Статистические материалы о деятельности учреждений здравоохранения Республики Узбекистан. //Сб. Ин-та здоровья и медицинской статистики Минздрава РУз. — Ташкент, 2000-2009.
6. Состояние распространенности ВИЧ-инфекции в Республике Узбекистан по результатам дозорного эпидемиологического надзора за 2007 г. //Матер. Национальной конф. — Ташкент, 2008. — С. 33.

! ЭТО ИНТЕРЕСНО

- 1) **Составляем** **список** **личных** **интересов** **других** **личностей**:
2) **Составляем** **список** **личных** **интересов** **других** **личностей**, **которые** **не** **интересуют** **нас**.
3) **Составляем** **список** **личных** **интересов** **других** **личностей**, **которые** **интересуют** **нас**, **но** **не** **интересуют** **других**, **которые** **не** **интересуют** **нас**, **но** **интересуют** **других**, **которые** **интересуют** **нас**, **и** **интересуют** **других**, **-** **составляем** **список** **личных** **интересов** **других**, **которые** **интересуют** **нас**, **и** **не** **интересуют** **других**, **которые** **не** **интересуют** **нас**, **и** **не** **интересуют** **других**!

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА КЕКСА-ҖАРИЯЛАРГА
КЎРСАТИЛАЁТГАН ТИББИЙ-ИЖТИМОИЙ
ЁРДАМНИНГ АҲВОЛИ ВА ИСТИҚБОЛЛАРИ**

Б. Маматқулов, Ш. Инаков, М. Бойқулов, Б. Уллиев

**STATE AND PERSPECTIVE OF MEDICO-SOCIAL AID
INDIVIDUALS OF THE MIDDLE AGE
IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN**

B. Mamatkulov, Sh. Inakov, M. Boykulov, B. Ulliev

Toшкент тиббиёт академияси

Среди проблем старения выделена проблема комплексного исследования социально-гигиенических характеристик одиноко проживающих пенсионеров, и инвалидов, нуждающихся в уходе, а также одиноких пенсионеров и инвалидов, взятых на полное государственное обеспечение. Обоснована целесообразность разработки новых, инновационных форм медико-социального обслуживания указанных лиц.

A problem of complex study of social-hygienic characteristics of single residing pensioners and invalids requiring care and taking for complete state provision is separated among problems of the aging. It is substantiated appropriateness of working out novel, innovative forms of medico-social service of the mentioned persons.

Аҳолининг кексайиши нафақат алоҳида олинган инсон олдига, балки умуман жамият олдига қатор муаммоларни келтириб кўндаланг қилиб қўяди. Шу боис, юқорида қайд этилганлар давлат ва жамият, соғлиқни сақлаш ҳамда ижтимоий таъминот идоралари олдига ўзечимини кутаётган аниқ амалий масалаларни қўймоқда [1].

Хусусан, кекса авлод вакиллари сонининг ортиб бориши, аҳолининг кексайиши кекса фуқаролар, уруш ва меҳнат фахрийларига тиббий-ижтимоий ёрдам ва хизмат кўрсатилишининг ҳажми ва улардан фойдалана олиш даражаси билан бевосита боғлиқ бўлган ижтимоий-иқтисодий, тиббий муаммоларнинг кучайишига олиб келмоқда [2].

Пенсияга чиқиши, яқин қариндошлари ва тенгқурларидан жудо бўлиш, мулоқотда бўлишда имкониятларининг сезиларли даражада чегараланиши, сурункали ҳамда ногиронликка олиб келувчи касалликлар натижасида ўзига-ўзи хизмат қилишда муайян қийинчиликларнинг келиб чиқиши каби сабаблар билан боғлиқ ижтимоий-психологик дезадаптация ҳолатлари кекса инсонларга хос бўлган хусусиятлардан бири эканлигини алоҳида таъкидлаш жоиз [3,4].

Шу билан бирга, кексаларнинг етарли даражадаги қисми ўзларининг ёлғизликлари туфайли бирорлар билан мулоқотда қилишга, ўзгалар ёрдами ва кўмагига муҳтоҷ бўлиб қоладилар. Шу боис, кексаликка, айниқса, ёлғиз кексаликка мослашиб бориш масалалари кекса авлод вакиллари учун катта аҳамият касб этади [5].

Кекса ва қариялар ички аъзоларининг ёшга доир ўзгариб бориши билан боғлиқ ва бирбири билан узвий равишда кечувчи турли хил сурункали касалликларга юқори даражада чалинувчанлик хусусиятларига эгадирлар [6-8].

Ўзбекистон Республикасида истиқомат қилувчи кекса инсонларнинг ижтимоий-гигиеник ҳолатларининг айрим томонлари, эҳтиёжлари ҳамда уларнинг ҳудудий хусусиятлари қатор тадқиқотчилар томонидан ўрганилган (9-13).

Изланувчиларнинг олдига бошқа вазифалар қўйилганлиги туфайли катта ёшдагилар - кексалар (60-74 ёш), қариялар (75-90) ва узоқ умр кўрувчилар (90 ёш ва бундан юқори) нинг ёшга доир ижтимоий-гигиеник хусусиятлари чуқур ўрганилмаган ва адабиётда бир томонлама ҳамда қисман келтирилган.

Адабиётда тадқиқотчилар томонидан кекса ва қариялар соғлифининг ёмонлашуви, уларнинг функционал аҳволи ҳамда ижтимоий ҳаракатчанлиги (мобиллиги) нинг сезиларли даражада пасайиши каби ҳолатлар алоҳида кўрсатиб ўтилган (14-16). Шу билан бирга, аксарият ҳолатларда кексаларнинг моддий таъминоти нисбатан паст бўлиб, кўп ҳолларда уларда қўшимча моддий ёрдам ва ўзгалар кўмагига муҳтоҷ бўлишлари ҳолати ҳам тадқиқотчиларнинг изланишларида ўз аксини топган [17,18].

Ўзбекистон Республикасида ижтимоий хизмат кўрсатиши юзасидан ёлғизлар:

- Ўзбекистон Республикаси Президентининг 1991 йил 21 май 212-сонли Фармонига мувофиқ ўзгалар парваришига муҳтож якка-ёлғиз пенсионерлар (10 мингга яқин);
- Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2007 йил 6 сентябр 459-сонли Қарорига биноан хизматга олинган ёлғиз кексалар, пенсионер ва ногиронлар (20,0 мингдан зиёд);
- Давлат томонидан тўлиқ таъминотга олинган ва «Саховат» уйларида истиқомат қилувчи ёлғиз кекса ва ногиронлар (1,5 мингдан ортиқ) тоифаларига бўлинганинг қарамай, бу ўринда ёлғиз кексаларнинг ижтимоий-гигиеник хусусиятлари умуман ўрганилмаган.

Адабиётлар таҳлилига кўра, тиббий-ижтимоий муассасаларда ёлғиз кексаларнинг ижтимоий-гигиеник хусусиятлари, уларга кўрсатилаётган тиббий-ижтимоий хизматнинг ҳажми ва сифати бир томонлама ва фрагментар ўрганилган [19-25]. Шуну эътироф этиш керакки, бу борадаги фаол изланишлар ўтган асрнинг 80-йилларида амалга оширилган.

Сўнгги 20 йил мобайнида Ўзбекистон Республикаси аҳолиси структурасида кекса-қарияларнинг улуши сезиларли даражада ортиб, салкам 9% га етганлиги (ўтган асрнинг 80-90-йилларида - 5,0-6,0%) юқорида қайд этилган муаммоларнинг нафақат назарий, балки жамоат соғлиғи ва соғлиқни сақлаш учун катта амалий аҳамиятга эга эканлигини таъкидламоқда.

Кейинги йилларда республикамизда аҳолининг ижтимоий муҳофазага муҳтож қатламларини, шу жумладан тиббий-ижтимоий муассасаларда истиқомат қилувчи ёлғиз кекса ва ногиронларни манзилли ижтимоий ҳимоя қилиш йўналишида давлат миқёсида аниқ ва мақсадли ишлар амалга оширилганинг қарамай, ушбу долзарб масала тадқиқотчилар диққат назаридан четда қолган ва тегишли изланишлар олиб борилмаган.

Юқоридагилардан келиб чиқиб, шуни таъкидлаш керакки, «Саховат» уйларида истиқомат қилувчи кекса-қарияларнинг ижтимоий-гигиеник хусусиятлари, бизнинг назаримизда долзарб масала бўлиб, бу изланишлар орқали ушбу йўналишдаги мавжуд ҳолатни таҳлил қилиш, унинг муаммоли томонларини аниқлаш, уларни бартараф этиш механизmlарини ишлаб чиқиши ҳамда бу ерда истиқомат қилувчи қарияларнинг ўзларини тутишлари, руҳий-кечинмаларини таҳлил қилиш орқали уларнинг шу тиббий-ижтимоий муассасага, бу ердаги мавжуд шарт-шароитларга, ўзларининг турмуш кечириш сифатига бўлган муносабатларини атрофлича ўрганиш имкониятлари яратилади.

Адабиётларнинг таҳлилига кўра, пенсия ёшига келган қариялар кўп ҳолларда ўзларининг ёшига доир бўлган янги статусига нафақат ижтимоий-иқтисодий, балки психологик жиҳатдан тайёр бўлмайдилар [26].

Кекса-қарияларда кўп ҳолларда турли хил касалликларнинг бир вақтнинг ўзида кечиши натижасида уларнинг амбулатор-поликлиника, тез тиббий, стационар, стационар ўрнини босувчи, тор ихтисослашган, тиббий-ижтимоий ёрдамга бўлган эҳтиёжлари 2-3 мартаға ортади [14,27,28].

Вужудга келган ҳолат кекса-қариялар касалланиши, уларнинг соғлиғи, ижтимоий статуси, муҳтожликларининг ҳажми ва турлари, уларнинг амалда қондирилишига таъсир кўрсатувчи омилларни таҳлил қилиш орқали тиббий-ижтимоий хизмат кўрсатишнинг янги услуга шаклларининг ишлаб чиқилишини тақозо этади.

Маълумки, кейинги йилларда кекса-қарияларга, айниқса ёлғизларга тиббий-ижтимоий хизмат кўрсатиши йўналишида республикада катта ютуқлар қўлга киритилган.

Ўзбекистон Республикаси Президенти томонидан тасдиқланиб, ижроси бажариб келинагетган йиллик дастурларнинг негизини кекса авлод вакилларига бўлган эътиборни янада кучайтириш, уларнинг давлат ва жамият ҳаётида фаол иштироки учун шарт-шароитларни кенгайтириш, уларга тиббий-ижтимоий хизмат кўрсатиши, санатор соғломлаштириш масалалари юзасидан аниқ ва мақсадли чора-тадбирлар уюштирилаётганлигини алоҳида таъкидлаш жоиз. Айниқса, 2002 - «Қарияларни қадрлаш йили», 2003 - «Маҳалла йили», 2004 - «Меҳрмуруват йили» дастурларида бу тадбирларнинг кўлами ва самараси жуда катта бўлди.

Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг 1999 йил 7 декабр «2000-2005 йилларда ёлғиз кексалар, пенсионерлар ва ногиронларни ижтимоий ҳимоя қилишни кучайтиришга қаратилган чора-тадбирлари Дастури тўғрисида» ги 520-сонли Қарори, Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2006 йил 7 сентябр «2007-2010 йилларда ёлғиз кексалар, пенсионер ва ногиронларни аниқ ижтимоий муҳофаза қилиш ва уларга ижтимоий хизмат кўрсатишни янада кучайтириш чора-тадбирлари Дастури тўғрисида» ги 459-сонли Қарори билан тасдиқланган мақсадли дастурлар доирасида «Саховат» ва «Мурувват» уйларининг моддий-техника базаси мустаҳкамланди, ёлғизларнинг мулоқотда бўлишлари ва дам олишлари Жамоат марказлари, реабилитация техник воситаларини ижарага бериш пунктлари каби

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, САНИТАРИЯ, ГИГИЕНА

тиббий-ижтимоий хизмат кўрсатиши шахобчалари янгидан яратилиб, ишга туширилди, чекка қишлоқ ва овулларда истиқомат қилувчи ёлғизларга ижтимоий ёрдам кўрсатиши мобил гуруҳлари ташкил қилинди. Бироқ амалга оширилган ишлар бугунги кун талабларига тўла-қонли жавоб беради, деб ҳисоблаш қийин.

Юқорида келтирилганлар ҳамда қарияларнинг 82,0%и тиббий хизматга, 86,0%и уйда ижтимоий хизмат кўрсатилишига қисман ёки тўлиқ, 58,0%и моддий, 37,0% - психологик ёрдамга муҳтожлигидан келиб чиқиб, бугунги кунда нафақат касалликнинг ўткир даврида, балки унинг ремиссия даврида кекса ва қарияларга, узоқ умр кўрувчиларга тиббий, психологик ва ижтимоий реабилитация чора-тадбирларини амалга оширувчи, тиббий ва ижтимоий ёрдам турлари ва ҳажмини мувофиқлаштирувчи муассасаларни ташкил қилиш мақсадга мувофиқ эканлигини таъкидламоқдалар [11,15].

Тадқиқотчилар кекса-қарияларнинг фаол тарзда узоқ умр кўришларини таъминлаш йўлида ихтисослаштирилган геронтологик хоналар, бўлимлар, тиббий-ижтимоий марказларнинг ташкил қилиниши мавжуд муаммоларнинг ечими борасидаги аниқ тадбирлар эканлигига алоҳида ургу бермоқдалар. Бироқ, ташкилий ва молиявий нуқтаи назарлардан амалдаги мавжуд қийинчиликлар натижасида ушбу масала МХД, шу жумладан, Ўзбекистон Республикасида ҳам ҳанузгача ўз ечимини топганича йўқ.

Кўрсатиб ўтилган муаммолар тиббий, психологик ҳамда ижтимоий компонентларни ўз ичи-га олган ва кекса-қарияларга тиббий-ижтимоий (геронтологик ва гериатрик) хизматнинг янги ташкилий шаклларининг ишлаб чиқилиши ва амалиётга жорий қилинишини тақозо этмоқда.

Қайд этилганлар ҳамда кекса ёшдагиларга тиббий-ижтимоий хизмат кўрсатишнинг янги шаклларини ишлаб чиқиш масалалари ижтимоий муассасаларнинг тиббиёт ташкилотлари ҳамда турли хил ижтимоий институтларнинг яқиндан ҳамкорлиқда фаолият кўрсатишларини талаб этади.

Юқорида келтирилганларга асосланиб, кексалар-қариялар (60-74 ёш, 75-90 ёш) ҳамда узоқ умр кўрувчилар (90 ёшдан юқори) нинг тиббий-ижтимоий характеристикасини уларнинг ёши ва жинси бўйича, ўз уйда истиқомат қилувчи якка-ёлғиз ва ёлғиз яшовчилар ҳамда давлат томонидан тўлиқ таъминотга олинган ва «Саховат» уйларида истиқомат қилувчи кекса-қариялар борасида ўрганиш, кекса-қарияларга тиббий-ижтимоий хизмат кўрсатишнинг янги инновацион услуг ва шаклларини ишлаб чиқиш йўналишлари бугунги кунда республикамида геронтология бўйича олиб борилаётган илмий изланишларнинг устувор йўналишларидир, деб хуроса қиласиз.

Адабиётлар

1. Ведмеденко Л.Ф., Сокорева И.Е. Медицинская помощь женщинам пожилого возраста с учетом их психоэмоциональных особенностей // Клинич. геронтология. - М., 2006. - №4. - С. 41-44
2. Горохова З.П. Лечебно-профилактическая и реабилитационная помощь лицам пожилого и старческого возраста в условиях гериатрического центра // Клинич. геронтология. М., 2006. - №4. - С. 35-37
3. Дворецкий Л.И. Пожилой больной: клинические, психологические и социальные проблемы // Врач. — 2000. - №7. — С. 4-8.
4. Куликов С.В., Глезер М.Г. Социальные аспекты пожилого возраста // Клиническая геронтология. — М., 2006. - №9. — С. 104.
5. Гехт И.А. Одиночество в старости / И.А.Гехт // Клиническая геронтология. — М., 2001. - №10. -С.72.
6. Лазебник Л.Б. Полиморбидность и старение // Клиническая геронтология. М., 2005. - №12. — С. 16.
7. Артемин В.А., Гречухина И.В., Исаев А.П. Комплексный показатель здоровья пожилых в Нижегородской области // Клиническая геронтология. — М., 2006. - №9. — С. 94.
8. Баснак Т.П., Полторанина Г.Г. Ресурсосберегающие технологии в организации восстановительного лечения у лиц пожилого возраста // Клиническая геронтология. — М., 2006. - №9. — С. 97-98.
9. Асадов Д.А., Б.М.Эшдавлатов Результаты медико-социального обследования лиц пожилого возраста // Мед. журн. Узбекистана. - 2002. - №1. - С. 2-4.
10. Атаканова Л.Э. Современные геронтологические аспекты медико-социального статуса пожилых: // Бюлл. Ассоциации врачей Узбекистана. — Т., 2003. - №3. — С. 152-158.
11. Эшдавлатов Б.М. Медико-социальное положение лиц пожилого возраста в Узбекистане: Автореф.дис. ... канд.мед.наук : 14.00.33 / Ташк.педиатрический мед.ин-т / Т, 2002. - 18 с.
12. Эшдавлатов Б.М. Результаты медико-социального обследования лиц пожилого возраста // Реформирование санитарно-эпидемиологической службы: матер. науч. - практ. конфер. - Ташкент, 2008. - С. 170-171.
13. Абдуллаев Р.О., Шагазатова Б.Х. Показатели инвалидности лиц пожилого и старческого возраста // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. - Москва, 2009. - №2. - С. 51-52.
14. Гусева Н.К., Доютова М.В. Основные социальные проблемы лиц пожилого и старческого возраста, связанные с их здоровьем, и современный подход к оказанию медико-социальной помощи // Клинич. геронтология. М., 2004. - №1. - С. 47-51.
15. Насриддинова Н.Н., Гериатрия в деятельности врача общей практики // Под ред. проф. Н.Н. Насриддиновой. Ташкент, Издательство «Шарқ», 2004,365 с.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, САНИТАРИЯ, ГИГИЕНА

16. Волкова Т.Н. Социальные и психологические проблемы старости // Вопросы психологии. — М., 2005.-№2.-С.118-126.
17. О.В. Белоконь, Ю.А. Потанина, Л.В. Иванкова // Клиническая геронтология. — М., 2004. - Т. 10 - № 9. - С. 69-69.
18. Лазебников А.Б., Конев Ю.В. Медико-социальная помощь пожилым группам повышенного риска // Клинич. геронтология. - М., 2005. - №1. - С. 88-91.
19. Дементьева Н.Ф. Медицинская помощь престарелым в интернатах // Сов. здравоохранение. - 1982. - №6. - С. 26-30.
20. Дементьева Н.Ф. Организация медицинского обслуживания лиц пожилого возраста в домах-интернатах (общего типа): Методич. рекоменд. для мед. работников органов и учреждений соц. обеспечения и здравоохранения/ ЦНИИ эксперт. труда и организ. труда инвалидов. М., 1985. - 20с.
21. Шмегевский С.А., Соколкина К.В., Войтчак Т.Г. Медико-социальная характеристика контингентов домов-интернатов общего типа проживающих в домах-интернатах в УССР. Важебно-трудовая экспертиза и реабилитация инвалидов., Киев. 1984. - вып. 26. - С. 16-21.
22. Крундышев Б.Л., Методика расчета потребности в типах жилища для престарелых. Всесоюз. съезд геронтологов и гериатров: Тезисы и рефераты докладов. - Киев. 1988.-Ч.1. - С. 349.
23. Кулкыбаев Г.А., Реализация питания лиц пожилого и старческого возраста в условиях домов-интернатов: Метод. рекомендации// Алма-Аты, 1990. - 48с.
24. Минтененко Т.В. Особенности заболеваемости лиц пожилого возраста, проживающих в психоневрологическом отделении дома-интерната для престарелых. Всесоюз. съезд геронтологов и гериатров: Тезисы и рефераты докладов. - Киев. 1988.-Ч.2. - С. 430.
25. Колесова О.А., Ким Б.И., К обеспеченности витаминами В.Е.С лиц пожилого и старческого возраста, проживающих в домах-интернатах для престарелых в г. Алма-Ата. Всесоюз. съезд геронтологов и гериатров: Тезисы и рефераты докладов. - Киев. 1988.-Ч.1. - С. 349.
26. Галиченкова Е.В. О проблемах социально-психологической адаптации у пациентов пожилого возраста // Клиническая геронтология. М., 2006. - №9. — С. 100.
27. Дементьева Н.Ф., Анализ состояния и тенденция развития медико-социального обслуживания граждан пожилого возраста и инвалидов // Медико-социальная экспертиза и реабилитация.- М., 2006.- №2. - С. 6-10.
28. Голубева Е.Ю., Оценка потребности в уходе/обслуживании как ключевая составляющая в планировании услуг для лиц пожилого возраста: научное издание // Клиническая геронтология. М., 2009. - №12. — С.23-27.

НА ЗАСЕДАНИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО УЧЕНОГО СОВЕТА Д 087.01.02 ПРИ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Защищены диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук:

1. Билалов Э.Н. Клинико-патогенетические аспекты развития птеригиума и разработка алгоритмов его лечения. 06.05.2010 йил, 14.00.08 - Глазные болезни.
2. 17. Хасанов А.И. Новые аспекты патогенетической терапии воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у детей (докторлик). 2010 йил декабрь, 14.00.21 - Стоматология.

Защищены диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук:

1. Сидиков Ж.З. Метаболик синдроми бор беморларда катаракта экстракциясида операциядан кейинги даврни кечиши. 20.05.2010 йил, 14.00.08 - Глазные болезни.
2. Ахмедов Ж.Х. Клинико-иммунологическое обоснование при протезировании акрилатами больных с аллергическим фоном. 10.06.2010 йил, 14.00.21 - Стоматология.
3. Махмудов Б.Б. Усовершенствование лечения больных с папилломой носа и придаточных пазух. 10.06.2010 йил, 14.00.04 - Болезни уха, горла и носа.
4. Ахмедова Э.П. Влияние биорегулирующей терапии на качество жизни пациентов с гипертонической ретинопатией в пожилом и старческом возрасте. 01.07.2010 йил, 14.00.08 - Глазные болезни, 14.00.53 - Геронтология и гериатрия.
5. Мирхаликов Р.А. Усовершенствование технологических этапов лазерной экстракции бурой катаракты. 28.07.2010 йил, 14.00.08 - Глазные болезни.
6. Гулямов С.С. Профилактика и лечение кариеса зубов, воспалительных заболеваний пародонта у подростков. 17.06.2010 йил, 14.00.21 - Стоматология.
7. Туляганов А.А. Оптимизация лечения и прогнозирования приобретенной сенсоневральной тугоухости. 24.06.2010 йил, 14.00.04 - Болезни уха, горла и носа.
8. Ким Е.К. Совершенствование диагностики и лечения адгезивных средних отитов, 28.06.2010, 14.00.04 - Болезни уха, горла и носа.
9. Одилова Г.Р. Совершенствование лечения ожогов глаз. 2010 йил декабрь, 14.00.08 - Глазные болезни.
10. Ибрагимов У.Ф. Обоснование применения «ТахоКомб» при уранопластике для оптимизации заживления ран. 2010 йил декабрь, 14.00.21 - Стоматология.

**ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА
САЛЬМОНЕЛЛЕЗОВ НА ТЕРРИТОРИЯХ,
ОТЛИЧАЮЩИХСЯ КЛИМАТИЧЕСКИМИ
И СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИМИ УСЛОВИЯМИ
(РОССИЯ И РЕСПУБЛИКА УЗБЕКИСТАН)**

О.М. Миртазаев, Н.К.Акулова, О.А.Христюхина, Н.А. Сатарова

**ETIOLOGIC STRUCTURE OF SALMONELLOSES
ON TERRITORIES DISTINGUISHED BY CLIMATIC
AND SOCIAL-ECONOMIC CONDITIONS**

O.M. Mirtazaev, N.K. Akulova, O.A.Khristyukhina, N.A. Sattarova

*Ташкентская медицинская академия,
ФГУН ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора, РФ, Москва*

Кишиларда сальмонеллезнинг этиологик структураси, РФ ва ЎзР ҳудудида ҳайвонлар ва ташки муҳитда ажратилган сальмонеллезнинг серотип пейзажи этиологик структурасидаги 5 йиллик маълумотлар анализ. Уларнинг ўхшашлигини кўрсатди. Қишлоқ хўжалиги ҳайвонларнинг сальмонеллезлар мандаи сифатидаги катта роли, шунингдек ўрганилаётган ҳудудларда илгари руйхатга олинмаган серотиплар сонининг кўпайганлиги аниқланди.

Analysis of 5 years data of etiologic structure of salmonelloses in humans, sero type landscape of salmonelloses separated from animals and objects of external medium on territory of the Russian Federation and the Republic of Uzbekistan showed their similarity. A marked role of agricultural animals as origin of salmonelloses as well as an increase in a number of serotypes earlier not registered on territories studying.

Динамический эпидемиологический надзор за сальмонеллезами является основой для разработки и внедрения в противоэпидемическую практику комплекса адекватных профилактических мероприятий, позволяющих целенаправленно воздействовать на эпидемический процесс. В то же время достаточно высокая заболеваемость в РФ и РУз указывает на необходимость изыскания дополнительных возможностей управления эпидемическим процессом сальмонеллезов, в первую очередь, - на совершенствование системы эпидемиологического надзора [1-8].

Мы проанализировали основные этапы становления и развития системы эпидемиологического надзора за сальмонеллезами, действующей в Российской Федерации и Республике Узбекистан с 60-х годов прошлого века и определили перспективы дальнейшего ее совершенствования.

В работе использованы официальные статистические материалы о заболеваемости, показатели серотипового пейзажа сальмонелл, выделенных от животных и из объектов внешней среды, и данные научных публикаций за последние 50 лет. Были применены эпидемиологические, бактериологические и статистические методы исследования.

Анализ позволил выявить 4 периода становления существующей научно обоснованной системы надзора за сальмонеллезами:

- 1) до 1960 г.- на территории бывшего СССР официальная регистрация сальмонеллезов не проводилась;
- 2) 1960-1972 гг. — в СССР введена обязательная официальная регистрация сальмонеллезов;
- 3) 1972-1985 гг. — широкое распространение госпитальной инфекции;
- 4) с 1991 г. по настоящее время — внедрение комплексной системы надзора на всей территории России и Узбекистана.

Первый период характеризовался отсутствием целостной системы надзора за сальмонеллезами, были внедрены лишь отдельные его элементы: сбор и накопление информации о возбудителях сальмонеллеза, о характере их циркуляции среди населения, а также о массовых случаях заболеваний, регистрируемых в стране.

В эти годы появлялись регулярные публикации об увеличении числа сероваров сальмо-

нелл, выделенных у людей и из различных объектов внешней среды. Наиболее полные данные о заболеваемости в СССР имелись в распоряжении ученых из Ленинграда [3]. Они показали, что в 1950-1959 гг. частота сальмонеллезов увеличилась в 7 раз (с 6 до 42,6 случая на 100 тыс. населения), в последующие годы тенденция к росту заболеваемости сохранялась.

Второй период был связан с введением обязательной регистрации сальмонеллезов на всей территории СССР. В это время серьезно совершенствовали систему учета заболеваемости и лабораторную диагностику сальмонеллезов. Так, сбор и передачу информации стали осуществлять по принципу вертикали: районная - городская - областная - республиканская СЭС - Минздрав республики - Минздрав СССР.

В 1968 г. на XXI сессии ВОЗ был принят ряд конкретных предположений относительно роли ВОЗ в области эпидемиологического надзора за инфекционными болезнями в глобальном масштабе. Под эгидой ВОЗ был организован эпидемиологический надзор за сальмонеллезами. Более полно понятие эпидемиологического надзора было сформулировано К. Raska: «Эпиднадзор означает эпидемиологическое исследование болезни как некоторого динамического процесса, охватывающего экологию возбудителя, хозяина, резервуара, переносчика и внешнюю среду, равно как и весь сложный механизм, связанный с распространением инфекции и ее масштабами». Основной задачей эпидемиологического надзора явилось систематическое изучение и прослеживание путей распространения инфекции среди населения и популяции животных, а также всех факторов, которые могут повлиять на ее распространение.

Особое значение в системе эпидемиологического надзора отводится микробиологическим исследованиям. Поэтому экологический подход к надзору предусматривал прослеживание путей распространения возбудителей инфекции в популяции животных, в первую очередь, сельскохозяйственных, что требовало обязательного сотрудничества с ветеринарными учреждениями страны.

Цель программы надзора - создание системы сбора информации, позволяющей систематизировать данные об истинной распространенности сальмонеллезов в стране, так как данные разных исследователей превышали регистрируемую заболеваемость в 10-100 раз [7-11].

Реализация программы помогла сконцентрировать внимание на проблеме сальмонеллезов специалистов разных профилей, повысить их компетентность в вопросах эпидемиологии этих инфекций, а также прогнозировать их динамику. Кроме того, позволила быстро выявлять неблагоприятные эпидемиологические ситуации на отдельных территориях.

Было установлено, что при регулярном анализе заболеваемости сигналом к получению оперативной информации и проведению специальных эпидемиологических исследований являются два обстоятельства: увеличение числа выделенных сальмонелл одного и того же серовара; появление новых и увеличение числа редко встречающихся сероваров сальмонелл. Частота встречаемости отдельных сероваров служит своеобразным эпидемиологическим маркером, позволяющим определить сценарий развития эпидемического процесса.

Система надзора была дополнена оценкой эффективности проводимых противоэпидемических и профилактических мероприятий, оперативным внесением в них соответствующих корректив и проведением специальных научных исследований в области эпидемиологии сальмонеллезов.

Разработка и внедрение системы слежения определялись необходимостью изучения экологических аспектов сальмонеллезов, что могло существенно помочь при выделении факторов, обусловливающих различный характер эпидемического процесса, и позволяло сделать научно-обоснованный прогноз о роли тех и иных сальмонелл в будущем [3,7,8,12].

Система слежения основывалась на ежегодно получаемой по сальмонеллам информации о всех случаях выделения сальмонелл от людей, животных и из объектов внешней среды на территориях России и Узбекистана. Эти сообщения содержали перечень идентифицированных сероваров сальмонелл, сведения об источниках их выделения и территориальной принадлежности. Частота встречаемости отдельных сероваров служила своеобразным эпидемиологическим маркером, позволяющим проследить путь возбудителя от пострадавшего через факторы передачи к источнику.

В 2004-2008 гг. в России было зарегистрировано 95107 случаев выделения сальмонелл, в тот же период в Узбекистане — 8471 (табл.).

В России большинство выделенных сероваров сальмонелл регистрировалось среди изолятов от людей. У животных пейзаж выделенных сальмонелл было менее разнообразным, чем из пищевых продуктов, кормов для животных и различных объектов окружающей среды.

Несмотря на обилие обнаруживаемых серологических вариантов сальмонелл, основные

Т а б л и ц а

Выделение сальмонеллезов в России и Узбекистане в 2004-2008 гг.

Объект	Общее кол-во	Год					Кол-во сероваров
		2004	2005	2006	2007	2008	
Люди	72076 (1012)	9060 (155)	16693 (172)	11562 (178)	16702 (226)	17 971 (281)	76-128 (24-29)
Животные	15657	370	336	4658	4909	5384	6-31 (35)
Пищевые продукты	6172 (1460)	373 (226)	761 (230)	2577 (352)	605 (282)	1856 (370)	27-80 (16-21)
Окружающая среда	1290 (258)	108 (18)	477 (47)	167 (72)	196 (54)	342 (67)	8-40 (7-21)

Примечание. 1. Перед скобками помещены показатели России, в скобках — Узбекистана. 2. Данные по животным в Узбекистане неточные, поэтому они не расшифрованы по годам.

случаи заболевания сальмонеллезами и носительства среди людей были обусловлены относительно небольшим числом сероваров.

В этиологической структуре сальмонеллезов у людей преобладали сальмонеллы *enteritidis* - 79,3; 74,5; 79,2; 80,7; 81%, соответственно, от числа выделенных в изучаемые годы сальмонелл. На втором месте - сальмонеллы *typhimurium*: 11,2; 11,7; 8,5; 8,8; 9,1%. С 2005 г. в этиологической структуре сальмонеллезов увеличилась доля сальмонелл *infantis* и *virchow*.

Среди изолятов от животных доминирующим сероваром также являлись сальмонеллы *enteritidis*, которые обошли по своей этиологической значимости хозяиноадаптированные серовары сальмонелл (*gallinarum-pullorum*, *choleraesuis*, *dublin*).

В пищевых продуктах также доминировали сальмонеллы *enteritidis*: 56; 37,2; 41; 31,1; 30,6%, соответственно. С 2005 г. начинает увеличиваться значимость сальмонеллы *infantis*.

Аналогичная ситуация характерна для сероварового пейзажа сальмонелл, выделенных из объектов окружающей среды. Сальмонелла *enteritidis* являлась ведущей и определялась в 74,1; 34; 23,9; 28,1; 39,2% случаев. С 2007 г. в число доминирующих сальмонелл вошла *infantis*: 15,6; 10,7; 13,1% случаев выделения; в 2006 и 2008 гг. ее доля превосходила сальмонеллу *typhimurium*.

В 2004-2008 гг. на территориях Узбекистана пейзаж выделенных сальмонелл от животных был менее разнообразным. Сероваровый пейзаж сальмонелл из пищевых продуктов, кормов для животных и различных объектов окружающей среды был более разнообразным, чем выделенный от животных.

Несмотря на обилие обнаруживаемых серологических вариантов сальмонелл, большинство случаев заболевания сальмонеллезами и носительства среди людей было обусловлено относительно небольшим числом сероваров.

В этиологической структуре сальмонеллезов у людей преобладали сальмонеллы *typhimurium*: 31; 29,2; 29,6; 26,3; 30,5 %, соответственно от числа выделенных в изучаемые годы сальмонелл. На втором месте - сальмонеллы *enteritidis*: 22,2; 17,7; 20,4; 20,8; 26,4%. С 2004 г. увеличилась доля сальмонеллы *infantis*.

Среди изолятов от животных доминирующим сероваром также являлись сальмонеллы *enteritidis*, которые по этиологической значимости обошли хозяиноадаптированные серовары сальмонелл (*gallinarum-pullorum*, *choleraesuis*, *dublin*).

В пищевых продуктах также доминировали сальмонеллы *typhimurium*: 31; 29,2; 29,6; 26,3; 30,5 %, соответственно. С 2004 г. резко увеличилась значимость сальмонелл *enteritidis* и *infantis*.

Среди сальмонелл, выделенных из объектов окружающей среды, преобладала *enteritidis*: 14,2; 15,6; 21,9; 24,1; 26,5 %. С 2005 г. сальмонелла *typhimurium* стала терять свое лидирующее положение, а с 2007 г. в число доминирующих вошла сальмонелла *infantis*: 9,1- 11,6 % случаев выделения.

Таким образом, этиологическая структура сальмонеллезов у людей и животных и сероваровый пейзаж сальмонелл, выделенных из пищевых продуктов и из объектов окружаю-

щей среды в России и Узбекистане в 2004-2008 гг., были очень похожи с некоторым замедлением динамики сальмонеллы enteritidis в Узбекистане.

Все серовары сальмонелл, выделенных у животных и из пищевых продуктов животного происхождения, были выявлены и у людей, что несомненно подтверждает большую роль сельскохозяйственных животных как источников сальмонеллезной инфекции для человека.

Показано, что причиной заболеваний и носительства у людей и животных является большее (чем было известно ранее) число серотипов сальмонелл, что должно учитываться при официальной регистрации сальмонеллезов.

Слежение за этиологической структурой сальмонеллезов в динамике по годам, выявление причин, обусловливающих ее изменение, является необходимым как для понимания всех сторон весьма сложного эпидемического процесса при сальмонеллезах, так и для совершенствования системы мер по борьбе с ними и их профилактики.

Литература

1. Информационный бюллетень федерального центра по сальмонеллезам. ФГУН «Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии» РФ. М., 2008.- №20.
 2. Каира А.Н. Комплексная оценка эпидемиологической ситуации по сальмонеллезам на территориях с разным уровнем заболеваемости Автореф. дисс. ...канд. мед. наук - М., 1993. — 18с.
 3. Кафтырева Л.А. Микробиологические аспекты эпидемиологического надзора за сальмонеллезами в современных условиях. Автореф. дисс. ... док. мед. наук. СПб, 1998. — 32с.
 4. Миртазаев О.М. Современные эпидемиологические особенности сальмонеллезов в Узбекистане //Патология. Ташкент, 2007. - №2.- С.66-67.
 5. Саттарова Н.А., Миртазаев А.М. Современные особенности эпидемического процесса сальмонеллезов в Узбекистане. //Журн. Вестник СПб Гос. мед. акад. им. И.И.Мечникова- М., 2009. -№ 2. -С.34-35.
 6. Удавихина Л.С. Современные тенденции в эпидемиологии сальмонеллеза, обусловленного S.enteritidis, и роль отдельных пищевых продуктов и блюд в его распространении. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Пермь. 2009. — 21с.
 7. Черкасский Б.Л. Руководство по эпидемиологии инфекционных болезней.- М., 1993. — С. 98-119.
 8. Черкасский Б.Л., Рожнова С.Ш. // Журн. микробиол.- М., 1991. - № 1.- С. 32-36.
 9. Соловьев Ю.П., Тибекин А.Т., Черкасова Л.В. Распространение сальмонеллезов в Москве и пути их профилактики. //Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии.-2004.-№5. —С.36-39.
 10. Gershman, M. Phage typing system for S.enteritidis // Appl. Environ. Microbiol. — 1976. - Vol.32. —P. 190-191.
 11. Mendoza M.C., Landderas E. Molecular epidemiological methods for differentiation of *S.enterica* serovar Enteritidis. *S.enterica*, serotype Enteritidis in humans and animals: epidemiology, pathogenesis, and control. // Iow University Press, 1999. — Vol. 68 — P. 125-140.
 12. Рожнова С.Ш., Христюхина О.А. // Кишечные инфекции: Сб. науч. работ.- М., 1993. — С. 79-83.
-

НА ЗАСЕДАНИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО УЧЕНОГО СОВЕТА Д 087.01.04 ПРИ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Защищены диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук:

1. Реймназарова Г.Д. Меърдаги ҳомиладорлик ва даволанган захмдаги йўлдошнинг структуравий-функционал хусусиятлари. 14.00.15 - Патологик анатомия. Сентябрь 2010 йил.
2. Рустамов Б.К. Морфологические и морфометрические изменения внутримозговых сосудов при инсультах у женщин fertильного возраста. 14.00.15 - Патологическая анатомия. Октябрь, 2010 год.
3. Каракаева Л.А. Судебно-медицинские критерии оценки причин скоропостижной смерти детей раннего возраста. 14.00.24 - Судебная медицина. Октябрь, 2010 год.
4. Тошибоев С.М. Судебно-медицинские критерии при экспертизе лёгкой черепно-мозговой травмы. 14.00.24 - Судебная медицина. Октябрь, 2010 год.
5. Машарипов А.С. Экспертные критерии определения давности смертельных черепно-мозговых травм. 14.00.24 - Судебная медицина. Октябрь, 2010 год.
6. Убайдуллаева В.У. Морфологическая характеристика изменений сердца при различных формах инфаркта миокарда. 14.00.15 - Патологическая анатомия. Декабрь, 2010 год.

**АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ГРИППОМ,
ОСТРЫМИ РЕСПИРАТОРНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ
И ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ
В СЕЗОН 2009-2010 ГГ. В УЗБЕКИСТАНЕ**

Р.А. Рахимов

**ANALYSIS OF FLU, ACUTE RESPIRATORY
DISEASES AND ACUTE PNEUMONIA MORBIDITY
IN SEAZON 2009-2010 IN UZBEKISTAN**

R. A. Rakhimov

Ўзбекистонда 2009-2010 йй. Мавсуми даврида эпидемик шароитта қиёсий баҳо берилган ва превентив ва эпидемияга қарши ўтказилган тадбирлар самарадорлиги ёритилган. Грипп, ўткир респиратор инфекциялар ва ўткир пневмония билан касалланиш анализи, шунингдек бу касалликларнинг оғир клиник ҳоллари берилган.

Comparative estimation of epidemiologic state in a season period 2009-2010 in Uzbekistan and efficacy of preventive and anti-epidemic measurements is presented. Analysis of morbidity data with influenza, acute respiratory infections and acute pneumonia as well as severe clinical cases of these diseases is given.

В апреле 2009 г. резко обострилась эпидемическая обстановка в мире из-за появления нового пандемического вируса гриппа [1]. Во многих странах северного полушария отмечался подъем заболеваемости новым гриппом А/H1N1, который, однако, не достиг уровня заболеваемости предыдущих пандемий [1]. Представляет большой научный и практический интерес характер эпидемического процесса гриппа в этот период времени в центральноазиатском регионе.

Цель работы — изучение эпидемиологической обстановки по гриппу, острым респираторным инфекциям (ОРИ) и острой пневмонии (ОП) в Узбекистане в сезон 2009-2010 гг.

Материал и методы. С июля 2009 года в Узбекистане внедрена усовершенствованная система эпиднадзора за гриппом, ОРИ и ОП, включая случаи клинически тяжелого течения [2]. Диагнозы заболеваний для учета в эпиднадзоре устанавливали клинически [3]. Учет проводился как по еженедельным оперативным данным о числе больных с предварительным диагнозом, так и по ежемесячным отчетным данным о числе больных с окончательным диагнозом, которые получали в РесЦГСЭН. Данные были подвергнуты статистической обработке и эпидемиологическому анализу.

Проведен сравнительный анализ заболеваемости за эпидемические периоды (ноябрь, декабрь, январь, февраль, март) 2003-2009 гг.; полученные результаты сравнивали с показателями сезона сезона 2009-2010 гг. Проанализированы также показатели заболеваемости гриппом, ОРИ и острой пневмонией за 12 месяцев (июль-декабрь 2009 г. и январь-июнь 2010 г.), полученные после усовершенствования системы эпиднадзора.

Уровень эпидемичности в Узбекистане сравнивали с таковым в странах Европы и СНГ в системе EUROFLU [4].

Результаты и обсуждение. Удельный вес выявленных больных гриппом в эпидемические сезоны 2003-2009 гг. составил всего 0,3-0,5% от общего числа больных гриппом и ОРИ. Это указывает на гиподиагностику гриппа, поэтому зарегистрированный уровень заболеваемости не может отражать закономерности эпидемического процесса. Случаи гриппа могут проходить под диагнозом «ОРИ». По этой причине анализ за сезонные периоды 2003-2010 гг. в Узбекистане проводился по показателям суммарной заболеваемости гриппом и ОРИ (табл. 1).

За анализируемый период времени наиболее высокий уровень заболеваемости зарегистрирован в 2004-2004 гг. В сезонный период 2009-2010 гг., несмотря на сложную эпидемическую обстановку по гриппу в мире вследствие появления нового пандемического вируса гриппа А/H1N1, благодаря своевременно принятым превентивным и противоэпидемическим мерам [5] не было отмечено широкого распространения гриппа и ОРИ.

В сезон 2009-2010 гг. наиболее высокий уровень заболеваемости (277,1 на 100 тыс. чел.) пришелся на ноябрь. Такой уровень заболеваемости оказался наиболее высоким за после-

дние 7 сезонов, на 32,7% превысив среднемесячный ноябрьский показатель. Анализ заболеваемости по отдельным административным территориям показал, что данная ситуация была обусловлена в основном интенсивным ростом заболеваемости гриппом и ОРИ в г. Ташкенте. В начале ноября при проведении выборочных лабораторных исследований в г. Ташкенте были выявлены единичные случаи инфицирования вирусом нового гриппа A/H1N1/Калифорния/04/2009 [5]. Однако уже в следующем декабре уровень заболеваемости снизился на 56,8% (176,7 на 100 тыс. нас.). В отличие от предыдущих сезонов, повышенный уровень заболеваемости отмечался только 2 месяца (ноябрь-декабрь). В последующие три месяца 2010 г. показатели заболеваемости были низкими. В целом за сезон 2009-2010 гг. суммарный уровень заболеваемости гриппом и ОРИ был самым низким.

Т а б л и ц а 1

**Сравнительный анализ заболеваемости гриппом и ОРИ
за сезонные периоды 2003-2010 гг. по Узбекистану (в и.п. на 100 тыс. чел.)**

Сезонный период	М е с я ц					Итого за сезон
	XI	XII	I	II	III	
2003-2004	233,1	302,6	313,9	368,7	227,7	1446,0
2004-2005	232,1	274,0	288,8	271,6	179,3	1245,8
2005-2006	230,0	247,1	223,6	230,4	224,4	1155,5
2006-2007	205,2	247,0	291,0	274,3	193,3	1210,8
2007-2008	177,7	177,2	191,3	236,5	196,5	979,2
2008-2009	174,9	195,0	178,7	213,0	172,8	934,4
2009-2010	277,1	176,7	139,6	138,6	100,8	832,8

По сравнению с предыдущими периодами, данные, полученные в сезонный период 2009-2010 гг. по усовершенствованной системе эпиднадзора, позволили провести более детальный анализ заболеваемости (табл. 2).

Т а б л и ц а 2

**Уровень заболеваемости гриппом, ОРИ и острой пневмонией
за 12 мес. 2009-2010 гг. по Узбекистану (в и.п. на 100 тыс. чел.)**

Нозология	2009 г.						2010 г.					
	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I	II	III	IV	V	VI
Грипп и ОРИ	104,7	102,5	110,5	140,0	277,1	176,7	139,6	138,6	100,8	92,3	77,2	68,1
ОП	2,6	1,5	2,1	3,7	6,0	7,9	8,6	6,0	4,1	3,0	2,1	1,8

Несмотря на то, что удельный вес зарегистрированных случаев гриппа от общего числа больных гриппом и ОРИ увеличился в 2 раза, составив 9%, в целом выявление больных гриппом оставалось на низком уровне. Поэтому зарегистрированные показатели не позволяют охарактеризовать особенности заболеваемости гриппом, и данный анализ проведен по суммарным показателям гриппа и ОРИ.

При помесячном анализе динамики заболеваемости гриппом и ОРИ в 2009-2010 гг. по превышению среднемесячного порога заболеваемости [6] установлено, что сезонный период начался, как обычно, с ноября. Рост заболеваемости ОП отмечался с началом сезона гриппа и ОРИ. Повышенный уровень заболеваемости острой пневмонией регистрировался на 2 месяца дольше, чем повышенный уровень заболеваемости гриппом и ОРИ. Наибольший уровень заболеваемости ОП наблюдался в январе.

Тяжелые клинические случаи гриппа, ОРИ и ОП выявляли в течение всего периода наблюдения, однако их уровень стал возрастать с октября и достиг своего пика в январе 2010 г., постепенно снижаясь до апреля (табл.3).

Таблица 3

Уровень заболеваемости клинически тяжелыми формами гриппа, ОРИ и ОП за 12 мес. 2009-2010 гг. по Узбекистану (в и.п. на 100 тыс. нас.)

Нозология	2009 г.						2010 г.					
	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I	II	III	IV	V	VI
Грипп и ОРИ	0,18	0,07	0,1	0,45	0,82	0,93	0,54	0,47	0,51	0,08	0,09	0,02
ОП	0,17	0,08	0,09	0,33	0,74	1,0	1,2	0,7	0,4	0,08	0,05	0,02
Всего	0,35	0,15	0,19	0,78	1,56	1,93	1,74	1,17	0,91	0,16	0,14	0,04

Помесячная динамика заболеваемости ОП также была подвержена сезонным изменениям. Уровень заболеваемости ОП превысил среднемесячные показатели, так же как при гриппе и ОРИ, в ноябре. Однако продолжительность повышенного уровня заболеваемости оказалась больше. Заболеваемость возрастила, достигнув своего пика в январе, затем начала снижаться, достигнув среднемесячных показателей в апреле. Обращает на себя внимание тот факт, что количество выявленных случаев ОП оказалось в 4,6 раза больше, чем выявленных случаев гриппа.

Показатель частоты тяжелых случаев гриппа и ОРИ в декабре был выше, чем в ноябре, однако разница статистически недостоверна.

Удельный вес клинически тяжелых случаев гриппа и ОРИ в общей сумме выявленных больных составил в межсезонный период 0,03-0,3%, в сезонный — 0,3-0,5%. Наиболее высокий удельный вес тяжелых случаев отмечался в декабре 2009 г. и марте 2010 г. (табл.4).

Таблица 4

Удельный вес клинически тяжелых форм гриппа, ОРИ и ОП от общего числа больных за 12 мес. 2009-2010 гг. по Узбекистану (в и.п. на 100 тыс. нас.)

Нозология	2009 г.						2010 г.					
	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I	II	III	IV	V	VI
Грипп и ОРИ	0,2	0,1	0,1	0,3	0,3	0,5	0,4	0,3	0,5	0,1	0,1	0,03
ОП	6,7	5,6	4,2	9,1	12,3	11,9	13,4	12,0	10,2	2,8	2,2	1,0

Высокий удельный вес (9,1 — 13,4%) клинически тяжелых случаев ОП в общей сумме выявленных больных отмечался примерно в те же сроки (октябрь-март), что и повышенный уровень заболеваемости ОП.

Благодаря своевременно принятым мерам удалось не допустить эпидемии гриппа в Узбекистане, несмотря на сложную эпидемическую обстановку в мире. Случай заболевания новым пандемическим гриппом A/H1N1 во многих странах стали регистрировать с мая-июня 2009 г. [1]. В Узбекистане выборочные лабораторные исследования на новый грипп A/H1N1/Калифорния/04/2009 и эпиднадзор по усовершенствованной системе стали проводить с июля 2009 г. В этот период отмечался низкий уровень заболеваемости гриппом и ОРИ.

Повышение роста заболеваемости началось только перед наступлением очередного сезона периода в ноябре. В начале ноября были выявлены единичные случаи нового гриппа A/H1N1. В этот же период начался интенсивный рост заболеваемости гриппом и ОРИ в г. Ташкенте. Через Ташкент, являющийся крупнейшим городом центральноазиатского региона, проходят многочисленные миграционные потоки граждан из дальнего и ближнего зарубежья. Ситуацию в г. Ташкенте в ноябре 2009 г. можно охарактеризовать как вспышечную, обусловленную завозом нового вируса гриппа A/H1N1. В связи с возникшей обстановкой Решением Республиканской противоэпидемической комиссии был введен дополнительный комплекс превентивных и противоэпидемических мероприятий (в том числе широкая вакцинация населения против сезонного гриппа), эффективная реализация которого позволила не

допустить эпидемического распространения нового гриппа A/H1N1 в г. Ташкенте и других регионах страны. Повышенный уровень заболеваемости гриппоподобными заболеваниями отмечался только в течение 2-х последних месяцев 2009 года. С января 2010 г. заболеваемость значительно снизилась (до предсезонного уровня заболеваемости в октябре 2009 г.). С одной стороны, это свидетельствует об эффективности принятых в стране мер, а с другой, дает основание характеризовать новый вирус гриппа A/H1N1 как достаточно низкопатогенный и не обладающий высокой эпидемичностью, что совпадает с информацией о патогенной и эпидемиологической характеристики новой инфекции, поступившей из других стран [1,4].

Так как данные о заболеваемости ОП и тяжелыми клиническими формами начали собирать только с июля 2009 г., проводить сравнительную оценку их динамики невозможно. Тем не менее, можно сделать достоверный вывод о том, что частота и удельный вес таких случаев значительно возрастает в период сезонной заболеваемости гриппом и ОРИ. Известно, что ОП зачастую является осложнением гриппа. Следовательно, нарастание уровня заболеваемости следует за ростом заболеваемости гриппом. Выявленное соотношение случаев гриппа и ОП (1:4,6), даже учитывая, что обращаемость при заболевании ОП выше, чем при гриппе, свидетельствует о гиподиагностике гриппа.

Сравнительно более длительное выявление повышенного уровня заболеваемости ОП, а также клинически тяжелых случаев заболевания, по сравнению с общей заболеваемостью гриппом и ОРИ, в определенной степени объясняется лучшей выявляемостью вследствие более частой обращаемости за медицинской помощью больных с тяжелыми формами заболевания.

Заключение. Достаточно высокие показатели частоты клинически тяжелых случаев заболевания гриппом, ОРИ и ОП обусловливают их клинико-эпидемиологическую актуальность и необходимость разработки целенаправленных мер по их снижению. Обстановку по гриппу в сезон 2009-2010 гг. в Узбекистане можно охарактеризовать как эпидемически умеренную [4], обусловленную локальным кратковременным вспышечным подъемом заболеваемости, вероятно, сопряженным с новым гриппом A/H1N1. Примененный в данной обстановке комплекс превентивных, профилактических и противоэпидемических мероприятий позволил купировать эпидемическую ситуацию и не допустить широкого распространения инфекции.

Литература

1. www.who.int
2. Об усилении эпидемиологического надзора за птичьим гриппом в медицинских учреждениях Министерства здравоохранения Республики Узбекистан: Приказ МЗ РУз № 245 от 6.06.2008 г.
3. Рахимов Р.А., Эрметова О.С., Рахимов Р.Р. и др. Стандартное определение, учет и отчетность случаев гриппа, острых респираторных инфекций, острой пневмонии, птичьего гриппа и нового гриппа A/H1N1: Метод. указания. — Ташкент, -2009. — 18 с.
4. www.euroflu.org
5. Ниязматов Б.И., Рахимов Р.А., Сайдалиев С.С. Эффективность мер по ограничению завоза и распространения вируса нового пандемического гриппа A/H1N1 на территорию Республики Узбекистан. //Инфекция, иммунитет и фармакология. — 2010. — №1-2. — С.153-156.
6. Рахимов Р.А., Эрметова О.С. Сроки эпидемического сезона гриппа и ОРИ в Узбекистане //Материалы 9-го Республ. съезда эпидемиологов, гигиенистов, санитарных врачей и инфекционистов Узбекистана. — Ташкент, 2010. — С. 121-122.

! ЭТО ИНТЕРЕСНО

□□□□□□□□ □□□□□□□□ □□□□□□□□ □□□□□□□□, □□□ □□□□□□□□ □□□□□□□□ □□□□□□□□
□□□□□□□□ □□□□□□□□ □□□□□□□□ □□□□□□□□, □□ □□□□□□□□ □□□□□□□□ □□□□□□□□
□□□□□□□□, □□□□□□□□ □ □□□□□□. □□□ □□□□□□ □□□□□□□□ □□□□□□□□ □ □□□□□□
□□□□□□□□□□, □ □□□□□□□□ □□ □□□□□□□□ □□□□□□□□ □□□□□□□□ □□□□□□
□□□□□□□□. □□□□□□□□ □□□□□□□□□□□□ □□□ □□ □□□□□□□□, □□□□□□ □□□□□□
□□□□□□□□ □□□□□□□□□□□□ □□□□□□□□, □□□□□□□□□□□□ □□□□□□□□□□□□ □□□□□□
□□□□□□□□, □□□□□□□□ □□□□□□□□ □□□□□□□□, □□□□□□ □□□□□□□□ □□□□□□□□.

**ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТИЧЕСКОГО
ПИТАНИЯ И КАЧЕСТВЕННЫЙ АНАЛИЗ
НУТРИЕНТОВ В РАЦИОНЕ ЖЕНЩИН
КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО ПЕРИОДА**

Г.Т. Saidova

**CHARACTERISTIC OF REAL NUTRITION
AND QUALITATIVE ANALYSIS OF NUTRIENTS
IN RATION OF FEMALES IN CLIMACTERIC**

G.T. Saidova

Ташкентская медицинская академия

Климактерик даврдаги аёлларнинг фактик овқатланиши ёғлар ва углеводлар миқдорининг юқорилигидан уларнинг энергетик сарф янгидан ошади, кимёвий таркиби мувозанатлашмаган, овқатланиш режимига риоя қилинмайди.

It was established that real nutrition of women in climacteric exceeds their energy expenditures due to their high content of fats and carbohydrates, it has no balanced chemical composition and regime of diet is not observed.

Питание - один из постоянно действующих факторов внешней среды - оказывает мощное влияние на все биологические системы организма [1-3]. Известно, что рационы питания практически всех слоев населения далеки от нормы [4,5]. Причины этого различны: низкий материальный уровень, ограниченный ассортимент продуктов на прилавках магазинов и др. Но, думается, что главная причина - дефицит знаний о правильном, рациональном питании, которое в настоящее время приобретает исключительно важное значение [6-8].

Мы обследовали 500 женщин климактерического периода в возрасте 45-60 лет, проживающих в С.-Рахимовском, Шайхантахурском, Юнусабадском районах Ташкента. Изучение их фактического питания включало определение основных энергетических и пластических компонентов питания, а также качества нутриентов среднесуточного рациона. Было организовано 2 группы: 1 (контроль) - 240 женщин, которые принимали заместительную гормональную терапию (жанин, фемастон, климаденон в течение одного и более лет), 2 (основная) — 260 женщин, не принимавших заместительных препаратов.

Исследования проводили на кафедре гигиены детей, подростков и гигиены питания Ташкентской медицинской академии и в семейной поликлинике №4 Шайхантахурского района г. Ташкента.

Фактическое питание женщин узнавали с помощью специально разработанной карты-анкеты. Кроме того, материал собирали в экспедиционных условиях - 2 раза в год в течение 6 дней (зимне-весенний и летне-осенний сезоны) с регистрацией в индивидуальных листах фактически съедаемых женщинами продуктов. Содержание в суточном рационе основных пищевых веществ и энергии рассчитывали по таблицам химического состава пищевых продуктов [9,10] и сравнивали со среднесуточными рациональными нормами потребления пищевых продуктов для населения РУз (СанПиН 0105-01; СанПиН-025-008) [11].

После наступления климактерического периода от правильного питания женщины зависит сохранение ее здоровья и профилактика различных возрастных заболеваний. Однако многие женщины считают, что климакс нужно перетерпеть, и не существует эффективных методов его лечения.

Мы установили, что калорийность суточных рационов женщин основной группы (2-ой) в зимне-весенний и летне-осенний периоды превышала физиологическую потребность на 56 и 53%, соответственно. В контрольной группе это превышение составило всего по 6%.

В структуре фактического питания женщин 2-ой группы наиболее значительный удельный вес имели хлеб и хлебобулочные продукты, макаронные, мучные изделия, выпечка из дрожжевого теста (табл.1). Женщины 1-ой группы находились под наблюдением гинеколо-

га, они были осведомлены о рациональном питании в климактерическом периоде, а также имели памятки и рекомендации по вопросам питания в период климакса. Однако и эти женщины питались недостаточно рационально, так как количество большей части продуктов не соответствовало физиологической норме. Мясные продукты (баранина, говядина, колбасы, сардельки, сосиски) в основной и контрольной группах употреблялись на 7 и 9%, соответственно, ниже нормы; а рыбные — всего лишь 2 и 3 раза в месяц и реже. Из кисломолочных продуктов в рационе в основном фигурировали молоко, простокваша, катык, курт, гораздо реже — сыр, брынза. В основной группе количество молочных продуктов оказалось ниже нормы на 47,8%, в контрольной группе в зимне-весенний период оно превышало норму на 8,7%.

Таблица 1

Потребление женщинами климактерического периода основных продуктов питания в зимне-весенний и летне-осенний периоды (СанПиН 025-08)

Наименование продуктов	Физиологическая норма, г	Основная группа		Контрольная группа	
		г/день	% от нормы	г/день	% от нормы
Мясо и мясопродукты (в пересчете на мясо)	108	110 (90)	101,9 (83,3)	110	101,9
Молоко и молочные продукты (в пересчете на молоко)	230	120	52,2	250 (210)	108,7 (91,3)
Яйцо, шт.	0,7	0,5	71,4	0,5	71,4
Хлеб и хлебопродукты (в пересчете на хлеб)	360	600	166,7	230 (360)	63,9 (100)
Картофель	150	150	100	200	133,3
Жир животный	40	60	150	30	75
Масло растительное	22	30	136,4	15	68,2
Овощи и бахчевые	240	100 (300)	41,7 (125)	200 (300)	83,3 (125)
Фрукты и ягоды	165	100 (200)	60,6 (121,2)	100 (200)	60,6 (121,2)
Сахар и кондитерские изделия (в пересчете на сахар)	40	80	200	50 (40)	125 (100)

Примечание. В скобках помещены показатели летне-осеннего периода, в тех случаях, когда они отличаются от данных зимне-весеннего времени года.

Потребление яиц в обеих группах и во все сезоны года было недостаточным. Жиры на 50% представлены растительными маслами: в основном хлопковым маслом, используемым дважды в день для приготовления горячей пищи. Потребление растительного масла и жиров в основной группе было на 8 и 20 г больше нормы, а в контрольной — на 7 и 10 г меньше ее.

Энергетическая ценность рационов питания женщин основной группы в значительной мере удовлетворяется за счет потребления хлебобулочных изделий, количество которых в 1,6 раза превышало норму. В контроле этот показатель соответствовал норме только в летнее и осенне время; зимой и весной он был ниже в 1,5 раза. Что касается овощей и фруктов, то их потребление зависело от времени года: недостаток в холодные сезоны и избыток — летом и осенью.

Сахар и кондитерские изделия пациентки основной группы употребляли в 2 раза больше нормы, а в контроле — на 10 г больше нормы и только в зимне-весенний период.

Необходимо отметить, что женщины основной группы 4-5 раз в день вне приема пищи пьют чай (женщины контрольной группы — 2-3 раза), женщины контрольной группы предпочитают минеральную воду без газа.

Энергетическую ценность и химический состав рационов фактического питания женщин основной и контрольной групп рассчитывали за вычетом несъедобной части и потерь компонентов пищи при кулинарной (тепловой) обработке (табл. 2). В зимне-весенний период у женщин основной группы содержание белка в рационе было выше нормы на 23%, но при этом дефицит белков животного происхождения составлял 26%; аналогичные данные получены и в летне-осеннем периоде. Повышение белка в рационе основной группы отмечено за счет избыточного потребления хлеба и хлебопродуктов. Потребление жиров в этой же группе в

изучаемые периоды было на 70 и 41% выше нормы (в том числе на 36% выше - жиров растительного происхождения).

Таблица 2

**Среднесуточное содержание основных пищевых веществ и энергии
в рационах питания женщин климактерического периода
в зимне-весенний и летне-осенний периоды года, М±т**

Пищевые вещества	Норма	Основная группа	% от нормы	Контрольная группа	% от нормы
Белки, г	76	94±2,0	123	82±2,0	107
- в т.ч. животные	38	30±1,8 (28±1,7)	74 (73,6)	36±1,8	95
Жиры, г	80	137±3,2 (113±3)	170 (141)	77,3±1,9	97
- в т.ч. растительные	22	30±1,8	13,6	19,1±1,3	87
Углеводы, г	310	500±23	161	374±15	120
Калорийность, ккал	2300	3595±40,5 (3519±38)	156 (153)	2448±28	106
Минеральные вещества, мг:					
- кальций	800	480±23	60	700±28 (686±22)	100 (86)
- фосфор	1200	1394±37 (1300±36)	116 (108)	1200±34 (1026±32)	100 (86)
- магний	400	380±16 (400±16)	95 (100)	353±15 (400±16)	88 (100)
- железо	18	19±0,5	105	15±0,4	87
Витамины, мг:					
- А (ретинол)	0,8	0,7±0,01	87	0,8±0,01	100
- В ₁ (тиамин)	1,1	1,5±0,04 (1,3±0,04)	136 (118)	1,3±0,04	118
- В ₂ (рибофлавин)	1,3	1,0±0,03	76	1,4±0,04	107
- РР (ниацин)	14	17±1,4 (19±1,3)	121 (135)	15±1,1 (14±1,1)	100
- С (аск. кислота)	70	40±5,2 (51±5,8)	57 (72)	64±5,9	91

Примечания. 1. То же, что и к табл. 1. 2. Достоверное отличие показателей от нормы — Р<0,01; <0,001; <0,05 за исключением данных ниацина в зимне-весенний период, тиамина и аскорбиновой кислоты — в летне-осенний и магния — во все сезоны года.

В рационах контрольной группы в оба периода общее количество белка было на 7% выше, а животных белков - на 5% ниже нормы. Жиров употреблялось на 3% (жиров растительного происхождения - на 13%) ниже нормы.

Минеральные соли, в отличие от белков, жиров и углеводов, не обладают энергетической ценностью, но крайне необходимы организму.

В климактерическом периоде, когда уменьшается содержание эстрогенов в период перименопаузы, снижение плотности костной массы значительно ускоряется и может составлять в год до 70% общей костной массы. Причем, при снижении плотности массы на каждые 10% риск переломов увеличивается в 2-3 раза. Наиболее уязвимыми частями скелета считаются позвоночник, шейка бедра и запястье [12]. Согласно современным стандартам, женщина должна получать 1500 мг ионизированного (элементарного) кальция в день. В рационах питания исследованных женщин установлен недостаток кальция и магния. Дефицит кальция в зависимости от сезона составлял 14,8-40% - в основной группе и 12,5-40% - в контрольной. Содержание фосфора было близко к норме. Но из-за нехватки кальция соотношение этих солей в основной группе в летне-осенний и зимне-весенний периоды составляло 1:2,7 и 1:2,9, соответственно (норма — 1:1,5). В контроле соотношение кальция и фосфора в рационах во все сезоны года соответствовало норме.

Содержание железа в суточном рационе женщин основной группы было достаточным, но, в основном, из-за потребления хлеба и хлебопродуктов (в 100 г хлеба содержится около 8 г железа). У контрольных пациенток содержание железа в рационе было на 3 г меньше.

Для нормального функционирования организма необходимы витамины - низкомолекулярные органические соединения с высокой биологической активностью. С недостаточным содержанием витаминов А, Е, С у женщин в климактерическом периоде связывают развитие атеросклеротического процесса. Кроме того, овощи и фрукты содержат антиоксиданты (вит.

А, С, Е, Р), кератиназу, биофлавоноиды, минеральные вещества (селен, кальций, марганец), янтарную кислоту, фитогормоны. Они участвуют в образовании ферментов и функционировании ферментных систем.

Витамины не могут синтезироваться в организме, они должны поступать с пищей. Дефицит даже одного витамина может угрожать здоровью всего организма.

В рационах питания женщин обеих групп в зимне-весенний период установлен дефицит витаминов (B_1 , А, B_2 , С). Причем, нехватка особенно значимого промотора — витамина С характеризуется наиболее неблагоприятными показателями. У женщин основной группы она составила 43 и 28%, соответственно, в зимне-весенний и летне-осенний периоды. В контрольной группе в течение года дефицит этого витамина составил 9%. Надо отметить, что женщины основной группы принимали пищу 6-8 раз в течение дня, при этом (и вне приема) употребляли чай (чаще - черный) или кофе. На одну женщину в день приходится в среднем до 1,5 л чая. Чай является ингибитором, уменьшающим абсорбцию не только железа, но и витаминов (А, В, С и др.). Это связано с содержанием в нем танина, который является полифенолом [13,14]. Прием грубоволокнистой пищи или чая одновременно с кальцием уменьшает его всасывание в кишечнике.

С возрастом чувство жажды притупляется, но при небольшом обезвоживании обменные процессы замедляются на 30%. Обезвоживание ускоряет старение кожи, нарушает мыслительную деятельность, повышает утомляемость. Надо иметь в виду, что чай, кофе, сладкие соки и газированные напитки не утоляют жажды, а способствуют обезвоживанию. Избыточное употребление соли, кофеина (кофе, кока-кола), большого количества фосфора, увеличивает выведение кальция из организма.

Таким образом, в режиме питания женщин основной группы мы установили ряд особенностей. Так, в среднем 82,8% женщин нарушают режим питания; отмечена высокая энергетическая ценность еды, принимаемой в вечернее время (до 50% от общесуточной калорийности); 42% женщин ужинают за 1-2 часа до отхода ко сну. Результатом несбалансированности рациона и нарушения режима питания является нарушение стула, его нерегулярный характер, склонность к запорам. Следует отметить, что 71,8% женщин основной группы не имеют представления о рациональном питании.

Выводы

1. Фактическое питание женщин основной группы климактерического периода превышает энергетические затраты; оно характеризуется высоким содержанием жиров и углеводов, не сбалансировано по химическому составу и не в полной мере соответствует необходимому содержанию растительных жиров, клетчатки, ряда витаминов (А, С, В) и минеральных веществ.
2. Выявлены нарушения режима питания: нерегулярный прием пищи, питание в позднее время суток, избыточное потребление высококалорийных продуктов.

Литература

1. Матаев С. И. Оценка фактического питания и качественный анализ нутриентов в рационе пожилых больных, страдающих хроническим обструктивным бронхитом в сочетании с ишемической болезнью сердца // Вопр. питания. — М., 2004. - №1. — С. 28-31.
2. Погожева А. В. Оценка эффективности использования хлеба, изготовленного из пророщенного зерна, в диетотерапии больных пожилого возраста с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Вопр. питания. — М., - 2001. №5. — С. 45-48.
3. Петровский К.С. Изучение питания населения. //Гигиена питания. М., 1975.- С.248-253.
4. Королев.А.А. Энергетическая, пищевая и биологическая ценность питания. // Гигиена питания. М., 2006.- С.22-63.
5. Лобикина Е.Н. Пропаганда медицинских знаний в области питания на современном этапе// Вопр. питания.М.,- 2007. - №3.- С.44-47.
6. Бабаходжаев Н. К. Проблемы рационального питания населения в свете Государственной программы реформирования системы здравоохранения Республики Узбекистан //Актуальные проблемы гигиены, токсикологии, эпидемиологии и инфекционных заболеваний в Республике Узбекистан. Матер. VII съезда гигиенистов, санитарных врачей, эпидемиологов и инфекционистов Республики Узбекистан.— Ташкент, 2000. — С. 78.
7. Тутельян В.А., Суханов Б.П., Керимова М.Г. Предпосылки и факторы формирования региональной политики в области здорового питания в России // Вопр. питания, 2007. — Т. 76, №6. — С. 39-43.
8. Шайхова Г.И. Болалар ва ўсмирлар рационал овқатланиши. Монография. — Ташкент, 2008.- С.3-5.
9. Химический состав пищевых продуктов: Справочные таблицы содержания основных пищевых веществ и энергетической ценности пищевых продуктов. Под. ред. Скурихина И.М., Волгарева М.Н.. — М.: Агропромиздат, 1987.- С.10-60.
10. Химический состав пищевых продуктов. Под. ред. Покровского К.С. - М.: Пищевая промышленность, 1977.- С.22-180.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, САНИТАРИЯ, ГИГИЕНА

11. СанПиН № 025-008.-Ўзбекистон Республикаси аҳолиси турли гуруҳларининг озиқ моддалар ва энергияга бўлган физиологик талаб мөъёрлари.Т., 2008 йил. - С.5-10.
12. Иловайская И.А., Донина Е.Ю. Что надо знать о климаксе. Научно-популярное издание.- Ташкент, 2003. - С.15-61.
13. Шайхова Г.И. Алиментарная профилактика ЖДА: Метод. реком.-Ташкент, 2005.- С.3-5.
14. Алимухамедов Д.Ш. Гигиеническое обоснование профилактики и лечения железодефицитной анемии у детей и подростков, проживающих в сельской местности путем выпечки обогащенных хлебобулочных изделий в домашних условиях. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук, Ташкент.-2005.- 18 с.

УДК 616.995.1:616-02-0.053.4

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ЭНТЕРОБИОЗА У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Г.И. Шайхова, К.Ш. Абдурахимова

MEDICAL SOCIAL RISC FACTORS OF ENTEROBIOSIS IN PRESCHOOL CHILDREN

G.I Shaykhova, K.Sh. Abdurakhimova

Ташкентская медицинская академия

Энтеробиоз шаклининг ривожланиши - кўпчилик холларда энтеробиозли бемор мавжуд оиласардан ва бир одамга даромади ўртacha бўлган оила болаларида кузитилишини кўрсатади; 5 ёшдан бошлаб оиласада бошқа болаларнинг борлиги кўпроқ аҳамият касб эта бошлади; оила даромадининг даражасидан ташқари, олдинга ижтимоий уолатлар чиқади: уй-жой тури, оиласининг сон таркиби, ушбу болалар муассасига келгунича боланинг бўлган жойи.

Development of enterobiosis was observed to be in children in families with presence of a patient with enterobiosis a mean salary of family for one subject. Starting from 5 years age the greater value acquires a fact of presence of other children in family. Besides of a level of salary a certain value have as follows: type of residency, numerous composition of family, placing of child before visiting pediatric institution.

Из факторов, определяющих здоровье детей, в некоторых случаях решающее значение имеют социально-гигиенические условия, в которых воспитывается ребенок. На здоровье детей оказывают влияние образовательный уровень родителей, материальный достаток, состав семьи, посещение детского учреждения и жилищные условия. Заболеваемость детей зависит также от их массы при рождении, патологии периода новорожденности, отягощенного акушерского анамнеза матери, течения беременности, родов и ряда других факторов, связанных с особенностями образа жизни и здоровья матери [1].

Несмотря на то, что факторы риска энтеробиоза в основном известны, комплексное влияние и участие в развитии этого заболевания у детей многочисленных внешнесредовых и других типов воздействий в РУз практически не изучено.

Целью исследования явилось изучение роли факторов риска развития энтеробиоза у детей дошкольного возраста, посещающих детские дошкольные учреждения г. Ташкента.

Объект и методы исследования. В 2-х дошкольных учреждениях г. Ташкента сплошным методом обследованы 435 детей на наличие одного из самых распространенных видов гельминтозов - энтеробиоза. Диагностика осуществлялась в условиях поликлиники с микроскопированием соскоба с перианальных складок. На следующем этапе с помощью специально разработанного вопросника было проведено анкетирование 232 больных энтеробиозом и 203 практически здоровых (без инвазии острицами) ребенка. Ответы на вопросы получены в ходе бесед с родителями по анкете, разработанной нами в соответствии с рекомендациями ВОЗ [2]. В возрасте до 3 лет был 41 больной, до 4 лет — 44, до 5 лет — 42, до 6 лет — 39, до 7 лет — 37. В группе сравнения в возрасте до 3 лет было 54 ребенка, до 4 лет — 53, до 5 лет — 66, до 6 лет — 41, до 7 лет — 18. Значимость факторов определяли на основе различий частоты их воздействия в основной группе и в группе сравнения (%).

Результаты и обсуждение. Анализ данных, полученных в ходе анкетирования всех здоровых и больных энтеробиозом детей дошкольного возраста, позволил составить целостную характеристику распространенности и приоритетности изученных факторов риска энтеробиоза (табл.).

Таблица

**Частота встречаемости изученных факторов
среди здоровых и больных энтеробиозом детей дошкольного возраста**

Фактор	Градация фактора	Здоровые		Больные энтеробиозом	
		абс.	%	абс.	%
Национальность	Узбеки	188	92,6	218	94,0
	Русские	12	5,9	10	4,3
	Таджики	2	1,0	1	0,4
	Корейцы	1	0,5	3	1,3
Численный состав семьи, чел.	до 3-х	56	27,6	58	25,0
	4-5	104	51,2	120	51,7
	более 5	43	21,2	54	23,3
Средний заработка на 1 члена семьи, сум	до 28700	44	21,7	67	28,9
	28700-50000	112	55,2	116	50,0
	50000-100000	47	23,1	49	21,1
Ребенок в семье	Первый	77	37,6	62	26,7
	Второй	80	39,4	104	44,8
	Третий и последующие	46	22,4	66	28,4
Беременность матери	Первая	69	34,0	66	28,4
	Вторая	68	33,5	85	36,5
	Третья и последующие	66	32,5	81	34,9
Характер течения беременности	Нормальный	146	71,9	160	69,0
	Токсикозы I и II половины	57	28,1	72	31,0
Состояние ребенка при рождении	Доношенный	181	89,2	196	84,5
	Недоношенный	22	10,8	36	15,5
Возраст матери к моменту рождения ребенка, лет	До 20	51	25,1	43	18,5
	21-25	79	38,9	100	43,1
	25-30	50	24,6	55	23,7
	31-35 и старше	23	11,3	34	14,6
Возраст отца к моменту рождения ребенка, лет	До 20	15	7,4	14	6,0
	21-25	90	44,3	105	45,2
	25-30	69	34,0	75	32,3
	31-35 и старше	29	14,3	38	16,4
Образование матери	Неполное среднее	8	3,9	7	3,0
	Среднее	138	68,0	169	72,8
	Высшее	57	28,1	56	24,1
Размер жилой площади, на 1 человека в семье, м ²	менее 5-7	52	25,6	73	31,3
	8-9	93	45,8	97	41,6
	10-12	45	22,2	41	17,6
	13-15	5	2,5	9	3,9
	более 15	8	3,9	13	5,6
Сроки посещения ребенком детского учреждения, лет	6 мес.	24	11,8	33	14,2
	1	53	26,1	69	29,7
	2	48	23,6	53	22,8
	3 и более	78	38,4	77	33,2
Местонахождение ребенка до посещения данного детского учреждения	Дома	175	86,2	191	82,3
	В другом дет. учреждении	28	13,8	41	17,7
Наличие в семье больных энтеробиозом	Есть	4	2	22	9,5
	Нет	199	98	209	90,5

Сравнение результатов опроса детей основной и контрольной групп показало, что вероятность заболевания энтеробиозом детей дошкольного возраста выше, если:

- ребенок воспитывается в семье с наличием больного энтеробиозом (распространенность этого фактора 9,5% в основной и 2% - в контрольной группе);
- ребенок из семьи со средним доходом на 1 человека в размере до 28700 сум: в основной группе таких семей на 7,2% больше, чем в контрольной;
- ребенок является вторым, третьим или последующим в семье - эти факторы в основной группе встречаются соответственно на 5,4 и на 5,7% чаще, чем в контрольной;
- ребенок воспитывается в семье с размером жилой площади, приходящейся на 1 человека, 5-7 м² (в основной группе на 5,6% чаще, чем в контрольной);
- ребенок недоношенный (в основной группе таких детей на 4,7% больше, чем в контрольной);
- возраст матери к моменту рождения ребенка составлял 21-25 (различие основной и контрольной группы на 4,2%) и 31-35 лет (различия групп - на 4,3%);
- ребенок до посещения данного детского учреждения находился в другом детском учреждении (в основной группе таких детей больше на 3,9%);
- мать ребенка имеет среднее образование (различие этого фактора в группах сравнения - 4,8%);
- ребенок посещает детское учреждение не менее 1 года (различия групп сравнения - 3,6%);
- мать ребенка имела токсикоз I или II половины беременности (в основной группе таких матерей было на 2,9% больше);
- ребенок из семьи с численным составом более 5 человек (в основной группе таких семей больше на 2,4%);
- ребенок рожден от второй, третьей или последующих беременностей матери - в основной группе таких детей больше на 2,4-3%;

Анализ данных, полученных в ходе анкетирования детей в возрасте 3, 4, 5, 6 и 7 лет, посещающих дошкольные учреждения, позволил выявить градации изученных факторов, наиболее значимых для возникновения энтеробиоза в каждой из возрастных групп.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в каждой возрастной группе факторы риска энтеробиоза те же, что и в целом для всех обследованных детей, однако приоритеты этих факторов в каждом возрасте имеют свои различия. Так, у детей в возрасте до 3-х лет решающее значение в возникновении энтеробиоза имели размер жилой площади 5-7 м², приходящейся на 1 человека в семье, наличие в семье больного энтеробиозом, среднее образование матери и средний доход семьи до 28700 сум на 1 человека. У детей в возрасте до 4-х лет первостепенное значение приобретали среднее образование матери, возраст матери 21-25 лет к моменту рождения ребенка и наличие у матери токсикоза I и II половины беременности. У детей в возрасте до 5 лет основными факторами, способствующими формированию заболевания, являлись средний доход семьи до 28700 сум на 1 человека, наличие в семье больного энтеробиозом и факт рождения от второй и последующей беременности. У детей в возрасте до 6 лет основное значение имели наличие в семье больного энтеробиозом, посещение другого детского учреждения до перевода в данное, наличие у матери токсикоза I и II половины беременности и то, что ребенок является третьим или последующим в семье. У детей в возрасте до 7 лет первостепенное значение для заболеваемости энтеробиозом приобретали такие факторы, как средний доход семьи до 28700 сум на 1 человека, наличие в семье больного энтеробиозом и то, что ребенок является третьим или последующим в семье.

Выводы

1. Развитие энтеробиоза наблюдается у детей из семей с наличием больного энтеробиозом и средним доходом до 28700 сум на 1 человека.
2. Начиная с 5-летнего возраста, все большее значение приобретает факт наличия в семье других детей. Кроме того, при изучаемой инвазии, кроме уровня доходов семьи, на первый план выступают другие факторы социального порядка: тип жилища, численный состав семьи, местонахождение ребенка до посещения данного детского учреждения.
3. Факторы, связанные с количеством беременностей, особенностями их течения, возрастом матери к моменту рождения ребенка, состоянием ребенка при рождении оказались менее значимыми, поскольку они лишь отражали общее состояние ребенка, защитных свойств его организма, прогностически неблагоприятное для многих заболеваний, в том числе и энтеробиоза.

Литература

1. Маркин А.В. Формирование групп риска среди детей дошкольного возраста при энтеробиозе // Гиг. и сан. - 1991. - №3. — С.64-67.
2. Бонита Р., де Куэртен, Дуайер Т. и др. Мониторинг факторов риска неинфекционных заболеваний. Принцип поэтапной реализации, предложенный ВОЗ. Краткий обзор. - Женева: ВОЗ, 2001.

**НА ЗАСЕДАНИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО УЧЕНОГО СОВЕТА
Д 087.01.03 ПРИ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ**

**Защищены диссертации на соискание ученой степени
доктора медицинских наук:**

1. Арипов О.А. Молекулярные механизмы клеточной гибели при гепатитах и пути их коррекции (клинико-экспериментальное исследование). 14.00.46 - Детские инфекции, 03.00.04 - Биологическая химия

**Защищены диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук:**

2. Назарова Д.Б. Тухумдонларнинг хавфизи тузилмалари билан аёлларда репродуктив функция бузилишларини тўғирлаш. 14.00.01 - Акушерлик ва гинекология
3. Раҳмонова Д.Р. Особенности микроэлементного статуса системе мать-плацента-плот у женщин, страдающих хроническим пиелонефритом и железодефицитной анемией. 14.00.01 - Акушерлик ва гинекология
4. Саатов Б.Т. Клинико-биохимическое исследование механизма развития витилиго и разработка патогенетического метода терапии. 14.00.11 - Кожные и венерические болезни
5. Саипова Н.С. Микологик ва иммунологик текширув натижаларини инобатга олган холда ўпка сили мавжуд беморларда урогенитал кандидозни комплекс даволаш усулини ишлаб чиқиш. 14.00.11 - Тери ва таносил касаллуклари, проф. Ваисов А.Ш.
6. Джамилова Ф.А. Лейкозлар билан оГриган аёлларда патологик жараёнга жинсий аъзоларнинг жалб этилиши ва уларни тўғирлаш усуслари. 14.00.01 - Акушерлик ва гинекология, 27.05.10
7. Бикбова Е.А. Захмни даволашнинг олис натижаларини таққосий тавсифи (Сравнительная характеристика отдаленных результатов лечения сифилиса). 14.00.11 - Тери ва таносил касаллуклари, 30.06.10
8. Маркелов В.Ф. Кожные болезни, инфекции, передающиеся половым путем, синдромы и методы их терапии. 14.00.11. - кожные и венерические болезни, 25.06.10
9. Гафурова М.Р. Ҳомиладорлардаги бош оғриғи синдромининг клиник-патогенетик характеристикаси. 14.00.01 - Акушерлик ва гинекология, Октябрь 2010 йил
10. Ходжаева С.М. Клинический и генетический анализ течения очаговой алопеции у детей. 14.00.11 - Кожные и венерические болезни, 2010 йил.
11. Бабажанова Ш.Д. Роль функциональных методов исследования в выборе тактики родоразрешения беременных с фетоплацентарной недостаточностью. 14.00.01- акушерство и гинекология, 2010 йил октябрь.
12. Абдуллаева М.А. Особенности иммунологического статуса и микроэлементного состава крови при хламидийно-уреаплазменной инфекции у беременных, новорожденных и их коррекция. 14.00.01- акушерство и гинекология, 2010 йил октябрь
13. Тураева Г.Ю. Оптимизация предгравидарной подготовки женщин с преждевременными родами в анамнезе. 14.00.01 - Акушерство и гинекология, 2010 йил ноябрь
14. Каримова Д.А. Новые технологии в лечении миомы матки у женщин с отягощенным соматическим статусом. 14.00.01 - акушерство и гинекология, 2010 йил ноябрь
15. Умарова Н.М. Морфо-функциональные показатели фетоплацентарной системы у беременных женщин со структурными изменениями матки. 14.00.01 - акушерство и гинекология, 2010 йил декабрь
16. Тилавбердыев Ш.А. Клинико-иммунологическая характеристика кандидоза слизистой полости рта у иммунокомпромитированных больных. 14.00.11 - Кожные и венерические болезни, 2010 йил декабрь
17. Нурутов У.Б. Клинико-иммунологическая характеристика зооантропонозной трихофитии у взрослых с атипичной формой локализации. 14.00.11 - Кожные и венерические болезни, 2010 йил декабрь
18. Абдуллаев Т.У. Клинико-генотипические особенности климактерической кератодермии. 14.00.11 - Кожные и венерические болезни, 2010 йил декабрь
19. Ашуррова Н.Г. Особенности микроэлементного статуса организма у женщин с гиперпролактинемией и пути её коррекции. 14.00.01 - Акушерство и гинекология, 2010 йил декабрь
20. Матчанова Н.П. Оптимизация диагностики рецидива эндометриоза яичников. 14.00.01- Акушерство и гинекология, 2010 йил 30 декабря

В ПОМОШЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК: 616-036.82.86:616-003.7-053.2

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ УДАРНО-ВОЛНОВАЯ ЛИТОТРИПСИЯ КАК МОНОТЕРАПИЯ ДЛЯ УДАЛЕНИЯ КАМНЕЙ МОЧЕВОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ

Я.С. Наджимитдинов, И.А. Зиякулов, Т.Ю. Нуралиев, А.А. Каюмов

EXTRACORPORAL SHOCK-WAVE LITHOTRIPSY AS MONOTHERAPY FOR MOVING OFF STONES FROM URINARY TRACTS IN CHILDREN

Ya.S. Nadjimitdinov, I.A. Ziyakulov, T.Yu. Nuraliev, A.A. Kayumov

Ташкентская медицинская академия

ЭУВЛ ни болаларда тошларни даволашнинг танов усули деб ҳисоблаш мумкин, чунки хавсизликни таъминлайди (буйрак шикастланмайди), 96,5% пациентларда тўлиғ тушади, яъин вағтдаги асоратларининг сони паст.

ESWL should be considered a method of choice of treatment because it provides safety (kidney will be not damaged), complete removing stones in 96,5% patients, low incidence of the nearest complications.

Камни в мочевыводящих путях у детей в Узбекистане - довольно распространенное заболевание и, также как и у взрослых пациентов, оно нередко сопровождается осложнениями и требует безотлагательного решения о выборе метода их удаления. Некоторые исследователи [1] считают, что консервативное лечение детей с камнями, вызывающими обструкцию, должно быть очень осторожным. Более целесообразно избавлять их от конкрементов в короткие сроки, даже используя интервенционные методы - пиелолитотомию, пиелонефролитотомию или уретеролитотомию. Однако внедрение в урологическую практику малоинвазивных методов, особенно перкутанной нефролитотомии (ПКНЛТ) и экстракорпоральной ударно-волновой литотрипсии (ЭУВЛ), позволяет во многих случаях избежать открытой операции. Применение эндоурологических вмешательств у детей развивается относительно медленно, и уретроскопия и перкутанное удаление камней из мочевого тракта не всегда используются. Поэтому малоинвазивные методы, которые применяются при лечении взрослых, у педиатрических пациентов используются с большой осторожностью [2]. Мы решили изучить эффективность и безопасность ЭУВЛ при удалении камней мочевого тракта у детей.

В 2004-2009 гг. в Республиканском спе-

циализированном центре урологии ЭУВЛ использовали при лечении 119 детей (69 мальчиков, 50 девочек). Средний возраст пациентов - 9,6±4,6 года, причем 20 (17%) из них были в возрасте до 7 лет. Троє детей ранее подверглись пиело- или уретеролитотомии. Всем пациентам перед ЭУВЛ выполняли клинико-биохимические исследования мочи (при необходимости бактериологическое исследование) и крови, обзорную и внутривенную урографию и ультрасонографию мочевого тракта.

Камни почки были выявлены у 80 (74%) детей (табл.), конкременты различной локализации, расположенные в мочеточнике - у 31 (26%) ребенка. При этом у 9 (8%) больных камни были коралловидными, у 7 (6%) - множественными, расположенными в чашечках. Удвоение верхнего отдела мочевого тракта обнаружено в трех случаях. Пиурия выявлена у 86 (73%) детей, но идентифицировать микрофлору удалось только в 10% случаев.

Камни дробили на литотрипторе второго поколения «Direx» (Израиль) при положении пациента на спине, с визуализацией камня при помощи рентгентелевидения, под общей анестезией. Перед литотрипсией добивались полной ликвидации пиурии с помощью антибиотиков, учитывая результаты бактериологического исследования мочи и чувствительности к препарату. Введение антибиотиков из

группы цефалоспоринов с профилактической целью (за час до вмешательства) назначали в тех случаях, когда у пациентов количество лейкоцитов в моче было в пределах нормы. Все пациенты были госпитализированы накануне выполнения ЭУВЛ, и находились в стационаре под наблюдением врача в течение 24 час. после вмешательства. Пациента выписывали из стационара под амбулаторное наблюдение при отсутствии каких-либо осложнений. При необходимости обезболивания, до и после литотрипсии внутримышечно вводили нестероидный противовоспалительный препарат. На следующий день после каждого сеанса ЭУВЛ оценивали динамику уретерогидroneфроза и степень фрагментации камней - выполняли ультрасонографию почек и мочеточников, обзорную урографию.

Таблица

Размеры и локализация камней мочевого тракта у больных

Характеристика	Камни почек	Камни мочеточника
Средняя величина камня		
длина, мм ²	13,8±3,7	9,2±4,8
диаметр, мм	7,9±3,4	5,3±2,7
площадь, мм	54,5±6,3	24,4±4,8
Локализация камня, шт.		
В почке:		
- верхняя	10	
- средняя	14	
- нижняя	18	
- лоханка	22	
- лоханочно-мочеточниковый сегмент	16	
В мочеточнике, отдел:		
- верхний		10
- средний		6
- нижний		23
Итого		119

Мощность ударной волны - 16,9-19 кВ (средняя - 17,6±2,9 кВ), количество ударных волн в течение одного сеанса ЭУВЛ — 1000-1600 (в среднем - 1303,3±65,6). Среднее число ударных волн для коралловидных камней - 1527,7±66,5, для камней мочеточника - 1050,5±76,5 и камней почки - 2200,5±56,8.

Для эффективного фрагментирования камня в 119 случаях (133 конкремента) выполнено 145 сеансов литотрипсии: 113 пациентам - один сеанс, 4 - два и 2 - 4 сеанса. Все дети, которым потребовалось выполнить более одного сеанса ЭУВЛ, имели коралловидные или множественные камни почек.

Средний период отхождения фрагментов камней после ЭУВЛ составил 4,5±1,3 дня у 104 детей. Только одному ребенку потребовалось выполнить уретероскопию для удаления фрагментов камней, расположенных в дистальном отделе мочеточника. Более длительное отхождение всех фрагментов отмечено у пациентов, которым литотрипсия была выполнена по поводу коралловидного камня (в среднем 12,7±1,8 дня). При этом показатель «stone-free» составил 95,5%. Через 3 мес. после ЭУВЛ полное избавление от камней наблюдали у 114 (96,5%) детей.

Небольшие подкожные кровоизлияния в проекции ударных волн наблюдали почти у всех пациентов, однако они исчезли без какого-либо терапевтического вмешательства и не причиняли беспокойства ребенку. По данным ультрасонографии при выполнении ЭУВЛ камня, расположенного в лоханке или чашечке, кровоизлияния в паренхиму почки или околопочекной гематомы не наблюдалось. Кратковременную гипертермию у двух пациентов, возникшую в первые 24 часа после литотрипсии, ликвидировали с помощью нестероидных противовоспалительных препаратов.

ЭУВЛ является методом выбора при лечении большинства взрослых пациентов с камнями мочевого тракта [3]. Трудности использования ЭУВЛ при лечении детей заключаются в «технических» проблемах: малые размеры и масса тела пациента, величина камня, его локализация и особенности пассажа фрагментов конкремента по мочевому тракту. В то же время применение ЭУВЛ при ликвидации камней мочевого тракта имеет три бесспорных преимущества: сокращение сроков пребывания больного в стационаре, укорочение периода реабилитации и крайне редкие осложнения. Противопоказаниями к ЭУВЛ являются органическая обструкция с локализацией дистальнее камня, нарушение свертываемости крови, обострение инфекции мочевого тракта и рентген-негативный характер камней.

Необходимо отметить, что в данное исследование включена большая группа детей младшей возрастной группы, которым литотрипсия выполнена на аппарате второго поколения под рентгенконтролем. Возраст самого маленького ребенка составил три года.

По мнению некоторых урологов, открытая операция при коралловидных камнях до сих пор остается методом выбора и ЭУВЛ целесообразно использовать у детей только при камнях маленького размера [4]. Мы применили ЭУВЛ при лечении 8 пациентов с коралловидными камнями размером 4-5 см без

предварительного дренирования мочевого тракта внутренним мочеточниковым стентом. Во всех случаях фрагменты камней отошли самостоятельно и не потребовались каких-либо дополнительных манипуляций.

Ранее было установлено, что ЭУВЛ более эффективна при дроблении камней, расположенных в верхних отделах мочевого тракта [5]. В нашем исследовании у 23 (19%) пациентов конкременты располагались в нижнем отделе мочеточника, их средний размер составил $0,9 \pm 0,4$ см. После ЭУВЛ фрагменты конкрементов отошли самостоятельно, причем быстрее чем у пациентов, имеющих камни в верхнем отделе мочевого тракта.

Несмотря на то, что после ЭУВЛ подкожная гематома небольшого размера наблюдалась в большинстве случаев, это не вызывало каких-либо серьезных осложнений. Только у 2 детей (1,6%) из-за обструкции мочеточника каменной дорожкой и обострения инфекции мочевого тракта, установлена нефростома перкутанным методом. После терапии фрагменты конкремента самостоятельно отошли, и пациенты были избавлены от дренажа. Тогда как, по данным исследователей, располагающих опытом применением ЭУВЛ у взрослых, необходимость декомпрессии мочевого тракта наблюдается более ч�ще [6]. Более того, показатель полного отхождения фрагментов камней у детей (95%) выше, чем у взрослых (79%) [7]. Это, видимо, можно объяснить тем, что хотя диаметр просвета мочеточника у детей уже, но протяженность его значительно короче, а стенка мочеточника более эластичная, что позволяет фрагментам проходить, не повреждая слизистой оболочки.

Литература

1. Newman D.M., Coury T., Lingeman J.E. Extracorporeal shock wave lithotripsy in children. //J. Urol.- 1986.-№136. -P.238-40.
2. Mahmud M., Zaidi Z. Percutaneous nephrolithotomy in children before school age: experience of a Pakistani centre. //BJU Int.- 2004.-№94. -P.1352-1354.
3. Chaussy C., Schmiedt E., Jocham D., Brendel W., Forssmann B., Walther V. First clinical experience with extracorporeally induced destruction of kidney stones by shock waves.//J. Urol.- 1982.-№127. -P.417-420.
4. Esen T., Krautschick A., Alken P. Treatment update on pediatric urolithiasis.// World J. Urol.- 1997.-№15. -P.195-202.
5. Sigman M., Laudone V.P., Jenkins A.D. Initial experience with extracorporeal shock wave lithotripsy in children. //J. Urol.- 1997.- №138.-P.839-841.
6. Kroovand R.L., Harrison L.H., McCullough D.L. Extracorporeal shock wave lithotripsy in childhood.// J. Urol.- 1987.-№138. -P.1106-1109.
7. Marberger M., Turk C., Steinkogler I. Piezoelectric extracorporeal shock wave lithotripsy in children.// J. Urol.- 1989.-№142. -P.349-352.
8. Abara E., Merguerian P.A., McLorie G.A., Psihramis K.E., Jewett M., Churchill B.M. Lithostar extracorporeal shock wave lithotripsy in children.// J. Urol.-1990.-№144. -P.489492.
9. Ryan P.C., Lennon G.M., McLean P.A., Fitzpatrick J.M. The effects of acute and chronic JJ stent placement on upper urinary tract motility and calculus transit. // Br. J. Urol.-1994.-№74. -P.434-439.
10. Lottmann H.B., Traxer O., Archambaud F., Mercier-Pageyral B. Monotherapy extracorporeal shock wave lithotripsy for the treatment of staghorn calculi in children.//J. Urol.- 2001.-№165. -P.2324-2327.
11. Frick J., Sarica K., Kohle R., Kunit G. Long-term follow-up after extracorporeal shock wave lithotripsy in children.// Eur.Urol.-1991.-№19. -P.225-228.

лочки [8]. Другой фактор успешности литотрипсии связан с тем, что ударная волна в теле детей распространяется с меньшими потерями энергии. Orsola и соавт. добились состояния «stone-free» в 73,3% случаев после литотрипсии [9]. Наши результаты составили 95,5% непосредственно после литотрипсии и 96,5% - спустя три месяца после вмешательства.

Повреждения почки или смежного с ним органа после ЭУВЛ не выявлено ни в одном случае. Отдаленные результаты изучены только у 19 (34%) детей, которым литотрипсия выполнена по поводу камня в почке. Поэтому нецелесообразно делать заключение о влиянии ударной волны на орган. Однако необходимо заметить, что ни в одном случае, не было заметных отставаний развития почки по сравнению с контрлатеральной. Аналогичные данные получены другими исследователями, которые наблюдали детей после ЭУВЛ в течение 36 мес. [10,11]. Тем не менее, следует согласиться с мнением урологов, что необходимы дальнейшие исследования для выяснения неблагоприятного воздействия (если таковое имеется) ударной волны на растущий детский организм.

Таким образом, внедрение в урологическую практику ЭУВЛ, привело к «революционным» изменениям в тактике лечения пациентов с мочекаменной болезнью. Такое вмешательство неинвазивно и пригодно для дробления камней любой локализации, независимо от их размеров. Мы не обнаружили ни одной публикации, свидетельствующей о каких-либо тяжелых осложнениях после ЭУВЛ, поэтому можно утверждать, что дистанционная литотрипсия является безопасным методом лечения.

ДОСТИЖЕНИЯ ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ АРИТМОЛОГИИ

Р.Д. Курбанов

ACHIEVEMENTS OF INTERVENTION ARRHYTHMOLOGY

R.D. Kurbanov

Республиканский специализированный центр кардиологии

Замонавий аритмология ривожланишидаги 4 йўналиш, интервенцион усууларнинг, айниқса радио-частотали абляциянинг афзаликлари баён қилинган.

Four goals of development of modern arrhythmology, qualities of intervention methods, especially in radio-frequent ablation are described.

Нарушение сердечного ритма может быть симптомом почти любого заболевания. Возникнув однажды, оно становится ведущим проявлением болезни, и существенно влияет на ее течение, т.е. на прогноз жизни больных. Нарушение сердечного ритма может быть обусловлено бронхолегочной патологией, патологией эндокринной и центральной нервной систем.

Наиболее неблагоприятные аритмии развиваются у больных ишемической болезнью сердца, кардиомиопатией и сердечной недостаточностью. Почти во всех этих случаях они имеют неблагоприятное прогностическое значение, сопровождаются выраженным расстройством гемодинамики и нередко приводят к развитию внезапной сердечной смерти. Многообразие нарушений сердечного ритма определяется различием этиологических факторов, электрофизиологических механизмов развития аритмий и анатомического расположения в сердце тех зон, где эти механизмы реализуются и клинически проявляются. Это, в свою очередь, формирует различие в показаниях к противоаритмическому лечению, в его целях и задачах, в стратегии и тактике достижения необходимого результата в основе использования лекарственной терапии и немедикаментозных методов лечения.

Большинство случаев аритмий могут быть диагностированы с помощью клинико-инструментальных исследований, включая регистрацию ЭКГ в покое, во время выполнения велоэргометрической пробы и Холтеровского ЭКГ-мониторирования. В сложных случаях требуется проведение электрофизиологического исследования - ЭФИ (внутрисердечная или внутрипищеводная электрограф-

фия со стимуляцией различных отделов сердца), выполняемого в специализированных кардиологических учреждениях.

Во время ЭФИ можно регистрировать электрическую активность сердца непосредственно с поверхности эндокарда. На этом основании решается вопрос о клиническом значении имеющихся нарушений ритма сердца, о необходимости их лечения и о целях этого лечения.

Принципы медикаментозного лечения аритмий сердца значительно изменились за последние 15 лет. В частности, было показано, что препараты I С класса (этмоцин, флексанид, энкаинид) способны увеличивать смертность у больных, перенесших инфаркт миокарда. Поэтому медикаментозное лечение желудочковых аритмий (ЖА), особенно у больных ИБС, требует особого контроля. По результатам многоцентровых клинических исследований для лечения ЖА у больных с органической патологией сердца рекомендуется применять антиаритмические препараты II и III класса (амиодорон, бета-блокаторы, сotalол). Если учесть, что эффективность этих препаратов не превышает 40%, то становится очевидной необходимость использования немедикаментозных методов лечения [1-5].

Особую группу составляют больные с наджелудочковыми формами нарушений ритма сердца. Если наджелудочковые экстрасистолы при отсутствии органической патологии не требуют применения специфических антиаритмических средств, то наджелудочковые тахиаритмии требуют эффективной антиаритмической терапии. При этом нередко в основе развития наджелудочковых тахиаритмий могут быть первичное нарушение

электрофизиологических свойств в АВ-узле (пароксизмальная АВ-узловая тахикардия), дополнительные пути предсердно—желудочкового проведения (синдром WPW). В этих случаях антиаритмические средства достаточно успешно купируют приступы тахиаритмии, но для профилактики повторных приступов — малоэффективны. Медикаментозное лечение мерцания и трепетания предсердий также достигает небольшого эффекта, особенно для профилактики повторных приступов. Поэтому в последние 10—15 лет во всем мире все шире применяются немедикаментозные методы лечения, которые получили название «интервенционное лечение тахиаритмий».

Современная аритмология развивается по 4 направлениям

- 1. Неинвазивная** - лечение с помощью антиаритмических препаратов. Все остальные направления – инвазивные.
- 2. Хирургическая** - воздействия, проводимые на «открытом сердце». Вся инвазивная аритмология начиналась именно с хирургической, так как никаких других способов воздействия на сердце кроме как непосредственно на миокард ещё не было. Первые электрокардиостимуляторы (ЭКС) и кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) имплантировались путём торакотомии и первые радиочастотные абляции (РЧА) также были эпикардиальными.
- 3. Имплантационная** - занимается имплантацией различных автоматических устройств, контролирующих ритм сердца: антитахикардитические устройства, электрокардиостимуляторы, кардиовертеры-дефибрилляторы. Эта область стала активно развиваться после разработки способов трансвенозного проведения электродов и в настоящее время все аппараты имплантируются в эндокардиальном варианте. По статистике США и стран Европейского союза, в имплантации электрокардиостимулятора нуждаются более 500–600 чел. на 1 млн. населения.
- 4. Интервенционная аритмология** - радикальное лечение тахиаритмий малоинвазивными катетерными способами. Поэтому её ещё называют катетерной хирургией. По статистике США и стран

Европейского союза, в лечении тахиаритмий малоинвазивными катетерными способами нуждаются более 500 чел. на 1 млн. населения.

Радиочастотная абляция как метод лечения тахиаритмии состоит в целенаправленном разрушении небольших участков ткани сократительного миокарда и проводящей системы сердца, которые являются анатомическим субстратом генерирования эктопических импульсов либо важнейшей частью пути их проведения. При повреждении эти участки уже неспособны вызывать аритмию в том числе после индукции с помощью электрической стимуляции.

Сначала катетерную абляцию производили с использованием разрядов постоянного тока высокой энергии, которые наносили с помощью электрода, введенного при катетеризации правых или левых отделов сердца и соединенного с обычным дефибриллятором. Но оказалось, что использование постоянного тока имеет ряд существенных недостатков: большой объем повреждения ткани миокарда с развитием преходящего и иногда стойкого снижения его сократительной активности, риск возникновения баротравмы и разрыва сердца (наружного и внутреннего); невозможность точного дозирования силы воздействия и необходимость в общей анестезии. Этих недостатков лишена катетерная абляция с помощью переменного тока высокой частоты, аналогичной частоте радиоволн – 300–1000 кГц. Ток такой частоты не вызывающая стимуляции сердечной и скелетных мышц и нервов, не дает проаритмического эффекта и не вызывает боли. При прохождении через ткань он вызывает ее нагревание пропорционально квадрату плотности и выпаривание с развитием коагуляционного некроза. Необратимое повреждение клеток возникает при температуре более 50°С. Нагреванию миокарда под электродом, к которому подведен ток, противодействует конвекционное охлаждение, создаваемое циркулирующей кровью. При проведении абляции в клинике средняя температура в месте контакта электрода с эндокардом составляет $62\pm15^{\circ}\text{C}$. Она не должна превышать 100°С, так как при такой температуре на конце электрода происходит денатурация белков, что сопровождается резким повышением электрического импеданса ткани и уменьшением ее нагревания. Это

создает также условия для возникновения эмболии кусочками обуглившейся ткани и тромбами, образующимися в месте повреждения эндокарда.

Радиочастотная катетерная абляция широко используется для лечения наджелудочковых и желудочковых тахикардий.

Радиочастотная абляция аномальной синусовой тахикардии

Аномальная синусовая тахикардия — редко встречающееся персистирующее повышение частоты сердечных сокращений в состоянии покоя. Ретроспективный анализ результатов РЧА по поводу аномальной синусовой тахикардии показал положительный эффект у 76% больных.

Радиочастотная абляция атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии (АВУРТ)

Воздействие осуществляют в области медленных АВ-узловых путей. Эффективность процедуры составляет 98-100% при риске создания полной поперечной блокады до 1% .

Радиочастотная абляция дополнительных предсердно — желудочковых соединений (ДПЖС)

Эпоха устранения ДПЖС началась в 1982 г., когда M.Scheinman разрядом в 200 Дж устранил задне—септальный дополнительный путь проведения в области устья венечного синуса. Однако применение фулгурации показало эффективность в 50—67% при использовании различными хирургами, а также высокий уровень осложнений в виде перфораций и повреждения коронарного синуса (около 17%). С началом применения радиочастотной энергии эффективность процедур возросла до 98-100%, количество осложнений снизилось до 1% (рис. 3-5).

Радиочастотная абляция при трепетании предсердий (ТП)

РЧА критических зон при ТП — довольно отработанная процедура в интервенционной аритмологии, эффективность которой составляет около 95%.

Радиочастотная абляция при фибрилляции предсердий (ФП)

По данным С. Rappone, эффективность операции при пароксизмальной форме ФП составляет 91%, а при хронической — 83%.

Радиочастотная абляция

при желудочковых аритмиях (ЖТ)

Этот метод применялся с различной степенью успеха у пациентов с ИБС, кардиомиопатиями, а также при различных формах идиопатической ЖТ. В обзоре NASPE (2004 г.) указано, что абляция выполнена успешно у 71% больных ЖТ, у 85 - со структурно нормальными сердцами, у 54 - ишемической болезнью сердца и у 61% - с кардиомиопатией. Осложнения отмечены у 3% пациентов, летальных исходов не было.

Имплантируемые кардиовертеры— дефибрилляторы (ИКД)

В США внезапная сердечная смерть (ВСС) ежегодно уносит 300-400 тыс. чел., а в экономически развитых странах Европы ежедневно внезапно умирают около 2,5 тыс. чел., причем только в 2-5% случаев смерть наступает в медицинских учреждениях. Функция ИКД заключается в непрерывном мониторировании сердечного ритма, детекции аритмических явлений, в восстановлении нормального ритма с целью обеспечения адекватной гемодинамики и сохранения жизни пациента. По данным различных многоцентровых исследований, ИКД — наиболее эффективный метод профилактики ВСС в настоящее время.

В 2008 г. в Республиканском специализированном центре кардиологии создано отделение ЭФИ и хирургического лечения сложных аритмий сердца, специалисты которого имплантируют одно- и двухкамерные электрокардиостимуляторы, проводят электрофизиологические исследования и радиочастотные абляции при различных тахиаритмиях сердца. Уже выполнено более 16 операций имплантации электрокардиостимуляторов, более 40 операций электрофизиологического исследования и радиочастотной абляции при синдроме WPW, атриовентрикулярной узловой ре-ентри тахикардии и при желудочковых тахикардиях. Положительный эффект получен у 92,5% пациентов, причем больные уже наблюдаются более 1 года.

Приводим ЭКГ больных, которым выполнена РЧА (рис. 1-5).

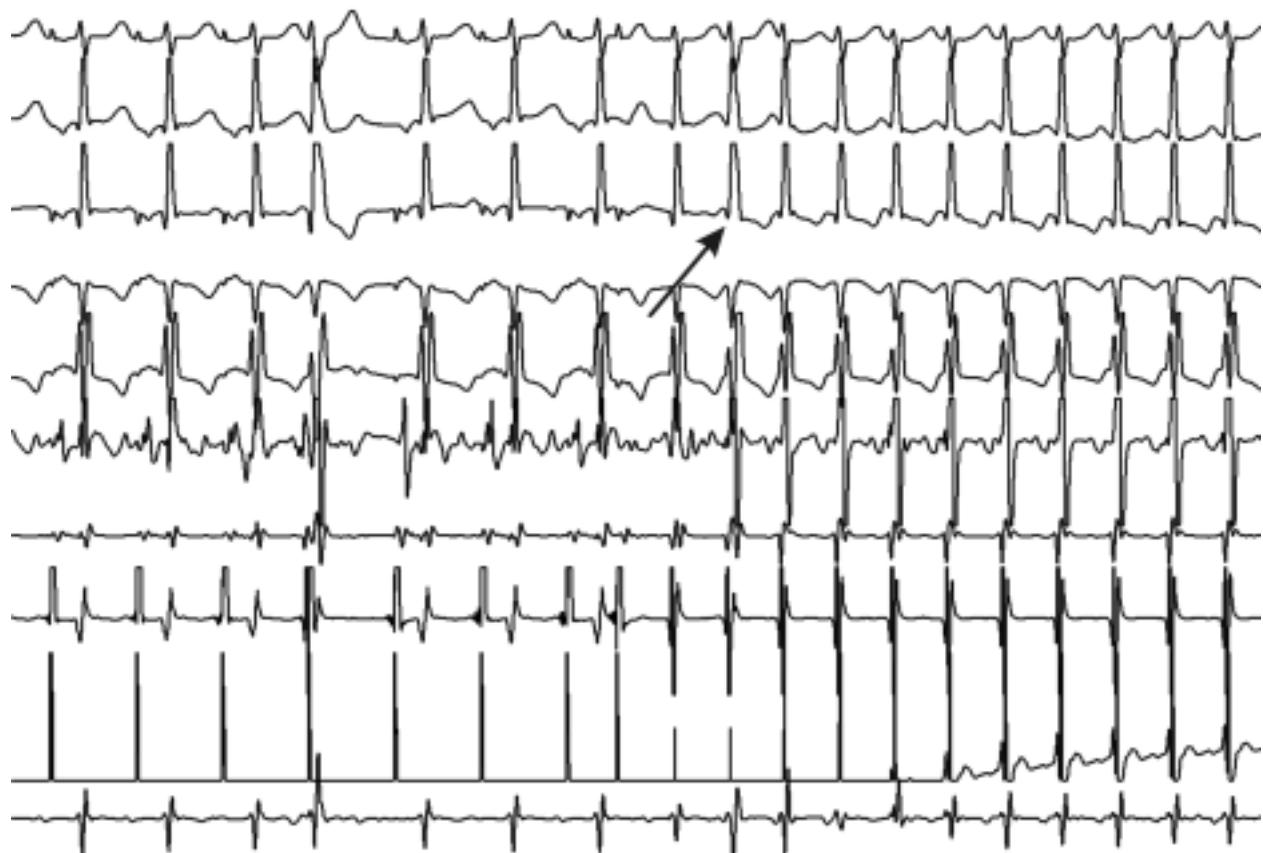


Рис. 1. Электрограмма в момент индукции атриовентрикулярной узловой ре-ентри тахикардии до РЧА во время программированной стимуляции $S_1=600$ мсек., $S_2=290$ мсек. (пациентка Р., 26 лет).



Рис. 2. Электрограмма после РЧА при программированной стимуляции $S_1=600$ мсек., $S_2=290$ мсек., тахикардия не индуцируется (пациентка Р., 26 лет).



Рис. 3. Электрограмма в момент прекращения проведения по ДПЖС левой передне-боковой локализации (пациентка Х., 20 лет).

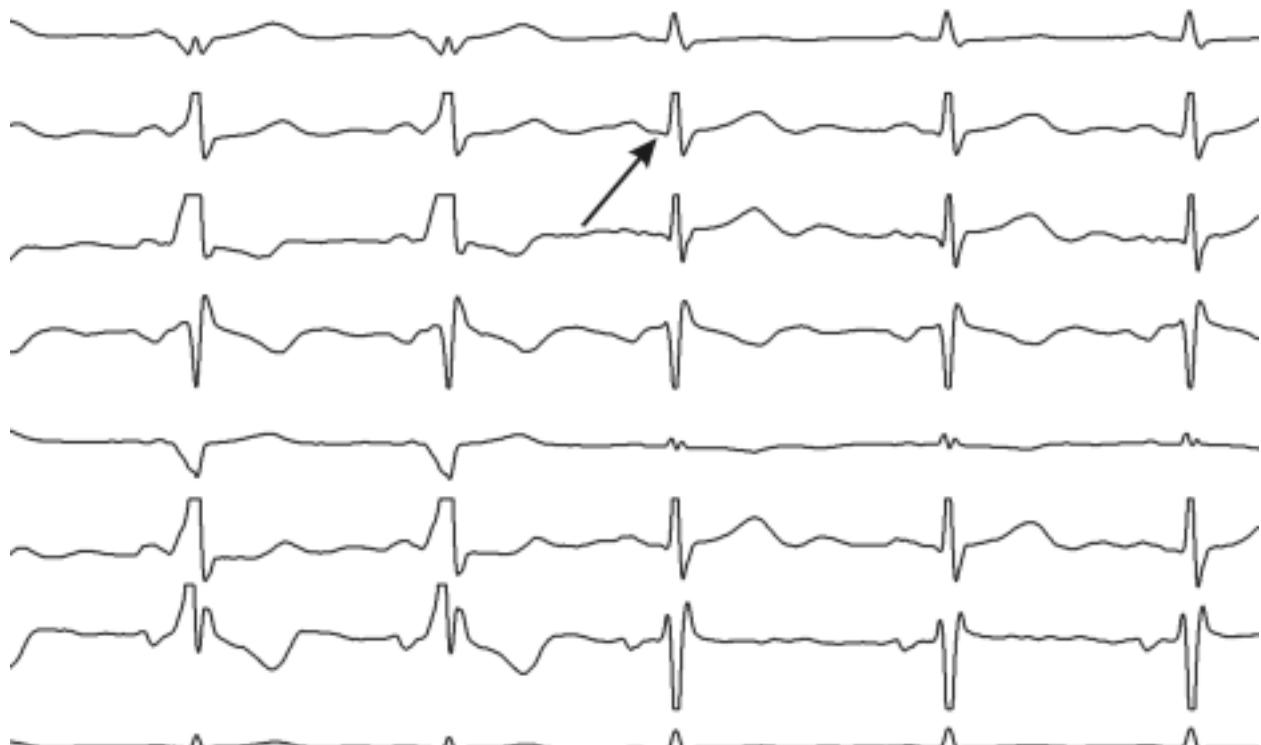


Рис. 4. ЭКГ в момент прекращения проведения по ДПЖС левой передне-боковой локализации (пациентка Х., 20 лет).

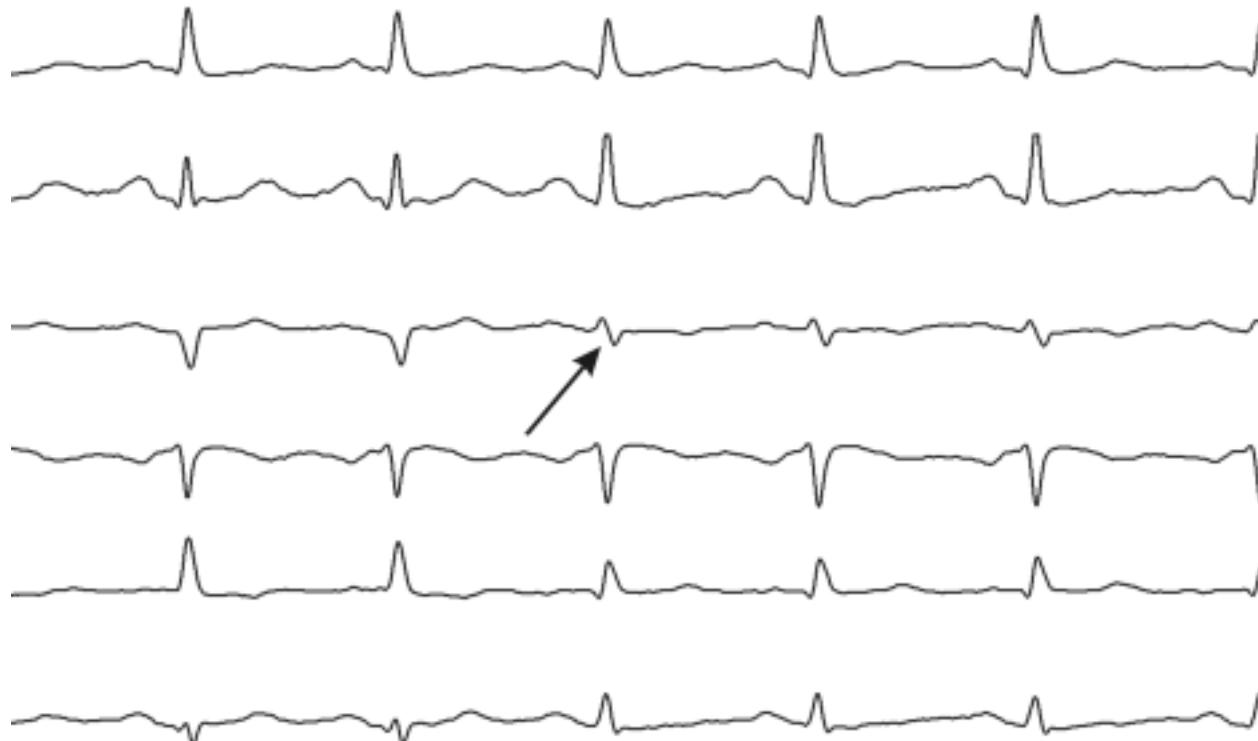


Рис. 5. ЭКГ в момент прекращения проведения по ДПЖС правой задне — септальной локализации (пациентка И., 46 лет).

Литература

1. Бокерия Л.А. Тахиаритмии: диагностика и хирургическое лечение.—Л.:Медицина, 1989.- С. 121.
 2. Ревишвили А.Ш. Электрофизиологическая диагностика и хирургическое лечение наджелудочковых тахиаритмий //Кардиология, 1990.- № 11.- С. 56-59.
 3. Blomstrom-Lundqvist C. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias*- Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias) //Circulation 2003;108;1871-1909.
 - 4.Zipes D.P. American College of Cardiology; American Heart Association Task Force; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines; European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. //Europace, 2006;8:746—837.
 5. Gregoratos G. ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. A Report of the American College of Cardiology /American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee on Pacemaker Implantation). //Circulation 2002;97:1325-35.

! ЭТО ИНТЕРЕСНО

РОЛЬ ТРОМБОФИЛИИ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

С.Н. Султанов, Ф.П. Нишанова

ROLE OF THROMBOPHILIA IN OBSTETRICS & GYNECOLOGY

S.N. Sultanov, F.P. Nishanova

*Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр акушерства и гинекологии Мз РУз*

Хамиладорликкача ва ҳамиладорлик даврида оғирлашган соматик ва акушерлик анамнези бўлган аёлларда тромбофилияларни ўз вақтида диагностикаси, шунингдек патогенетик терапиясини қўллаш кўп ҳолларда бу асоратларнинг олдини олишга ва перинатал йўқотишлар ва оналар ўлими сонини сезиларли камайтиришга имкон беради.

Modern diagnosis of thrombophilia in females with compromised somatic and obstetrical history before and during pregnancy as well as application of pathogenetic therapy allows avoid these complications in many countries and substantially reduce incidence of perinatal losses

Тромбофилические состояния во время беременности, родов и послеродового периода во многом предопределяют материнскую и перинатальную смертность, профилактика которых - актуальнейшая проблема современного акушерства.

В последние годы большое внимание уделяется наследуемым, а иногда и приобретенным в процессе жизни, дефектам плазменных белков крови, которые обусловливают предрасположенность к тромбообразованию и являются самостоятельным фактором риска развития тромбозов [1-11].

В конце XX в. (1987 г.) были открыты антифосфолипидный синдром (АФС) и ряд ранее неизвестных, но наиболее распространенных форм генетических дефектов системы гемостаза. Оказалось, что эти дефекты могут вызывать различные тромботические осложнения: мутация фактора V Лейден, мутация протромбина G20210A, мутация метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR C677 T), полиморфизм гена активатора плазминогена (PAI-14G/5G), полиморфизм тромбоцитарных рецепторов как основных причин приобретенной и генетической тромбофилий. Это позволило с принципиально новых позиций оценить патогенез различных осложнений в общеклинической и акушерско-гинекологической практике.

Причиной развития акушерской патологии в 70-75% случаев являются наследственные и приобретенные аномалии гемостаза [2,3,6]. Исследование роли тромбофилии, в

частности, АФС, мутации фактора V Leiden, протромбина G20210A и MTHFR677T, показало крайне высокую частоту их встречаемости не только у пациенток с различными тромбоэмбolicкими осложнениями, но и с типично акушерскими осложнениями (привычные выкидыши, тяжелые преэклампсии, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты - ПОНРП, синдром задержки внутриутробного роста плода - СЗРП, антенатальная гибель плода и др.). Долгое время эти осложнения рассматривали с позиции тромбирования сосудов плаценты. В последние годы стали известны новые механизмы физиологии и патологии системы гемостаза в процессах имплантации, инвазии трофобlasta и плацентации. Успешное завершение беременности во многом зависит от адекватной имплантации, трансформации спиральных артерий (в результате инвазии трофобlasta) и плацентации с установлением полноценного кровотока в системе «мать-плацента-плод», которые нарушаются при тромботической тенденции и в случае генетических тромбофилий.

В норме система гемостаза находится в состоянии равновесия, обеспечиваемого слабой активацией коагуляционного каскада и противостоящей ей активностью естественной антикоагулянтной и фибринолитической систем, что предотвращает развитие спонтанных тромбозов. Беременность сама по себе является состоянием, в 5—6 раз увеличивающим риск венозных тромбозов. Даже при

физиологически протекающей беременности, особенно в III триместре, наступает гиперкоагуляция, что, в первую очередь, связано с увеличением почти на 200% I, II, VIII, IX, X факторов свертывания крови на фоне снижения фибринолитической активности и естественной антикоагулянтной активности (антитромбин III, протеин S). Помимо этого, в III триместре скорость кровотока в венах нижних конечностей замедляется наполовину, что обусловлено частично механической обструкцией беременной маткой венозного оттока, частично — снижением тонуса венозной стенки из-за гормональной перестройки организма. Таким образом, тенденция к стазу крови в сочетании с гиперкоагуляцией при физиологической беременности предрасполагает при неблагоприятных условиях к развитию тромбозов и тромбоэмболий. Риск тромбоэмбологических и акушерских осложнений во время беременности при существующей уже тромбофилии (генетической и/или приобретенной) повышается многократно. Наличие же дополнительных факторов риска (сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет и др.) может потенцировать эффекты тромбофилии у беременных.

В целом тромбофилия является результатом: а) снижения естественной противотромботической защиты; б) активизации протромботических механизмов или сочетания этих факторов. Но, независимо от причин, результат во многом зависит от синергизма эффектов на систему гемостаза. Наиболее синергичными эффектами обладают АФС, мутация FV Leiden и MTHFR C677T (гипергомоцистеинемия). Следует заметить, что эти дефекты встречаются значительно чаще, чем дефицит АТ III, протеинов С.

Успехи молекулярной генетики открыли новые возможности для клинической медицины. Вначале были расшифрованы нуклеотидные последовательности многих генов, ответственных за самые разные функции в организме. Затем было обнаружено, что многие из расшифрованных генов могут иметь варианты; в большинстве случаев это замена одного нуклеотида на другой, в результате чего в белковом продукте гена одна аминокислота заменяется другой. Оказалось, что многие вариантные гены значительно повышают риск развития ряда заболеваний. Особенностью этих генов является то, что они могут долгое время никак себя не проявлять. Патологические симптомы могут возникнуть при появлении различных дополнительных условий, например, при беременности. Усугублять это состояние может прием лекарств, пита-

ние, образ жизни и т.д. Дополнительными фоновыми факторами являются прием ОК, ожирение, возраст женщины, оперативное родоразрешение и т.д. Выяснение дополнительных условий поможет эффективно предотвратить развитие заболеваний и их осложнений у носителей вариантных генов. Выявление же вариантного гена у пациента должно рассматриваться как фактор риска. Например, лейденская мутация повышает риск развития тромботических осложнений при применении гормональных контрацептивов. Поэтому при обнаружении этой мутации у пациентки следует с большой осторожностью подходить к выбору метода предохранения от беременности [2,3,7,10].

В клинической практике возможны сочетания различных форм тромбофилии: циркуляция АФА, сочетания с одним или несколькими дефектами гемостаза, ятрогенные формы. Наиболее важным, по мнению большинства исследователей, является мультифакторный генез и полиморфизм генетических форм тромбофилии. Суть в том, что тромбофилия как конечный результат может быть следствием дефектов различных компонентов системы гемостаза, варьировать по степени выраженности, в зависимости от гетеро- или гомозиготной формы мутации, а также сочетаться с другими генетическими или приобретенными дефектами и/или факторами риска.

В последние годы было показано [2-10], что лейденская мутация повышает вероятность развития ряда осложнений беременности: ее невынашивание в ранние сроки (риск повышается в 3 раза), отставание развития плода, преэклампсия, фетоплацентарная недостаточность. Дело в том, что у женщин с лейденской мутацией развиваются тромбозы в плаценте, которые и являются причиной повышенного риска развития указанных осложнений. У пациенток с невынашиванием беременности (по некоторым данным) обнаруживается не один, а несколько генетических маркеров тромбофилии. Несомненно, что тромбозы - одно из грозных осложнений постоперационного периода. Сторонники новой генетики предлагают обследовать на наличие лейденской мутации всех пациентов, готовящихся к большим операциям (миома матки, кесарево сечение, кисты яичников и пр.). При возникновении тромбозов мутация G20210A часто сочетается с лейденской мутацией. Данная мутация является фактором риска всех осложнений, связанных с лейденской мутацией (невынашивание беременности, фето-плацентарная недостаточность, внутриутробная гибель плода, преэклампсия, за-

держка развития плода, отслойка плаценты). Гипергомоцистеинемия, которая иногда развивается под влиянием наследственного генетического полиморфизма, ассоциирована с преэклампсией и участвует в развитии инфарктов и отслойки плаценты. Воспаление эндотелиальной выстилки сосудов на фоне повышенного уровня гомоцистеина представляет повышенный риск венозного и артериального тромбоза. Развитию гипергомоцистеинемии могут способствовать измененные формы фермента MTHFR, который в норме участвует в превращении гомоцистеина в метионин. Полиморфизм генов, отрицательно влияющий на обмен гомоцистеина, может встречаться среди населения с частотой до 20%. Хотя точный механизм влияния повышенного уровня гомоцистеина на увеличение риска тромбообразования не ясен, но установлено, что даже незначительное или умеренное повышение его уровня ассоциировано с повышением риска тромбоза. Гипергомоцистеинемия сама по себе серьезно не ассоциируется с потерей плода в ранние сроки беременности. Видимо, дефицит фолиевой кислоты и полиморфизм MTHFR влияют через дополнительные, пока еще неизвестные факторы. Повышенный уровень гомоцистеина также выявляется при беременности, осложненной преэклампсией, и это повышение сохраняется после родов. У женщин, являющихся носительницами множественных полиморфизмов, тромботический риск еще

более увеличивается. Например, при сочетании фактора V Лейден с дефицитом протеинов C или S, или фактора V Лейден вместе с гипергомоцистеинемией. Относительный риск венозного тромбоза становится значительно выше, чем при носительстве любого из этих факторов в отдельности [2,3,7,8,10]. Пациентки с развитием тромбоза в анамнезе подвержены наибольшему риску мертворождения, особенно при комбинированной природе тромбофилии. Множественные врожденные аномалии коагуляции крови могут передаваться по наследству плоду: тромбообразование развивается в плаценте со стороны плода. Пока ученым неизвестно, увеличивается ли риск патологии плаценты из-за материнской или плодовой тромбофилии (раздельно или в сочетании), но исследования последних лет свидетельствуют о важной роли наследственности плода в общем риске тромбоза.

Таким образом, тромбофилические состояния являются важнейшим патогенетическим фактором развития различных осложнений в акушерстве и гинекологии. Современная диагностика тромбофилии у женщин с отягощенным соматическим и акушерским анамнезом до и во время беременности, а также применение патогенетической терапии позволит во многих случаях избежать этих осложнений и существенно снизить частоту перинатальных потерь и материнской смертности.

Литература

1. Беженарь В.Ф., Цвелеев Ю.В. Тромбоэмбolicкие осложнения в акушерско-гинекологической практике //Ж. акушерства и женских болезней, 2004. -Т. LIII, вып. 1. -С. 55-72.
2. Макацария А.Д., Бицадзе В., Баймурадова С.М., Акиньшина С.В. Тромбофилии в акушерско-гинекологической практике //Ж. Росс. общества акушеров и гинекологов, 2008. -С. 11-18.
3. Шляхто Е.В., Беркович О.А., Моисеева О.М. Клеточные и молекулярно-генетические аспекты эндотелиальной дисфункции //Вестн. РАМН. М., 2004. - № 10. -С. 50-52.
4. Paidas M.J., Ku D.H., Arkel Y.S. Screening and management of inherited thrombophilias in the setting of adverse pregnancy outcome. //Clin. Perinatol., 2004;31:783—805.
5. Lee R.M., Brown M.A., Branch D.W., Ward K., Silver R.M. Anticardiolipin and anti-B2 lycoprotein-I antibodies in preeclampsia. //Obstet. Gynecol., 2003;102:294—300.
6. Kujovich J.L. Thrombophilia and pregnancy complications. /Am. J. Obstet. Gynecol., 2004;191:412— 424.
7. Lin J., August P. Genetic thrombophilias and preeclampsia. A meta-analysis. //Obstet. Gynecol., 2005;105:182—192.
8. Mignini L.E., Latthe P.M., Villar J., Killy M.D., Carroli G., Khan K.S. Mapping the theories of preeclampsia: the role of homocysteine. //Obstet. Gynecol. 2005;105:411—425.
9. Dreyfus M., Hedelin G., Kutnahorsky R., Lehmann M. Antiphospholipid antibodies and preeclampsia: a case-control study. Obstet Gynecol. 2001; 97:29—34.
10. Dizon-Townson D., Miller C., Sibai B., Spong C.Y. The relationship of the factor V Leiden mutation and pregnancy outcomes for mother and fetus. //Obstet. Gynecol., 2005; 106:517—524.
11. Mello G., Parretti E., Marozio L., Pizzi C. Thrombophilia is significantly associated with severe preeclampsia. Results of a large scale, case-controlled study. //Hypertension, 2005; 46:1270—1274.

ТРИБУНА МОЛОДЫХ

УДК 613.956-053.2

ЗАМОНАВИЙ ТУРДАГИ ТАЪЛИМ МУАССАСАЛАРИДА ЎҚУВ ЖАРАЁНИНИ ТАШКИЛЛАШТИРИШНИНГ ГИГИЕНИК ТАҲЛИЛИ

**Н.Ж. Эрматов, Ж.Ў. Мирзараҳимов, Б.О. Сагдуллаева,
Р.К. Садиков, Г.К. Ботирилиева, З.З. Даминова**

HYGIENIC EVALUATION OF ORGANIZATION OF THE TEACHING PROCESS IN EDUCATIONAL INSTITUTES OF THE NEW TYPE

**N.J. Ermatov, J.U. Mirzarakhymov, B.O. Sagdullaeva,
R.K. Sadykov, G.K. Botyralieva, Z.Z. Daminova**

Тошкент тиббиёт академияси

Установлено, что организация учебного процесса в академическом лицее ТМА не соответствует требованиям санитарных норм и правил (в учебном расписании не чередуются трудные и легкие уроки, понедельник загружен «трудными» занятиями и т.д.). Это может стать причиной серьезных нарушений режима дня подростков, снижения успеваемости и работоспособности, нарушения функционального состояния организма.

It was established that organization of the teaching process in the academic lyceum of TMA does not correspond with the requirements of sanitary norms and regulations (difficult and easy lessons in the tutorial schedule do not alternate, Monday is downloaded with «difficult» lessons etc.). It may be a cause of serious disturbances of daily regime of teenagers, decrease of успеваемости and work capacity, functional behavior of organism.

Барча таълим муассасаларида болалар ва ўсмирлар орасида ўқув жараёнини гигиеник жиҳатдан қулагайлигини таъминлаш гигиенистлар, педиатрлар ва психологиялар олдида турган долзарб муаммолардан бири ҳисобланади, чунки организмининг биологик ва ижтимоий етилиш жараёни ушбу жамоа орасида таълим-тарбия бериш даври билан биргаликда амалга ошириладиган жараёнлардан бири ҳисобланади.

Мустақиллик йилларида миллый кадрларни тайёрлаш масаласи, шунингдек таълимни ислоҳ қилиш ва ривожланиши ишларига мамлакатимиз раҳбарияти катта эътибор қаратиб келмоқда.

2010 йилни юртбошимиз томонидан «Баркамол авлод иили» деб эълон қилиниши мамлакатимизда таълим ва тарбия олаётган ёшларга кўрсатилаётган юксак эътибордир. Мустақиллик йилларида мактаб таълим тизимининг ўзгариши болалар ва ўсмирлар

организмига мактаб ичида таъсир қилувчи турли омиллар сонининг ошишига, шунингдек таълим тизимида янги педагогик технологияларнинг киритилиши, ўқув жараёнининг интенсификацияси ўқувчилар орасида турли даражадаги чарчаш ва толиқишини юзага келтириб, ишлаш қобилиятини пасайтиради, функционал ҳолатининг издан чиқиши билан биргаликда нокулай омиллар таъсирида келиб чиқадиган соматик касалликлар сони ортишига олиб келади [1-4].

Мамлакатимиз иқтисодиётида кенг тарзда турли соҳаларнинг ривожланишини иnobатга олиб, бугунги кунда академик лицей ва колледжлардаги қасбий таълим тизими ташкиллаширилди. Бу борада мамлакатимизнинг олис қишлоқларида ҳам замонавий услубда қурилган академик лицейлар ва қасб ҳунар мактаблари очилди. Шу нуқтаи назардан, мамлакатимизда фуқароларни ўқитишининг ҳуқуқий асосларини шакллантириш,

тарбиялаш ва касбга тайёрлаш мақсадида қатор қонун ва дастурлар ишлаб чиқарилди. Уларнинг энг асосийларидан бири 1997 йилда қабул қилинган «Таълим тўғрисидаги қонун» [5] ва «Миллий кадрлар тайёрлаш» [6] дастуридир. Таълим тўғрисидаги Қонуннинг 10-моддасида Республикаизда таълим ва тарбия тизимининг асосий турлари кўрсатилган. Қатор қонун ва дастурлар ишлаб чиқарилишига қарамасдан турли таълим мусассасаларида ўқув жараёнини гигиеник жиҳатдан ташкиллаштириш ўсмиirlар организмининг юқори ишлаш қобилиятини таъминлашнинг асосий манбаларидан бири эканлиги қатор илмий ишларда исботланишига қарамасдан гигиеник талабларга мос келадиган ўсмиirlар кун тартиби ва ўқув жараёнини ташкиллаштириш бугунги кундаги долзарб муаммолардан бири ҳисобланади.

Ишимизнинг асосий мақсади янги турдаги замонавий ўқув мусассасаларида ўқув жараёнини ташкиллаштиришни гигиеник таҳлил қилишдан иборат.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Текшириш материаллари бўлиб, Тошкент тибиёт академияси қошидаги академик лицейда таҳсил олаётган 1-3-босқич талabalарининг 2010-2011 ўқув йилидаги дарс жадвали олинди. Академик лицейнинг ўқув жараёнини гигиеник таҳлил қилишда СанПиН 01.02-2000 «Гигиенические требования к условиям обучения школьников в общеобразовательных школах» санитария меъёри ва қоидалари [7] ва СанПиН 0145-03 «Санитарные правила по устройству, содержанию, организации режима обучения, охране труда в академических лицеях и профессиональных колледжах» [8] дан фойдаланилди. Текшириш давомида аналитик тадқиқот усулидан фойдаланилди.

Олинган натижаларнинг таҳлили. Академик лицейда таҳсил олаётган ўсмиirlар кун тартибининг энг асосий таркибий қисмларидан бири бу турли (ақлий ва жисмоний) фаолиятларга қулай шароит яратишдан иборатdir. Назорат остига олинган академик лицейда ўқиш ҳафтаси 6 кунлик ҳисобланниб, фанлар жуфтлик сифатида дарс жадвалига жойлаштирилган, ўқув куни эрталаб соат 8.00 дан бошланади, 1 та жуфтлик дарс 80 дақиқадан иборат. Бу гигиеник талабларга мутлақ зид ҳолат ҳисобланади. Гигиеник нуқтаи назардан ҳар 45 дақиқали дарс орасида 10 дақиқали танаффуслар берилиши зарур. Ҳар бир жуфтлик орасида эса танаффуслар белгиланган, уларнинг вақти гигиеник талабларга мос келмайди.

2005 йилда М.И.Степанова ва муаллифдошлари [9] томонидан келтирилган маълу-

мотлар шуни кўрсатадики, кетма-кет қўйилган дарслар ўсмиirlар орасида алоҳида қўйилган дарсларга нисбатан 7 марта ортиқча чарчашни юзага келтириши исботланган, бироқ академик лицейда барча дарслар 80 дақиқадан ташкиллаштирилганлиги, бундай тартибда тузилган ўқув жараёни ўсмиirlар орасида ишлаш қобилияти ва дарсларнинг самарадорлигининг пасайиб кетишига замин яратилганлигини исботлайди. Ҳафта давомида 1-3 босқичларда ташкиллаштирилган дарслар 3-4 жуфтликдан иборат, айрим кунларда 2 та жуфтлик дарслар борлиги аниқланди (ўртача 3 та жуфтлик), бироқ барча курсларда ҳафталик юклама 19 жуфт, яъни 38 соатдан иборат, бу белгиланган меъёрий юкламадан 2 соат ортиқча эканлиги аниқланди. Бу ортиқча соат факультатив дарслар ҳисобланади. Академик лицейда ўқув куни эрталабки гимнастика машғулотларидан бошланади. Дарс бошланишидан олдин ишлаш қобилиятини тиклашга қаратилган жисмоний дақиқалар режалаштирилган, бироқ дарслар оралиғида амалга оширилиши лозим жисмоний дақиқалар қайд этилмаган. Эрталабки гимнастика машғулотлари дарс давомида статистик чарчашнинг олдини олиши қатор илмий ишларда исботланган. Академик лицей ўқувчилари орасида эрталабки гимнастика, кўз олмасини ҳаракатлантирувчи гимнастика машғулотларининг даврий равища ўтказилиши статик чарчаш, толиқищ, функционал тизимлардаги ўзгаришларнинг олдини олади [2-4,10].

1-3-жадвалларда фанларнинг оғирлик даражасига қараб, кун ва ҳафта давомида тақсимланиши келтирилган.

1-жадвалда кўриниб турибдики, академик лицей дарс жадвали нотўғри тузилган, ҳафтанинг оғир (душанба ва шанба) кунлари бўлишига қарамасдан душанба куни 1 босқич 101 «А» ва «Б» гуруҳчаларида биология ва кимё, информатика каби мураккаб даражадаги дарслар қўйилган, кун давомидаги дарсларнинг оғирлик даражаси 33 баллни, 105 «Б» гуруҳда эса 32 баллни, қолган гуруҳларда эса 14 дан 24 баллгacha тақсимланган. Мураккаб ва енгил дарслар кетма-кетлигига 101- ва 103-гуруҳларда риоя қилинмаган. Ҳафтанинг шанба куни 106 гуруҳда дарсларнинг оғирлик даражаси 30 баллни, 102 гуруҳда эса 23 баллни ташкил қилган, шу билан бир қаторда 104 гуруҳда 3 ва 4 жуфтликда оғирлик даражаси мураккаб фанлар қўйилганлиги аниқланди. 105- ва 106-гуруҳларда жума кунига қўйилган мураккаб дарсларни пайшанба кунига алмаштириш мақсадга мувофиқдир. 1 босқич гуруҳлари-

ТРИБУНА МОЛОДЫХ

даги душанба ва шанба кунида дарс жадвалига қўйилган мураккаб оғирликдаги дарсларнинг сонини камайтириб, енгил дарслар билан алмаштириш зарур. Бу ўз ўрнида кун

ва ҳафта давомида ўқувчилар орасида статик чарчашиларни олдини олиб, турли даражадаги толиқишиларни бартараф этишининг энг асосий мезонларидан бири ҳисобланади.

1 - жадвал

Фанларнинг оғирлик даражасига кўра 1 босқич ўқувчиларининг кунлик ва ҳафталик таъсимоти (балларда)

Ҳафта кунлари	Дарслар (жуфтлар)	Курс, гуруҳлар											
		101		102		103		104		105		106	
		A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
Душанба	1	7	7	7	7	5	5	6	6	8	8	8	8
	2	11	11	5	5	9	9	11	11	9	9	6	6
	3	10	10	6	6	8	8	5	5	7	7	-	-
	4	6	6	-	8	-	-	-	-	-	8	-	-
	Жами	33	33	18	20	22	22	22	22	24	32	14	14
Сешанба	1	10	10	11	10	7	7	7	7	11	11	2	2
	2	8	8	8	8	11	11	12	12	5	5	7	7
	3	8	8	11	11	10	10	10	10	11	11	8	8
	4	-	-	-	-	-	-	8	-	8	-	5	5
	Жами	26	26	30	30	28	28	37	29	35	27	22	22
Чоршанба	1	7	7	10	10	6	6	8	8	10	10	11	11
	2	10	10	9	9	8	8	11	11	6	6	10	10
	3	9	9	11	11	10	10	-	-	7	7	11	11
	4	-	-	-	-	-	-	-	-	10	-	-	10
	Жами	26	26	30	30	24	24	19	19	33	23	32	42
Пайшанба	1	11	11	10	10	7	7	7	7	8	8	3	3
	2	12	12	8	8	8	8	10	10	3	3	7	7
	3	5	5	12	12	10	10	8	8	10	-	-	-
	4	-	-	-	-	12	12	-	-	-	-	-	-
	Жами	28	28	30	30	37	37	25	25	21	11	10	10
Жума	1	1	1	8	-	3	3	7	7	7	7	10	10
	2	8	8	1	1	1	1	10	10	11	11	7	7
	3	7	7	7	7	11	11	9	9	12	12	9	9
	4	-	-	-	-	-	-	1	1	10	10	12	12
	Жами	16	16	16	8	15	15	27	27	40	40	38	38
Шанба	1	3	3	11	11	7	7	11	11	2	1	8	8
	2	2	2	7	7	11	11	3	3	2	2	11	11
	3	11	11	3	3	2	2	11	11	-	-	1	1
	4	-	-	2	2	-	-	-	8	-	-	10	-
	Жами	16	16	23	23	20	20	16	24	3	3	30	20

2-жадвалда академик лицей 2-босқич дарс жадвалидаги фанларнинг оғирлик даражасини баллар йигиндиси келтирилган, душанба куни 201,203,204 ва 205 гуруҳларда, шанба куни эса 201,202- ва 206-гуруҳларда кетма-кет мураккаб оғирликдаги дарслар қўйилган бўлиб, бу босқичда ҳам енгил ва мураккаб дарсларнинг комбинациясига риоя қилинмаганлиги аниқланди, масалан, сешанба, чоршанба, пайшанба ва жума кунлари биринчи жуфтликларда мураккаб оғирликдаги дарслар қўйилганлиги аниқланди. Бундай вазият ўсмиirlар орасида нафақат ишлаш қоби-

лиятининг издан чиқиши, балки асаб-руҳий тизим касалликларининг ривожланишига замин яратади.

Фанларнинг оғирлик даражасига кўра 3 босқич ўқувчиларининг кунлик ва ҳафталик таъсимоти (балларда)3- босқичда таълим олаётган ўсмиirlарнинг дарс жадвалининг гигиеник таҳлили шуни кўрсатди, 301-303-гуруҳларда душанба кунига 3 та жуфтликдан мутахассислик фанлари, 305 гуруҳда эса 4 та жуфтлик гуманитар фанлар қўйилган, бу ҳафтанинг икки кунида ўқувчилар организмида сунъий равишда чарчашиб юзага келти-

рилганлигини кўрсатади. 301,302 ва 304-гурӯҳларида эса шанба кунига жисмоний тарбия дарсининг қўйилганлиги ўқувчилар орасида нафақат статик, балки динамик чарчашини юзага келишига замин яратиши билан биргаликда, ҳафта кунларида енгил ва мураккаб даражадаги фанларнинг кетма-кетлигига риоя қилинмаганлигини кўрсатди, масалан кимё, биология, физика ва гуманитар фанлар бунга мисол бўла олади. Дарс жад-

валида жисмоний тарбия дарслари 1 босқичда 105 ва 106 гурӯҳларда, 2 ва 3 босқичлардаги айрим гурӯҳларда шанба кунига қўйилганлиги гигиеник талабларни издан чиқариб, дарс давомида ўзлаштиришнинг самарадорлигини пасайтириб юборади. Шунинг учун жисмоний тарбия ва мутахассислик фанларини ҳафтанинг ишлаш қобилияти юқори бўлган кунларининг 2- ва 3-жуфтликларига қўйиш керак.

2- жадвал

**Фанларнинг оғирлик даражасига кўра 2 босқич ўқувчиларининг
кунлик ва ҳафталик тақсимоти (балларда)**

Ҳафта кунлари	Дарслар (жуфтлар)	Курс, гурӯҳлар													
		201		202		203		204		205		206		206	
		A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
Душанба	1	8	8	9	9	11	11	8	8	7	7	-	-	5	5
	2	7	7	7	7	8	8	8	8	12	12	8	8	7	7
	3	8	8	5	5	12	12	11	11	11	11	8	8	9	9
	4	-	8	-	-	-	-	12	12	-	-	-	-	-	-
	Жами	23	31	21	21	31	31	39	39	30	30	16	16	21	21
Сешанба	1	11	11	8	8	3	3	11	11	-	-	6	6	8	8
	2	6	6	11	11	7	7	5	5	6	6	3	3	11	11
	3	-	-	7	10	5	5	7	7	8	8	7	7	5	5
	4	-	-	-	-	-	-	-	6	10	1	10	10	10	1
	Жами	17	17	20	29	15	15	23	29	24	15	26	26	34	21
Чоршанба	1	11	11	-	8	8	8	5	5	5	5	7	7	8	8
	2	7	7	7	7	5	5	8	8	7	7	11	11	6	6
	3	7	7	11	11	8	13	5	5	6	6	8	8	7	7
	4	5	5	8	-	-	-	6	-	8	8	-	-	-	8
	Жами	30	30	26	26	21	13	24	18	26	26	26	26	21	29
Пайшанба	1	11	11	5	5	10	10	6	6	3	3	5	5	10	10
	2	6	6	8	8	11	11	3	3	5	5	5	5	11	11
	3	3	3	6	6	7	7	11	11	10	10	7	7	11	11
	4	8	-	-	-	6	6	-	-	-	-	5	5	-	-
	Жами	28	20	19	19	34	34	20	20	18	18	22	22	32	32
Жума	1	5	5	6	6	5	5	10	10	9	9	12	12	3	3
	2	5	5	5	5	6	6	9	9	11	11	8	8	12	12
	3	1	10	3	3	11	11	7	7	7	7	1	10	6	6
	4	-	-	10	10	1	-	-	-	5	5	-	-	8	-
	Жами	11	20	24	24	32	23	26	26	32	32	21	30	29	21
Шанба	1	12	12	7	7	9	9	7	7	8	8	11	11	5	5
	2	9	9	11	11	7	7	1	11	11	6	6	7	7	7
	3	10	10	12	12	-	8	-	-	-	-	11	11	-	-
	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Жами	31	31	30	30	16	24	17	8	19	19	28	28	13	13

Кун тартибида иккинчи нонуштага шароит яратилмаган, ўсмирларнинг аксарият қисми кун тартибини эрталабки соат 5.00 дан бошлишади. Бу эса фанларни ўзлаштириш жараёнига салбий таъсир кўрсатади.

Тушлик 12.20 дан 12.50 гача бўлган вақтда (30 дақиқа) белгиланган, бу вақт давомида лицей ўқувчиларининг меъёрий даражаси

да овқатланишига шароит яратилмаган.

Оқилона тузилган кун тартиби ва ўқув жараёни ҳозирги тараққиёт даврида ўсмирлар орасида юқори даражадаги ишлаш қобилиятини таъминлашнинг энг асосий омилларидан бири ҳисобланади. Дарс давомида ишлаш қобилиятининг пасайиши билан бирга саломатлик ҳолатида ўзгаришларнинг

ТРИБУНА МОЛОДЫХ

юзага келишида овқатланиш вақти, овқатла-
ниш давомийлиги, кундалик рацион таркиби-
нинг ўзига хос ўрни бор.

Ўсмирларнинг академик лицейда бўлиш
вақти эрталаб 8.00 дан 14.20 гача вақтни таш-
кил этади. Бундан кейин ўқувчилар қўшим-

ча дарсларга қатнашади. Уларнинг кун тар-
тибida қундузги сайдир ва уйқу учун вақт аж-
ратилмаган бўлиб, бу ўз ўрнида ўқувчилар
кун тартибининг издан чиқиши, фанларни
ўзластириш даражасининг пасайишига олиб
келади.

3 - жадвал

Фанларнинг оғирлик даражасига кўра З босқич ўқувчиларининг кунлик ва ҳафталик тақсимоти (балларда)

Ҳафта кунлари	Дарслар (жуфтлар)	Курс, гурӯҳлар									
		301		302		303		304		305	
		A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
Душанба	1	7	7	11	11	11	11	2	2	9	9
	2	11	11	6	6	8	8	8	8	8	8
	3	10	10	7	7	5	5	-	-	9	9
	4	6	6	-	-	5	5	-	-	2	2
	Жами	33	33	24	24	39	39	10	10	28	28
Сешанба	1	10	10	5	5	9	-	8	8	5	5
	2	8	8	2	2	8	9	5	5	11	11
	3	8	8	8	8	6	6	3	3	8	8
	4	-	-	9	8	1	10	6	6	1	10
	Жами	26	26	25	24	24	25	22	22	25	34
Чоршанба	1	7	7	11	11	11	11	7	7	7	7
	2	10	10	5	5	5	5	11	11	8	8
	3	9	9	8	8	7	7	5	5	6	6
	4	-	-	7	7	-	-	9	-	-	-
	Жами	26	26	31	31	23	23	32	23	21	21
Пайшанба	1	11	11	-	8	8	8	-	-	5	5
	2	12	12	11	11	8	8	7	7	6	6
	3	5	5	8	-	2	2	8	8	-	-
	4	-	-	-	-	-	-	8	5	-	-
	Жами	28	28	19	19	18	26	20	20	11	11
Жума	1	1	1	7	7	11	11	11	11	11	11
	2	8	8	8	8	7	7	7	7	7	7
	3	7	7	5	5	-	-	8	8	11	11
	4	-	-	-	-	-	-	-	9	-	-
	Жами	16	16	20	20	18	18	26	35	29	29
Шанба	1	3	3	3	3	8	8	11	11	7	7
	2	2	2	8	8	7	7	8	8	3	3
	3	11	11	1	10	3	3	10	1	5	5
	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Жами	16	16	12	21	18	18	29	20	15	15

Эстлама 1-балл ижобий; 12-балл салбий

Шуни таъкидлаб ўтиш жоизки, замона-
вий турдаги таълим муассасасида ўқув жа-
раёнининг гигиеник таҳлили шуни кўрсатди-
ки, ушбу тартибда тузилган дарс жадвали
академик лицей ўқувчилари орасида нафа-
қат статик чарчаш даражасининг ошиши,

Адабиётлар

- Баранов А.А., Кучма В.Р., Сухарева Л.М. Медицинские и социальные аспекты адаптации современных подростков к условиям воспитания, обучения и трудовой деятельности: Руководство для врачей.-М., 2007.
- Шайхова Г.И.Эрматов Н.Ж. ва б. Таълим муассасалари юқори синфларида ҳафталик юкламаларни гигиеник таҳлили // Сб.матер.науч.-практ.конфр. Актуальные проблемы экологии и гигиены в Узбекистане. Т.:, 2008.- С.74.

балки ишлаш қобилияти ва жисмоний тайёр-
гарлик даражасини пасайтириб, ўсаётган
организмнинг аъзо ва тизимлари функционал
ҳолатини издан чиқаради, шунингдек турли
хил соматик касалликларнинг ривожланиши-
га замин яратилишига сабаб бўлган.

3. Эрматов Н.Ж. Академик лицейларда ўқувчилар кун тартиби ва ўқув жараёнини ташкиллаштиришга қўйилган гигиеник талаблар.//Ўзбекистон тиббиёт журнали.- №5.2008.-С.62-67.
 4. Андреева В.Ю. Гигиенические обоснование процесса интенсивного обучения старшеклассников в лицее естественнонаучного направления /Автореф. дис... канд. мед. наук. СПб., 1996.-21.
 5. «Таълим тўғрисидаги қонун». Тошкент., 1997.
 6. «Миллий кадрлар тайёрлаш». Тошкент 1997.
 7. СанПиН 01.02-2000 «Гигиенические требования к условиям обучения школьников в общеобразовательных школах», Ташкент, 2000.
 8. СанПиН 0145-03 «Санитарные правила по устройству, содержанию, организации режима обучения, охране труда в академических лицеях и профессиональных колледжах», Ташкент, 2003.
 9. Степанова М.И., Александрова И.Э., Седова А.С. Трудность школьных учебных предметов как гигиеническая проблема //Здоровья и образования в XXI веке; Межрегиональная научно-практическая конференция.-Майкоп, 2005.-Майкоп:изд-во АГУ, 2005.-С.18-24.
 10. Кучма В.Р. Гигиена детей и подростков. М., 2008 С. 127-157.

! ЭТО ИНТЕРЕСНО

20. 1628-го, в.в. 3500 руб.

Следует отметить, что в последние годы в Казахстане наблюдается тенденция к уменьшению количества субъектов предпринимательства, что свидетельствует о снижении интереса к предпринимательству. Вместе с тем, количество малого и среднего бизнеса остается стабильным, что говорит о том, что предпринимательство является важной составной частью экономики страны.

ИЗУЧАЕМ МНОГОВЕКОВОЙ ОПЫТ ДРЕВНЕЙ МЕДИЦИНЫ ВОСТОКА

В прошлом существовало множество оригинальных школ традиционной медицины (ее принято называть восточной): индо-тибетская, китайская, арабская, салернская и другие. При всех внешних различиях и национально-историческом своеобразии отдельных школ их наиболее общие представления о болезни и ее лечении фактически тождественны. Именно традиционные медицинские схемы с их представлением о человеке как о едином психофизическом целом, неразрывно связанном с жизнью Природы, по-видимому, могут оказаться своего рода оплодотворяющее влияние на самый стиль мышления современных медиков.

В противовес современной научной медицине, являющейся по своему происхождению западноевропейской медицинской системой Нового Времени, традиционную медицину принято называть восточной. Причем ввиду явной общности мировоззрения медиков различных традиционных систем прошлого в дальнейшем под термином «восточная медицина» мы понимаем не только традиционные системы Тибета, Индии, Китая и Арабских халифатов, но и медицину Передней Азии, Древнего Египта и даже Эллады. Показано, что мировоззрение таких признанных «отцов» современной медицины, каковыми считаются Гиппократ, Гален и Парацельс, намного ближе традиционным системам Древнего Востока, нежели современным медицинским теориям.

Традиционные системы медицины, в частности, индо-тибетская и китайская, в настоящее время в ряде стран Азии успешно сосуществуют с медициной научной. Согласно данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), например, в Шри-Ланке в области традиционной медицины практикуют более 16 тысяч специалистов. В этой стране традиционная медицина удовлетворяет основные потребности в области здравоохранения примерно 70% населения.

Не менее успешно развивается интеграция древней медицины с системами служб общественного здравоохранения в Индии. Благодаря разумной политике государства там сейчас широко признаны такие медицинские системы, как Аюр-Веда, Сиддха, Упани и Йога. Их изучение включено в учебные программы медицинских учебных заведений, в том числе университетов и медицинских колледжей. В Индии насчитывается более 500 тысяч практикующих врачей в системе народной и традиционной медицины. Их квалификация различна - от специалистов с университетским дипломом и даже со степенью доктора медицины до лекарей, освоивших приемы и получивших знания в процессе ученичества у признанных представителей традиционной медицины.

В современной науке отношение к системам внетрадиционной медицины в последние годы радикально изменилось. В настоящее время в ряде университетов Америки и Европы открыты кафедры по изучению народной и традиционной медицины. Специалисты полагают, что в медицинских системах, дошедших до нас из глубокой древности, таится немало ценнего и рационального. Многие ученые не без основания надеются именно в этой кладовой знаний отыскать средства и методы лечения тех недугов, которые не поддались «натиску» химиотерапии в последние десятилетия.

Начиная с 1972 г., Всемирная Организация Здравоохранения энергично поощряет изучение народной и традиционной медицины. Особое внимание уделяется исследованию наследия восточной медицины. Исполнительный Комитет ВОЗ в 1975 г. и Всемирная Ассамблея Здравоохранения в 1977 г. приняли специальные резолюции по усилению исследовательских работ в области народной медицины. Рекомендовано активизировать исследования самых различных аспектов древнего медицинского наследия, что крайне важно для понимания восточной медицины как целостного феномена культуры прошлого.

Предполагаемая комплексная исследовательская работа, согласно рекомендациям ВОЗ, должна вестись в направлении:

- 1) изучения деятельности практиков народной медицины;*
 - 2) изучения систем народной медицины, процедур, методик, технологии и основных принципов;*
 - 3) изучения лекарственных растений, средств и болезней;*
 - 4) оценки терапевтических программ;*
 - 5) изучения оздоровительных, санитарно-просветительных и профилактических мероприятий;*
 - 6) изучения метафизических и виенаучных представлений, космологии и астрологии, парапсихологии, гипноза, религиозных заклинаний и медитации;*
 - 7) изучения путей развития кадров, влияния и использования служб здравоохранения.*

На протяжении долгих веков наблюдения за больными людьми практические результаты лечения накапливались и обобщались в стройных теоретических моделях. Медики постепенно вырабатывали методы распознавания болезней, позволяющие строго индивидуализировать подход к конкретному пациенту.

Впоследствии эти «вненаучные» модели, полученные на основании обобщения фактов лечебного процесса, легли в основу системы принципов и правил диагностики и выбора лечебной стратегии. И все эти «вненаучные», т.е. отличные от более привычных для нас, современных, модели организма просуществовали многие века, удовлетворяя практические нужды врачей.

Перед наукой сейчас стоит серьезнейшая задача - творчески оценить многовековой опыт древней медицины Востока, взять все разумное и полезное в арсенал медицины будущего. Однако, как гласит народная восточная мудрость, полагаться только на опыт - значит иметь в виду только пищу, забыв принять в расчет необходимость пищеварения. Поэтому необходимо провести на самом современном уровне исследования методов восточной медицины, попытаться научно интерпретировать их результаты.

! ЭТО ИНТЕРЕСНО

СОДЕРЖАНИЕ

А.И. Икрамов Итоги реформирования системы здравоохранения Республики Узбекистан.....	6
НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ОБУЧЕНИЯ.....12-17	
Гадаев А.Г., Гулямова Ш.С., Раширова М.А. Роль итогового контроля в улучшении подготовки врача общей практики.....	12
Тешаев О.Р., Азизова Ф.Х., Зайцева О.А Инновационные образовательные технологии в подготовке ВОП.....	14
ОБЗОРЫ.....18-35	
Абдуллаходжаева М.С. Новая эра в развитии патологоанатомической службы в Узбекистане.....	18
Дадамов А.Д. Юз-жас соҳаси карциномаларининг кимётерапияси.....	22
Нажмутдинова Д.К., Каюмова Д.Т. Охрана репродуктивного здоровья - залог здоровья нации.....	27
Юлдашев А.Ю., Юсупова Л.Ю., Рахманов Р.Р., Нишанова А.А., Таринова М.В., Исламова Г.Р. Регуляция гомеостаза при всасывании белка из тонкой кишки в кровь и патология органов при его нарушении.....	30
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА.....36-49	
Исламова Г.Р., Князева Л.С.. Динамика количественных параметров тонкой кишки и тела в раннем постнатальном онтогенезе крыс.....	36
Кулаев К.Т., Миршарапов У.М., Сагатов Т.А. Аглиулина С.Т. Влияние последовательной интоксикации пестицидами на внутриорганные сосуды и тканевые структуры желудочно-кишечного тракта.....	38
Охунов А.О., Саттаров И.С., Саттаров О.Т., Азизов Ё.Х. Экспериментал сепсис ривожланишида ўпкани респиратор бўлмаган (тўсиқ) фаолиятининг ҳолати.....	41
Шамирзаев Н.Х., И.Д. Гульманов, Н.А. Дадабаева, Р.И. Туракулов. Экспериментал яллигланишда ўпка тўқимасида липид алмашинувининг баъзи кўрсаткичлари (ОХТА).....	44
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА.....50-109	
Абдурахмонова Н.Х., Джаббарова Ю.К. Характеристика некоторых экологических и производственных факторов и их связь с частотой рождения детей с врожденными пороками развития.....	50
Аляви А.Л. Эффективность различных методов реваскуляризации миокарда при остром инфаркте миокарда.....	52
Аталиев А.Е., Тешаев О.Р., Шукuroв А.А., Азалов Т.М., Дадажонов Э.М. Пункционное и функционально-дренажное лечение эхинококкоза печени.....	57
Аюпова Ф.М., Сайджалилова Д.Д., Аюпова Д.А. Некоторые аспекты неразвивающейся беременности.....	61
Бабаджанов Б.Д., Охунов А.О., Саттаров И.С., Саттаров О.Т., Азизов Ё.Х. Юмшоқ тўқима йирингли-яллигланиш касалликлари оғир шаклларини ташхислаш ва даволаш усулларининг баъзи хусусиятлари.....	63
Ваисов А.Ш. Возможности СО ₂ -лазера в комплексной терапии папилломавирусных поражений.....	68
Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н. Особенности интерферонтерапии при вирусном гепатите С у детей.....	70
Искакова Ф.А. Эффективность новых противотуберкулезных программ в Казахстане.....	74
Исмаилов С.И. Клинические руководства — какая в них нужда и должны ли клиницисты следовать им?.....	77

Котельников Г.П., Лосев И.И., Ардатов С.В., Огурцов Д.А., Панкратов А.С. Новое в комплексном лечении больных с переломами лодыжек.....	83
Наврузов С.Н., Да. Сапаев. Дифференцированный подход к хирургическому лечению полипов и полипоза толстой кишки.....	89
Назиров П.Х., Сапаров М.М. Частота и характер осложнений туберкулеза позвоночника, сочетанного с туберкулезом легких.....	94
Назиров Ф.Г., Каримов З.З., Асамова Н.Р. Регионарная гемодинамика при хронической венозной недостаточности нижних конечностей.....	97
Халматова Б.Т., Сотиболдиева Н.Р., Миррахимова М.Х. Пикфлюметрия усулининг ана- мнезида тез-тез обструктив синдром ўтказган болалардаги диагностик аҳа-мияти.....	100
Щукин Ю.В., Вачев А.Н., Суркова Е.А. Профилактика кардиальных осложнений операции каротидной эндартерэктомии.....	103
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, САНИТАРИЯ, ГИГИЕНА.....	110-133
Атабеков Н., Х. Ашурев, Ш. Умарходжаев. Эпидемиологическая характеристика ВИЧ-инфекции в республике Узбекистан.....	110
Маматқұлов Б., Инаков Ш., Бойқұлов М., Уллиев Б. Ўзбекистон Республикасида кекса-қарияларга құрсастилаётган тиббий-ижтимоий ёрдамнинг аҳволи ва истиқ- боллари.....	114
Миртазаев О.М., Акулова Н.К., Христюхина О.А., Саттарова Н.А. Этиологическая структура сальмонеллезов на территориях отличающихся по климатическим и социально-экономическим условиям (Россия и Республика Узбекистан) (эпидемиология).....	118
Рахимов Р. А. Анализ заболеваемости гриппом, острыми респираторными инфекциями и острой пневмонией в сезон 2009-2010 гг. в Узбекистане.....	122
Сайдова Г.Т. Характеристика фактического питания и качественный анализ нутри- ентов в рационе женщин климактерического периода.....	126
Шайхова Г.И., Абдурахимова К.Ш. Медико-социальные факторы риска энтеробиоза у детей дошкольного возраста.....	130
В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ.....	134-145
Наджимитдинов Я.С., Зиякулов И.А., Нуралиев Т.Ю., Каюмов А.А. Экстракорпора- льная ударно-волновая литотрипсия как монотерапия для удаления камней моче- вого тракта у детей.....	134
Курбанов Р.Д. Достижения интервенционной аритмологии.....	137
Султанов С.Н., Нишанова Ф.П. Роль тромбофилии в акушерстве и гинекологии.....	143
ТРИБУНА МОЛОДЫХ.....	146-151
Эрматов Н.Ж., Мирзараҳимов Ж.Ў., Сагдуллаева Б.О., Садиков Р.К., Ботиралиева Г.К., Даминова З.З. Замонавий турдаги таълим муассасаларида ўқув жараёнини таш- киллаштиришнинг гигиеник таҳлили.....	146
ИСТОКИ.....	152-153
Изучаем многовековой опыт древней медицины Востока.....	152
В Специализированных ученых советах при Ташкентской медицинской акаде- мии.....	35,38,88,93,109,117,121,133

МУАЛЛИФ УЧУН ҚҰЛЛАНМА

Құлғасы тайёрлаш қоидалари

I. Мақола құлғасы ўзбек ёки рус тилида, икки нусхада, дискети, эксперт хулосаси, юбораёттан муасасаларнинг илова хати ва ўзбек, рус, инглиз тилидаги реферати (үн-ўнбеш қатордан кам ва күп бўлмаслиги керак) билан бирга топширилади.

II. Құлғасы албатта компьютерда (ўзбек тилидагиси «ўзб. лексикон» дастурида, рус тилидагиси — «лексикон» ёки «Word-95» дастурида терилиши ва аниқ ҳарфлар билан қофознинг (279x216 мм бичимли) бир томонига икки интервалда ва қирғоқ қўйиб босилиши шарт. Мақола ҳажми ҳар бип рубрика учун белгиланган ҳажмдан ошмаслиги лозим.

III. Мақолада:

- кириш қисми;
- тадқиқот усуллари;
- тадқиқот натижалари;
- муҳокамаси;
- хулоса;
- фойдаланилган адабиётлар рўйхати акс эттирилиши лозим.

Материалларни аниқ, қисқа ва лўнда, узун кириш сўзисиз ифодалаш зарур, матнда қайтариқлар, жадвал ва расмларнинг такрорланиши мумкин эмас.

IV. Ҳар бир мақолада:

- 1) УДК шифри;
- 2) мақоланинг тўлиқ номи;
- 3) муалифларнинг илмий даражаси ва унвони, исми, насаби;
- 4) иш бажарилган муассасининг номи;
- 5) муаллифнинг почта манзили ва телефонининг тартиб рақамлари;
- 6) илмий иш раҳбарининг чоп этиш учун берган руҳсатномаси, мақола матни остида эса барча муаллифларнинг имзоси бўлиши шарт;

7) матнда ажратилиб бериладиган сўзлар остини муаллиф томонидан чизиб кўрсатилиши керак. Махсус ҳарфлар ва рамзлар (мас., грек алифбосидаги ҳарфлар) ни, шунингдек, расм ва жадвалларга бериладиган ҳаволаларни матнда биринчи бор эслатилгандаёқ ёзув қофозининг чап ҳошиясига ёзилади;

8) ўлчов берликларини Халқаро система бирлиги (СИ) да ифодалаш лозим, зарур ҳолларда эса бошқа системадаги ўлчов берликларини СИ нинг бирлик ўлчовидан кейин қавсда бериш мумкин.

V. Расмларни бериши тартиби.

Расмлар қора тушда чизилиши, фото суратлар, эхограмма, доплерограммалар эса меъёрдаги контрастда бўлиши лозим. Ҳар бир расмнинг орқасида «усти», расмнинг тартиб рақами, биринчи муаллифнинг фамилияси ва мақола номи кўрсатилиши зарур. Расмлар матнда берилиш тартиби бўйича рақамланиши керак.

Расмларга берилган изоҳлар, расмнинг тартиб рақами кўрсатилган ҳолда алоҳида қофозга босилади. Микрофотографияларга бериладиган изоҳларда эса окуляр ёки объективни катталаштириш тартиби кўрсатилиши керак.

VI. Жадвалларни бериши тартиби.

Ҳар бир жадвални алоҳида қофозга, икки интервалда босилиб, унинг номи, зарур ҳолларда қатор ости изоҳлари берилиши лозим. Жадвалларда фақат тегишли зарур маълумотлар акс этиши ва тадқиқот материаллари статистик жиҳатдан умумлаштирилган бўлиши шарт.

VII. Формулаларнинг бериши тартиби. Формулаларда:

- кичик ва катта ҳарфларни (катта ҳарфларни остини пастдан иккита чизиқча, кичик ҳарфларни устидан иккита чизиқча чизиб белгиланади);
- лотин, грекча ҳарфларни (лот. ҳарфларни қизил рангда, грекчани эса кўк рангда доира ичига олинади);
- қатор ости ва қатор усти ҳарфлар ва рақамларни ажратиб, белгиланади.

VIII. Фойдаланилган адабиётлар рўйхатини бериши тартиби (адабиётлар рўйхати библиографик қоидаларга биноан тузилади). Адабиётлар рўйхати (охирги 10 йил мобайнинда чоп этилган нашрлар бўлиши, сони 10 тадан ортмаслиги керак) мақола матнининг охирида, биринчи муаллиф фамилиясига кўра алифбо тартибида берилади. Агар бир муаллифнинг бир неча асари берилаётган бўлса, уни хронологик тартибида жойлаштирилади.

Матнда ҳаволалар адабиётларнинг рўйхатдаги тартиб рақамли бўйича қавсда берилади.

IX. Мазкур қоидаларга биноан тайёрланмаган мақолалар қабул қилинмайди.

ТРЕБОВАНИЯ К ОФОРМЛЕНИЮ СТАТЕЙ

Статьи принимаются только оформленные в строгом соответствии с приведенными правилами.

I. Рукопись статьи представляется в двух экземплярах с дискетой, на узбекском или русском языках и рефератом (не менее 10 и не более 15 строк) на узбекском, русском и английском языках.

II. Рукопись должна быть набрана только на компьютере (на узбекском или русском языке - в программе Word) и распечатана четким шрифтом на одной стороне листа (**формат 279x216 мм**) через два интервала с полями 2 см, со всех сторон. Объем статьи - 5 страниц (включая рефераты, таблицы, рисунки и список использованной литературы).

III. Структура статьи:

- вводная часть;
- методы исследований;
- результаты исследований;
- обсуждение;
- выводы;
- список использованной литературы.

Изложение материала должно быть ясное, сжатое, без длинных введений, повторений и дублирования в тексте таблиц и рисунков.

IV. Каждая статья должна содержать:

- 1) шифр УДК;
- 2) полное название статьи;
- 3) ученую степень, научное звание, инициалы и фамилию автора);
- 4) название учреждения, в котором выполнена работа;
- 5) почтовый адрес и телефоны автора, с кем следует вести редакционную работу.

6) слова, которые, по мнению автора должны быть выделены, подчеркиваются им в тексте. Специальные буквенные шрифты и символы (например, буквы греческого алфавита), а также ссылки на рисунки и таблицы выносятся на левое поле при первом их упоминании.

8) Единицы измерения должны быть выражены в единицах Международной системы (СИ), при необходимости в скобках после единицы измерения СИ может быть указана раз мерность в других системах.

V. Оформление иллюстраций. Диаграммы и схемы должны быть выполнены с указанием порядкового номера и подрисуночными подписями в программе Word или Excel, фотографии — в TIF или JPEG. В подписях к микрофотографиям указывается увеличение окуляра и объектива.

VI. Оформление таблиц. Каждая таблица печатается на отдельной странице через два интервала, должна иметь название и, при необходимости, подстрочные примечания. Таблицы должны содержать только необходимые данные и представлять собой обобщенные и статистически обработанные материалы исследования.

VII. Оформление формул. В формулах необходимо размечать:

- строчные и прописные буквы (прописные обозначаются двумя черточками снизу, а строчные — двумя черточками сверху);
- латинские и греческие буквы (латинские обводятся красным, а греческие - синим цветом);
- подстрочные и надстрочные буквы и цифры.

VIII. Оформление списка использованной литературы. Список использованной литературы (не более 15 источников, за исключением обзорных статей) помещается в конце статьи по порядку появления ссылок в тексте.

Описание источника приводится в соответствии с библиографическими правилами.

IX. Направление в редакцию работ уже посланных в другие издания или ранее опубликованных, недопустимо.

X. Статьи, оформленные не по правилам не рассматриваются.

ВЕСТНИК ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

**1
2011**

Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе
«Apple Macintosh» - DELL редакционно-издательского отдела Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела В.Я.Литинецкий

Редактор: Т.А. Строкова, А.К..Камалов, О.А. Козлова

Редактор-дизайнер: В.Я. Литинецкий, И. Гайфулин

Компьютерный набор: З.Т. Алюшева

Учредитель Ташкентская медицинская академия

Издание зарегистрировано в Ташкентском городском управлении печати и информации

Регистрационное свидетельство 02-00128

Рукописи, оформленные в соответствии с прилагаемыми правилами, просим направлять по адресу: 100019
Ташкент, ул. Фароби, 2, Главный учебный корпус ТМА, IV этаж, комната 444
Контактные телефоны: 795-71-56

Формат 60x84 1/8. Усл.печ.л. 9,9 Тираж 150 экз.

Цена договорная

Отпечатано на Ризографе
Редакционно-издательский отдел ТМА.
100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.