

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ

ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AXBOROTNOMASI

ВЕСТНИК
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

□ **2**

2011 йилдан чиқа бошлаган

2012

Тошкент

ТАҲРИР ҲАЙЪАТИ

Бош муҳаррир
академик **Ш.И.Каримов**
Бош муҳаррир ўринбосари
проф. **А.Ш. Вайсов**
Масъул котиб
б.ф.д. **Иноятова Ф.Ҳ.**

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. Бобожонов Б.Д. (Тошкент), проф. Гиясов Э.А.
(Тошкент), проф. Закирходжаев Ш.Я. (Тошкент), проф. Ирсалиев Х.И.
(Тошкент), проф. Камилов А.И. (Тошкент), проф. Каримов М.Ш. (Тош-
кент), проф. Каюмов У.К. (Тошкент), проф. Курбанов Р.Д. (Тошкент),
проф. Мавлянходжаев Р.Ш. (Тошкент), проф. Мамасолиев Н.С. (Тош-
кент), проф. Наврузов С.Н. (Тошкент), проф. Назыров Ф.Г. (Тошкент),
проф. Охунов А.О. (Тошкент), проф. Парпиева Н.Н. (Тошкент), проф.
Рахимбаева Г.С. (Тошкент), проф. Рустамова М.Т. (Тошкент), проф. Саби-
рова Р. А. (Тошкент), проф. Ходжибеков М.Х. (Тошкент), проф. Шомир-
заев Н.Х. (Тошкент)*

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ОБУЧЕНИЯ

УДК: 616-093/-098:61(71):378:61.002.6.

ТАЪЛИМДА ИННОВАЦИОН ТЕХНОЛОГИЯЛАР МИКРОБИОЛОГИЯ КАФЕДРАСИ МИСОЛИДА

С.Ю. Курбанова

EDUCATIONAL TECHNOLOGY IN THE LEARNING PROCESS, IN THE EXAMPLE OF MICROBIOLOGY

S. Y.Kurbanova

Тошкент тиббиёт академияси

Стремление к постоянному самосовершенствованию, упорство в преодолении трудностей вырабатывают у студента ответственный подход к учебе, умение самостоятельно и рационально организовать выполнение домашнего задания.

The desire for continuous self-improvement, perseverance in overcoming difficulties develop a responsible approach to student learning, the ability to independently and efficiently organize homework.

Бугунги кунда мустақил тараққиёт йўлидан бораётган мамлакатимизнинг узлуксиз таълим тизимини ислоҳ қилиш ва такомиллаштириш, янги сифат босқичига кўтариш, унга илғор педагогик ва ахборот технологияларини жорий қилиш ҳамда таълим самарадорлигини ошириш давлат сиёсати даражасига кўтарилди. Талабанинг дастурий билим, тасаввур ва кўникмалари асосида мустақил ишлаш самарадорлигини такомиллаштириш, илмий фикрлашга, ўқув фанига қизиқишини кучайтириш, касбий билимларини чуқурлаштириш, назарий ва амалий машғулоти мобайнида уларнинг фаоллигини оширишдан иборатдир. Бу борада замон талабларига жавоб бера оладиган ва ёшларнинг мустақил билим олишларини таъминлаш, замонавий педагогик технологиялар, интерфаол усулларни биладиган ҳамда машғулотларни ташкил этишда фойдаланиш қоидаларини мукамал эгаллаган педагог кадрларни тайёрлашда Президентимиз раҳнамолигида таълим соҳасида амалга оширилаётган ислохотлар беқиёс бўлиб, ўқитувчи-педагогларга ҳамма шарт-шароитлар яратиб берилган. Турли муассасаларда ташкил этилган малака ошириш ўқув курслари ташкил этилганлиги бунга яққол мисол бўла олади. Айниқса, Ўзбекистон Республикаси Президентининг "Истеъдод" жамғармаси ҳузуридаги Масофали ўқитиш марказининг профессор-ўқитувчиларга мўлжалланган "педагогик технологиялар" курсини алоҳида айтиб ўтиш лозим.

Бизнинг кафедрамиз ходимлари ҳам замонавий педагогик технологияларни ўргатиш, педагогика ва психологияга оид билимларимизни янада мустаҳкамлаб, олган билимларимизни ўқув-тарбия жараёнига қўллашни асосий мақсадларимиздан бири деб ҳисоблашади. Бу борада амалий машғулотларда талабаларни янада жонли, фаол, ҳозиржавоб, кенг фикрлай олишга ундайдиган педагогик технологиялар қўллашга астойдил ҳаракат қиляпмиз.

Амалий машғулотлар ва тарбиявий соатларда мавзуга оид технологияларнинг мослиги аҳамиятга эга. Албатта машғулоти давомида барча олдимизга қўйилган вазифаларнинг тўғри амалга оширилишида вақт менежменти муҳим рол ўйнайди. Бунинг учун ўқитувчи ўз мутахассислиги бўйича фан соатидан келиб чиқиб, амалий машғулоти ва лаборатория кўникмаларини тўғри тақсимлай олиши зарур, яъни технологик карта ишлаб чиқиши лозим. Бунда фан ўқитувчисидан ўз устида тинмай ишлаши, бошқача айтганда ҳар бир мавзу учун сценарий тузиши талаб қилинади. Кафедрани профессор-ўқитувчилари педагогик технологиянинг "Ақлий ҳужум", "Тармоқлар" (кластер), "Бумеранг", "Блиц-сўров", "Зинама-зина", "SWOT-таҳлил", "Роллик ўйин", "ФСМУ" ва бошқа турларидан кенг фойдаланишади.

Талабалар мустақил ишида кенг қўллаш мумкин бўлган усуллардан бири бу - "Буме-

ранг"технологиясидир.

Бунда талабаларни дарс жараёнида, дарсдан ташқарида турли адабиётлар, матнлар билан ишлаш, ўрганган материални ёдда сақлаб қолиб сўзлаб бериш ва қисқа вақтда кўп маълумотга эга бўлишига қаратилган.

Технологиянинг мақсади ўқув жараёнида тарқатма материалларни талабалар томонидан яқка ва гуруҳ ҳолда ўзлаштириб олишлари ва турли саволлар орқали тарқатма материаллардаги матнлар қай даражада ўзлаштирилишини назорат қилишдан иборат.

Технологиянинг қўлланиши. Амалий машғулотлар, семинар лаборатория машғулотлари ҳамда суҳбат-мунозара шаклидаги дарсларда яқка тартибда, кичик гуруҳлар ва жамоа шаклида фойдаланиш мумкин.

Машғулот ўтказиш учун зарур воситалар: мавзуга оид тарқатма материаллар, суратлар, фломастер ва А3, А4 форматдаги қоғозлар.

Ўтказиш тартиби бир неча босқичда ўтказилади.

- Гуруҳ аъзолари талабалар сонидан келиб чиқиб 3 ёки 4 гуруҳга ажратилади.
- Талабаларга машғулот мақсади ва тартиби таништирилади.
- Талабаларга мустақил ўрганиш учун мавзу бўйича матнлар тарқатилади. Масалан: 1-гуруҳга "Ўзбекистонда микробиология, вирусология ва иммунология фанларининг ривожланишига ҳисса қўшган олимлар ҳақида маълумот";

2-гуруҳга "Микробиология фанининг ривожланишига ҳисса қўшган дунё олимлари";

3-гуруҳга "Прокариот ва эукариотларнинг ўзаро фарқлари"мавзусида матнлар тарқатилади.

- Гуруҳ аъзолари яқка ҳолда матнни ўрганиб чиқишади.
- Кейинги босқичда ҳар бир гуруҳ аъзоларидан биттадан ажратиб яна қайта янги гуруҳ ташкил қилинади.

- Янги гуруҳ аъзолари (уларнинг матнлари турлича) ўзининг янги гуруҳига ўзлаштирган матнини тушунтириб берадилар, яъни ахборот алмашадилар.

- Берилган маълумотларнинг ўзлаштирилишини баҳолаш учун гуруҳ ичида ички назорат ўтказилади, гуруҳ аъзолари бир-бирлари билан савол жавоб қилишади.

- Маълум вақтдан сўнг гуруҳ аъзолари дастлабки ҳолатдаги гуруҳига қайтадилар.
- Иш жараёнида ҳар бир гуруҳда балларни ҳисоблаш учун гуруҳ ҳисобчиси тайинланади.
- Кейинги босқичда талабалар томонидан матнлар қай даражада ўзлаштирилганлигини аниқлаш учун ўқитувчи талабаларга савол билан мурожаат қилади.

- Гуруҳлар ўзларидаги матндан берилган саволга жавоб бериши мумкин эмас. Баҳолашда қайси гуруҳнинг матн мавзуси кўпроқ қайд этилса, шу гуруҳни матнни тўла етказа олганликларига кўра юқори балл қўйилади.

- Ҳар бир гуруҳ аъзоси томонидан гуруҳдаги матннинг мазмунини ҳаётга боғлаган ҳолда биттадан савол тузилади, масалан: Ҳозирги кунгача турли соҳаларда кенг фойдаланиладиган маҳсулот-спиртнинг микробиологиянинг ривожланиши билан қандай боғлиқлиги бор? Соматик касалликларга нисбатан юқумли касалликларнинг кўп учраши микроорганизмларнинг тури кўплиги билан боғлиқми? Қадимда кўп эпидемияларга сабабчи бўлган касалликларнинг камайиб кетганлиги ёки буткул тугатилишини қандай изоҳлайсиз? ва ҳ.к.

- Гуруҳлар томонидан тайёрланган саволлар орқали савол-жавоб ташкил этилади (гуруҳ ҳисобчилари берилган жавоблар бўйича балларни ҳисоблаб боради).

- Гуруҳ аъзолари томонидан тўпланган умумий баллар йиғиндиси аниқланади.

- Гуруҳлар тўплаган умумий баллар гуруҳ аъзолари ўртасида тенг тақсимланади.

Қуйида келтириладиган "SWOT-таҳлил"технологияси "Бугунги кун мавзуси"да жуда қулай ҳисобланади.

Технология тавсифи. Бу технология мунозарали масалаларни ҳал этишда, баҳс мунозаралар ўтказишда, муаммоларга нисбатан фикрларни билишда қўлланилиши мумкин.

Машғулот мақсади. Талабаларни тарқатилган оддий қоғозга ўз фикрларини қисқа ифода этиб, тасдиқловчи далиллар, фикрларни баён этиш натижани баҳолашга ёрдам беради.

Иш учун зарур воситалар: тарқатма материаллар, фломастер ва А3 ёки А4 форматдаги қоғозлар, ватман қоғози.

Машғулотни ўтказиш тартиби: Ўқитувчи ҳар бир талабага "SWOT-таҳлил"технологиясининг босқичлари ёзилган қоғоз варақларини тарқатади ва яқка тартибда уларни тўлдиришини сўрайди.

S (strength) - куч (ҳал этилаётган вазифанинг афзалликлари)

W (wearness) - ожизлик (мақсадга эришишда ички муҳит омилларининг таъсири)

O (opportunity) - имконият (белгиланган вазифаларни ҳал этишдаги энг маъқул ҳолат)

T(threat) - таҳдид (фаолиятни амалга оширишга тўсқинлик қилувчи ташқи муҳит омиллари).

- Якка тартибдаги иш тугагач, талабалар кичик гуруҳларга ажратилади.

- Кичик гуруҳларга ҳар бирлари ёзган қоғозлардаги фикрларни катта форматда умумлаштирган ҳолда босқичлар бўйича ёзишларини таклиф қилинади.

- Ўқитувчи кичик гуруҳларнинг ёзган фикрларини жамоа ўртасида ҳимоя қилишларини сўрайди.

- Машғуллот ўқитувчи томонидан муаммо бўйича билдирилган фикрларни умумлаштириш билан якунланади.

Тарқатма материалнинг тахминий нусҳасини келтириб ўтамиз.

Мавзу: Сил касаллиги қўзғатувчисига характеристика ва ташҳиси.

S- Кох таёқчаси структуравий тузилиши, мураккаб муҳитлар талаб қилиши, патоген омиллари, тарқалиш ва юқиш йўллари, чидамлилиги, генерация даври узоқ бўлиши

W- ташқи муҳит омиллари, ноқулай шароитга тушиш, организм иммун ҳолатининг бақарорлиги, антибиотиклар ва бошқа воситалар

O- бемор ёши, социал омиллар, преморбид фон, фасл, узоқ даволаниш жараёнида резистент штаммлар пайдо бўлиши ва х.к.

T- аҳоли орасидаги тушунтириш ишлари, профилактик чоралар етарли ўтказилиши, овқатланиш режимида риоя қилиш, малакали тиббий мутахассис маслаҳати ва ёрдами, ташхисни ўз вақтида ва тўғри қўйилиши ва б.

Талабалар кичик гуруҳларга бўлинган ҳолда ўзаро фикрларини умумлаштириб якуний ҳулосага келишади ва гуруҳ вакили ёзув тахтасига чиқиб ҳимоя қилади. Кўпроқ маълумот берган гуруҳ аъзолари юқори балл билан рағбатлантирилади.

Юқорида мисол тариқасида келтирилган ёки бошқа технологиялар мазмун моҳиятидан келиб чиққан ҳолда дарс жараёнининг мустақил ишлар, ўтилган дарсни такрорлаш, бугунги кун баёни қисмларида фойдаланишлари, баъзи сабабларга кўра ўзлаштира олмаган ёки ўзлаштиришга қийналаётган талабанинг ҳам фаоллашишига туртки бўлиши мумкин. Бу педагогик технологияларнинг ўқув жараёнида тўлалигича ёки қисман ишлатилиши талабаларда мантиқий, ақлий, ижодий, танқидий, мустақил фикрини баён этишнинг шакллантиришига, ривожлантиришга ва турли вазиятлардан чиқа олишига ёрдам беради.

Адабиётлар

1. Ишмухамедов Р.И., Абдуқодиоров А., Пардаев А. Таълимда инновацион технологиялар. - Тошкент, 2008. - 32-34 б.
2. Новые педагогические и информационные технологии в системе образования: Уч. пособие для студ. педвузов и системы повышения квалификации педагогических кадров; Под ред. Е.С. Полат. - М.: Академия, 2005.

НА ÇÀÑÄÄÄİ ÈVÖ Ñİ ÄÖÈÄÈÈÇÈĐİ ÄÄİ Í Í Äİ
Ö× Äİ Í Äİ Ñİ ÄÄÖÄ Ä 087.09.01
İ ĐÈ ÒÄØ ÊÄÍ ÒÑÊÍ É İ ÄÄÈÖÈÍ ÑÊÍ É ÄÈÄÄÄİ ÈÈ

Защищены диссертации на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

1. Асадов Хамидулла Фатхуллаевич. Оптимизация методов хирургической коррекции различных вариантов деформации передней брюшной стенки. 14.00.27 - хирургия
2. Бердиев Эргаш Абдуллаевич. Малоинвазивные оперативные вмешательства в комплексном лечении и профилактике спаечной болезни у детей. 14.00.35 - детская хирургия
3. Отажонов Жамолiddин Хусанович. Оценка эффективности препарата фаргалс при лечении гнойных ран на фоне сахарного диабета. 14.00.27 - хирургия
4. Саттаров Ойбек Тохирович. Прогнозирование развития сепсиса при тяжелых формах гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей. 14.00.27 - хирургия

ОБЗОРЫ

УДК: 616-001.17-08

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЖОГОВЫХ РАН

Р.Р. Садыков, О.Р. Тешаев, К.Р. Касимова

MODERN ASPECTS OF LOCAL TREATMENT FOR BURN WOUNDS

R.R. Sadykov, O.R. Teshaeв, K.R. Kasymova

Ҳозирги шароитда техник шикастланишлар, шу жумладан куйиш жароҳатларининг ўсиши кузатишмоқда. Даволаш усулларининг такомиллашишига қарамасдан инфекция ва куйиш асоратлари, шу жумладан чандиқлар ривожланиши кўпайиб бормоқда. Шу туфайли янги усулларни қўллаш ИК ва ФДТ ўсиб бормоқда. ФДТ йирингли жароҳат флорасини йўқотади, бактериялар резистентлигини чақирмайди ҳамда чандиқлар пайдо бўлишининг олдини олади.

Currently, there is a clear tendency to increase of technogenous injuries, including burns, resulting in a growing need to use other methods of influence, in particular the infrared lasers and photodynamic therapy which suppress the purulent flora and do not cause bacterial resistance, and also allow prevent the formation of rough scars.

Ташкентская медицинская академия

В современных условиях количество техногенных травм, в том числе и ожогов, неуклонно возрастает. По данным ВОЗ, ожоги занимают третье место среди других видов травм, а в Японии - второе, уступая лишь транспортной травме. В мирное время ожоги составляют 5-12% всех видов травм. Частота возникновения ожогов зависит уровня развития народного хозяйства, характера производства, транспорта, бытовых условий и т. д. Она резко возрастает в условиях войн, применения ядерного оружия и зажигательных смесей. Ожоги нередко приводят к смертельному исходу, а среди тех, кто выздоровел многие остаются инвалидами [1,2]. На термические ожоги приходится 80% госпитализированных больных. 90% из них выписываются из стационара в удовлетворительном состоянии, но только половина возвращается на работу. Высокая инвалидизация данной категории пострадавших связана с повышенной частотой развития рубцов, приводящих к ограничению функции и обезображиванию, связанных с нарушением анатомических структур кожи лица и конечностей.

Сегодня многие вопросы профилактики нагноения ран [1,3] и предупреждение послеожоговых рубцов, которые часто носят характер келоидных (до 90%), не поддающихся лечению, остаются нерешенными. Особую группу составляют дети, у которых ожоги часто носят глубокий характер и часто трансформируются в гипертрофические и келоидные рубцы [3,4].

Диагностика

При ожогах кожных покровов важно определение глубины ожога, для чего используются витальные красители (эозин, метиленовая синь), болевой чувствительности, проведения флуоресцентной диагностики, оценки микроциркуляции в зоне ожога. Толщина кожи варьирует в зависимости от возраста и пола человека и части тела. Толщина дермы колеблется от менее чем 1 мм на веках и половых органах до более чем 5 мм в области спины и ягодиц. Кожа детей также различается по толщине, но она в 2 раза тоньше, чем взрослых. У пожилых людей (старше 50 лет) кожа теряет свою толщину из-за её атрофии [5-7]. Выбор метода лечения термических ожогов зависит от толщины кожи и глубина ожога.

Лечение

Основное значение при местном лечении отводится уходу за ожоговой раной. При кон-

сервативном лечении глубоких ожогов отторжение нежизнеспособных тканей наступает лишь через 4-6 недель. Субдермальные ожоги IIIA степени нуждаются в более длительной консервативной терапии, которая не исключает у некоторых больных возможности применения хирургического лечения. Глубокие ожоги IIIB-IV степени нуждаются в хирургическом лечении. Местное консервативное лечение глубоких ожогов является лишь вспомогательным, оно преследует цель в кратчайшие сроки подготовить ожоговую рану к свободной пересадке кожи - заключительному этапу по восстановлению утраченного кожного покрова [8-10].

Первичная хирургическая обработка раны

Ключевым моментом лечения является первичная хирургическая обработка ожоговой раны. Особое внимание уделяется некрэктомии и очищению ран от девитализированных тканей и инородных тел. При этом используются хирургические методы иссечения с помощью скальпеля, коагулятора или высокоэнергетических лазеров. Последние обладают выраженным гемостатическим эффектом, позволяют работать в бесконтактном режиме, а также без анестезии. При некрэктомии особое внимание уделяется освобождению тканей от твердых скрывающихся некротических корок. Отек, образовавшийся в тканях под жестким струпом при поражении конечностей и мелких суставов, может привести к значительной сосудистой компрессии с последующими нервно-мышечными и сосудистыми нарушениями. Цвет кожи, болевые ощущения, состояние капилляров и периферический пульс должны оцениваться ежечасно. Цианоз, сильная боль, прогрессирующая парестезия, снижение или отсутствие пульса или ощущение холода в конечностях свидетельствуют о необходимости удаления ожогового струпа. Эта процедура не требует анестезии и проводится с помощью скальпеля или коагулятора. При удалении некротических тканей необходимо учитывать риск кровотечения. Вследствие этого возникает необходимость в использовании высокоэнергетических лазеров, обладающих гемостатическим эффектом.

Для этого используют CO₂, YAG, аргонный лазер, который позволяет асептично, бесконтактно, удалять некротические ткани.

При наличии влажных струпов или в период активного механического удаления их используются углеродные перевязочные материалы. Эти материалы обладают хорошей сорбционной способностью, что способствует уменьшению гнойного отделяемого, подсушиванию струпов и, как следствие, значительному уменьшению интоксикации организма. С целью отторжения омертвевших тканей используются и протеолитические ферменты животного происхождения (трипсин, хемотрипсин, панкреатин), бактериальные ферменты (стрептокиназа, коллагеназа, террилитин и др.), растительные ферменты (папаин и др.). Следует учитывать, что ферменты не действуют на плотный ожоговый струп. Поэтому применение ферментов наиболее показано в процессе механического удаления некрозов либо при наличии влажных струпов [5,6].

Кератолитические средства (молочная, салициловая, карболовая кислоты, мочевины) находят ограниченное применение, поскольку они усиливают местный воспалительный процесс в ране [8,10].

Фотодинамическая терапия

Местное лечение глубоких ожогов в разных фазах течения раневого процесса имеет свои конкретные задачи. Вскоре после получения ожога в период острого воспаления и нагноения лечение направлено на борьбу с раневой инфекцией и должно способствовать ускоренному отторжению некротических тканей. Для этого проводят частые (вплоть до ежедневных) перевязки с растворами йодсодержащих препаратов (йодопирон, йодовидон, повидон-йод и др.), хлоргексидина, диоксида, фурацилина, повидона, лавасепта, плевасепта. Однако из-за роста госпитальных штаммов бактерий, обладающих повышенной антибиотикорезистентностью, возникает острая необходимость в использовании новых методов борьбы с инфекцией [5,8,9].

Сравнительно новым методом борьбы с инфекцией является фотодинамическая терапия (ФДТ). Поскольку она обладает выраженным противоопухолевым эффектом (Dougherty A., 1968), первоначально она использовалась для лечения опухолей. В дальнейшем был доказан антимикробный эффект этого метода. ФДТ не действует на окружающие ткани, обладает выраженным антимикробным эффектом, не вызывает резистентности микробов. Для проведения фотодинамической терапии используются лазеры длиной волны 630-650 нм мощностью не менее 100 мВт/см². Количество сеансов - от 5-8, суммарная доза облучения - 5-30 Дж/см². В

качестве фотосенсибилизаторов используются порфириновые (5-АЛА, протопорфирин, форскан, аласенс), порфириновые фотосенсибилизаторы (метиленовая синь, эозин, псорален). ФДТ не оказывает побочных эффектов, улучшает микроциркуляцию, подавляет рост рубцовой ткани [11,12].

Кожная пластика

Идеальным методом хирургического лечения глубоких ожогов является радикальное иссечение нежизнеспособных тканей с одномоментной кожной пластикой образовавшегося дефекта в первые 2-3 дня после получения ожогов. Однако трудность диагностики глубины поражения, травматичность самой операции, отсутствие уверенности в полном удалении мертвых тканей делают ее выполнение возможным лишь у ограниченного числа обожженных с площадью глубокого ожога не более 10% поверхности тела. При более обширных поражениях хирургическое удаление ожоговых струпов, как правило, выполняется в несколько этапов [4,7]. Не потеряла своего значения ксенотрансплантация свиной кожи для временного покрытия обширных ожоговых поверхностей с целью защиты их от внутрибольничной инфекции и уменьшения потерь белков, электролитов и жидкостей [8,13].

Показателем готовности раны к закрытию ее аутоотрансплантатами считается наличие ярко-красного грануляционного покрова с необильным гнойным отделяемым с выраженной каймой краевой эпителизации, отсутствие остатков нежизнеспособных тканей [5,7].

Обязательным условием для выполнения операции свободной пересадки кожи является отсутствие гипопроотеинемии (общий белок не менее 60 г/л), гипоальбуминемии (белковый коэффициент не менее 1), анемии (Hb не ниже 90 г/л). Временным противопоказанием к операции считается наличие в ране b-гемолитического стрептококка [10,14].

Ожоговые раны площадью до 15-20% поверхности тела обычно удается закрыть в один этап. Более обширные ожоговые раны нуждаются в 2-3-, а иногда и в 4-5-этапных операциях. Срезание кожных лоскутов производится дерматомом с ручным или электрическим приводом под общим обезболиванием. Проблема дефицита донорских ресурсов при этом решается с помощью сетчатых аутодермотрансплантатов с коэффициентом растяжения от 1:2 до 1:6. Проблему дефицита донорских ресурсов позволяет решать также повторное срезание кожных лоскутов с зажившего донорского участка. Быстрой эпителизации донорских ран способствует наложение после операции однослойных мажевых повязок с 5% диоксидиновой мазью: при толщине срезанных трансплантатов 0,3 мм донорские раны эпителизируются на 10-12-е сутки. Закрытие всех ожоговых ран аутоотрансплантатами производится через 2-2,5 месяца [6,15].

Особое внимание при этом необходимо уделить развитию рубцовых деформаций после этапа кожной пластики, так как даже аутодермопластика не позволяет предупредить риск рубцов. Ткани обладают свойством стягиваться, поэтому частота гипертрофических рубцов и келоидов достигает 70%. Вследствие этого активная профилактика рубцов не потеряла своей актуальности. Для подавления роста рубцовой ткани возможно использование ФДТ [13].

Искусственные кожные покрытия

Современную реконструктивную хирургию ожоговых ран невозможно представить без искусственных покрытий, которые бурно внедряются в хирургическую практику. К таковым относятся природные и синтетические раневые покрытия. Препараты природного происхождения - это, прежде всего, различные варианты консервированной кожи или дермы [16-18].

Аллогенная кожа. "Золотым эталоном" раневого покрытия является кожа. Краткосрочное хранение кожных лоскутов, включающих дерму и эпидермис, осуществляют при температуре от 0 до +8° С в водной среде (в ростовых средах), в состав которой входят аминокислоты и глюкоза, в присутствии антиоксидантов и криопротекторов. Для более длительного хранения осуществляют их лиофильную сушку, помещают в растворы глицерина или подвергают глубокому охлаждению. Безусловно, качество кожных лоскутов во многом зависит от способа и режимов консервации [19].

Препараты дермы. Ряд отечественных и зарубежных фирм производят препараты из

бесклеточной дермы, консервация которых чаще всего достигается методом лиофильной сушки. Из свиной кожи получены препараты "Свидерм", "Alloask D" (Япония) и другие, им подобные. Из донорской кожи человека выпускается покрытие "AlloDerm", "Integra" и "Dermagraft" [19].

Амниотическая мембрана. С лечебной целью может использоваться амниотическая мембрана человека или животных. Лечебное действие обусловлено наличием в ее составе ряда компонентов внеклеточного матрикса (коллагена, фибронектина, гликозаминогликанов) и ростовых факторов. Амниотическая мембрана является скоропортящимся видом покрытий. На раневые поверхности следует накладывать только свежие мембраны с небольшими сроками хранения. Природные покровные материалы не нашли широкого применения из-за сложности приготовления и хранения [12,16].

Синтетические раневые покрытия

Губки. Для губок характерно наличие развитой пористой структуры, что обеспечивает им высокую абсорбирующую способность и высокую проницаемость для газов и паров кислорода. Губки изготавливают из природных (коллагена, хитозана, альгиновых кислот, целлюлозы и др.) и синтетических полимеров (полиуретана и др.). Для придания специфических лечебных свойств губки специально обрабатывают различными медикаментозными средствами (антибиотиками, протеолитическими ферментами, гемостатическими агентами и т. д.). Применяются "Губка гемостатическая из нативной плазмы крови", "Губка коллагеновая", "Губка фибринная", "Гемостатическая губка с амбеном", "Поликапран" "Коласпон", "Комбутек", "Облекол" (с облепиховым маслом); из альгиновых кислот - "Альгипор", других полисахаридов - "Аубазидан", "Аубазипор". Существуют препараты, состоящие из двух видов полимеров, в частности из коллагена и хитозана. Так, недавно была разработана губка "Цитотимакол", в состав которой входит дыхательный фермент цитохром С, стимулирующий митотическую активность клеток, и иммуностимулятор тималин. К новым препаратам относится также "Гешиспон" - коллагеновая губка с антибактериальным препаратом шиконином [17].

Телеобразующие и гидрогелевые покрытия. Гелеобразующие покрытия формируются при смачивании экссудатом нанесенного на раневые поверхности в виде порошка вещества. Чаще всего эти покрытия выполняют функцию дренирующих сорбентов. Эти вещества обеспечивают отток в повязку не только раневого экссудата, но и микроорганизмов. Покрытия данного типа получают из различных синтетических и природных полимеров (производные метилметакрилата, декстран, акриламид, агар-агар и др.). В настоящее время наиболее известны препараты в виде порошков, формирующие при смачивании жидкостью гелеобразные покрытия: "Гелиперм", "Хайдрон", "Дебризан", "Дежизан" [15,18].

Местному лечению уделяется большое внимание и в послеоперационном периоде. Так, у ряда больных происходит частичное расплавление кожных лоскутов и образование между ними множества гранулирующих ран, а также развитие грубых рубцов на месте операционной раны. В такой ситуации используют лазерные методы воздействия с низкой энергией, а также ФДТ. Если достаточного опыта применения ФДТ в клинике еще нет, то НИЛИ широко применяются для неспецифической стимуляции микроциркуляции, уменьшения воспалительной реакции и стимулирования заживления ран [4,9,13].

Таким образом, активная хирургическая тактика ведения больных с ожоговыми ранами с профилактикой инфекции и рубцовой ткани позволяет значительно улучшить результаты лечения термических ожогов. В ходе лечения необходимо комбинировать как стандартные методы лечения, так и лазерные методы, в частности CO₂, YAG-лазеры, высокоэнергетические лазеры. Для лечения гнойных осложнений и предупреждения рубцов необходимо применять ФДТ с использованием фотосенсибилизаторов.

Литература

1. Королева А.М., Казарезов М.В., Головнев В.А., Кугушев А.В. Сравнительная характеристика результатов в зависимости от использования способа лечения келоидов // Морфология и хирургия. -Новосибирск, 2002. - Вып. 3. - С. 192-198.
2. Patel P.A., Ledebor N.A., Ginocchio C.C. et al. Performance of the BD Gene Ohm MRSA achromopeptidase assay for real-time PCR detection of methicillin-resistant Staphylococcus aureus in nasal specimens // J. Clin. Microbiol. - 2011 - Vol. 49, № 6. - P. 2266-2268.

3. Mackie I.P., Greenwood J.E. A randomised prospective study of split skin graft donor site dressings // Burns. - 2012. - Vol. 22. - P. 325-330.
4. Hirt-Burri N., Ramelet A.A., Raffoul W. et al. Biologicals and fetal cell therapy for wound and scar management // ISRN Dermatol. - 2011. - Vol. 3. - P. 549-558.
5. Fadeyibi I.O., Raji M.A., Ibrahim N.A. et al. Bacteriology of infected burn wounds in the burn wards of a teaching hospital in Southwest Nigeria // Burns. - 2012. - Vol. 2. - P. 566-570.
6. Nusbaum A.G., Gil J., Rippey M.K. Effective Method to Remove Wound Bacteria: Comparison of Various Debridement Modalities in an in vivo Porcine Model // J. Surg. Res. - 2011. - Vol. 24. - P. 255-260.
7. Li H.L., Chen L.P., Hu Y.H. et al. Crocodile oil enhances cutaneous burn wound healing and reduces scar formation in rats // Acad. Emerg. Med. - 2012. - Vol. 19, № 3. - P. 265-273.
8. Young V.L., Hutchison J. Insights into patient and clinician concerns about scarring // Plastic. Reconstr. Surg. - 2009. - Vol. 124, № 1. - P. 256-265.
9. Bush J., So K., Mason T., Occleston N.L. Therapies with emerging evidence of efficacy: avotermin for the improvement of scarring // Dermatol. Res. Pract. - 2010. - Vol. 8.
10. Berman B., Bleley H.C. Keloids // J. Amer. Acad. Dermatol. - 2010. - Vol. 33, № 1. - P. 117-123.
11. Yu R., Cen Y. Transforming growth factor beta1/Smad3 signal transduction pathway and post-traumatic scar formation // Zhongguo Xue Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi., Chinese. - 2012. - Vol. 26, № 3. - P. 330-335.
12. Teng J.Y., Guo R., Xie J. et al. Effects of different artificial dermal scaffolds on vascularization and scar formation of wounds in pigs with full-thickness burn // Zhonghua Shao Shang Za Zhi., Chinese. - 2012. - Vol. 28, № 1. - P. 13-18.
13. Yamamoto Y., Enkhbaatar P., Sakurai H. et al. Development of a long-term ovine model of cutaneous burn and smoke inhalation injury and the effects of early excision and skin autografting // Burns. - 2012. - Vol. 27.
14. Mihara K., Shindo H., Mihara H. et al. Early Depth Assessment of Local Burns by Dermoscopy: A New Frontier of Dermoscopic Evaluation // Arch. Dermatol. - 2012. - Vol. 16.
15. Barua C.C., Talukdar A., Begum S.A. et al. In vivo wound-healing efficacy and antioxidant activity of *Achyranthes aspera* in experimental burns // Pharm. Biol. - 2012. - Vol. 6.
16. Sudheesh Kumar P.T., Lakshmanan V.K., Anilkumar T.V. et al. Flexible and micro-porous chitosan hydrogel/nano ZnO composite bandages for wound dressing: In vitro & in vivo evaluation // ACS Appl. Mater. Interfaces. - 2012. - Vol. 11.
17. Dokter J., Boxma H., Oen I.M. et al. Reduction in skin grafting after the introduction of hydrofiber dressings in partial thickness burns: A comparison between a hydrofiber and silver sulphadiazine // Burns. - 2012. - Vol. 3.
18. Wu J.C., Lu R.R., Huo R., Fu H.B. Maggot therapy for repairing serious infective wound in a severely burned patient // Chin. J. Traumatol. - 2012. - Vol. 15, № 2. - P. 124-125.
19. Lu S.L. Enhance the connotation of establishment of wound healing department // Zhonghua Shao Shang Za Zhi., Chinese. - 2012. - Vol. 28, № 1. - P. 1-2.

УДК: 616.33-002.44-005.1-072-37

КРИТЕРИИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РЕЦИДИВА ЯЗВЕННОГО ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ

О.Р. Тешаев, Ш.Р. Курбанов, И.И. Юнусов

CRITERIA FOR EARLY DIAGNOSIS AND PROGNOSIS OF RECURRENCE OF ULCERATIVE GASTRODUODENAL BLEEDINGS

O.R. Teshaeve, Sh.R. Kurbanov, I.I. Yunusov

Рецидив қон кетишини (РҚ) прогноз қилишда қон ивиш тизими кўрсаткичлари (тромботест IV босқичдан паст, оғир даражадаги қон йўқотиш ва геморрагик шокнинг III даражаси) муҳим аҳамиятга эга, яралар ўлчами 1 см дан ортиқ, ГБ, СД ва ревматоид артрит каби оғир қўшилиб келадиган касалликлар). Миқдор ва сифат жиҳатидан РҚ хавф омиллари билан NO ва sViCAM-1(85%) ўзгаришлари бўлган юқори корреляцион боғланиш мавжуд.

Indicators of coagulation system (thrombotest less than IV degree, severe blood loss and hemorrhagic shock of III degree), ulcer size more than 1 cm, and severe concomitant diseases as arterial hypertension, diabetes mellitus and rheumatoid arthritis) are considered to have important meaning in predicting recurrent bleeding. There is a high correlation between the changes of NO and sViCAM-1 (85%) with quantitative and qualitative risk factors for recurrent ulcerative gastroduodenal bleeding.

Ташкентская медицинская академия

Несмотря на совершенствование медикаментозных и эндоскопических методов остановки кровотечения рецидивы кровотечения (РК) возникают у 20-25% больных с язвенной болезнью желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки (ДПК).

Летальность от гастродуоденальных кровотечений на протяжении последних 50 лет сохраняется на уровне 10% [1-3]. Рецидив кровотечения усугубляет первичную кровопотерю, существенно ухудшает прогноз заболевания. Риск неблагоприятного исхода при рецидиве кровотечения резко возрастает. Общая летальность при рецидивах острого гастродуоденального кровотечения колеблется от 15 до 30%, послеоперационная достигает 40-75% [4-7].

К факторам риска язвенных кровотечений относятся пожилой возраст пациентов, наличие сопутствующих заболеваний, мужской пол, курение и злоупотребление алкоголем, большие размеры язвенного дефекта, безболевого течения болезни, высокая секреция соляной кислоты, стрессовый характер язвенных поражений, обсемененность слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori*. Вероятность гастродуоденальных кровотечений у таких больных возрастает в 3-5, а риск смерти - в 8 раз [8-11].

В настоящее время существует множество методов прогнозирования вероятности рецидива кровотечения [2,4,6]. В большинстве случаев для прогнозирования вероятности РК авторы пользовались вычислительными методами анализа патологических процессов [12], согласно которым вероятность развития РК равна сумме вероятностей РК отдельно взятых признаков, имеющихся у больных. Однако при такой методике определения прогнозирования РК нет четкой цифровой в процентном отношении показателей опасности рецидива кровотечения. Кроме того, анализ патогенеза язвенных кровотечений и литературных данных указывает на то, что нарушение кровоснабжения самой язвы, ухудшающееся при наличии каллезной язвы, и гипоксия, развивающаяся при тяжелой степени кровопотере, геморрагическом шоке и тяжелой сопутствующей патологии, усугубляемые нарушениями гемостаза, способствуют ишемическому некрозу самой язвы и стенки сосудов идущих к язве, что и приводит к рецидиву кровотечения [4,13,14].

Поэтому при диагностике и прогнозировании рецидива язвенных кровотечений считаем необходимым изучение роли оксида азота (NO) и сосудистой молекулы адгезии (sVCAM-1). В последние годы оксиду азота в качестве первого представителя нового класса сигнальных молекул уделяется большое внимание. Эндотелиальная изоформа NO, секретируемая тканями внутренней выстилки артерий, играет важнейшую роль в контроле кровотока. Кроме того, NO выполняет важную защитную роль в желудке, увеличивая кровоток в его слизистой оболочке и влияя на функцию эпителия [2,4,14,15]. Другой член суперсемейства иммуноглобулинов sVCAM-1 обеспечивает адгезию форменных элементов крови внутри и вне сосуда. Его показатели повышаются при поражении периферических артерий в зоне воспаления [15].

В связи с вышеизложенным большое практическое значение имеет выяснение роли NO и sVCAM-1 в прогнозировании РК как объективных критериев прогнозирования риска кровотечения, имеющих патогенетическое значение в развитии острых гастродуоденальных язвенных кровотечений (ОГДЯК) и РК.

Материал и методы

Актуальность прогнозирования рецидива кровотечения не вызывает сомнений. Для решения этой задачи нами у 344 больных с ОГДЯК определены прогностические коэффициенты (ПК) различных количественных (11) и 3 качественных факторов риска РК.

У 322 пациентов кровотечение диагностировано впервые, у 22 был рецидив кровотечения. Количественными факторами РК были возраст больного, тяжесть шока и кровопотери, размер язвы, показатели протромбинового индекса, фибриноген, тромбоциты, гематокрит, показатель тромботеста, артериальное давление, пульс; качественными - эндоскопическая картина кровотечения по Forrest, локализация язвы, характер сопутствующей патологии.

Прогностический коэффициент каждого из этих факторов риска определяли по формуле Е.В. Гублера [12].

С целью выяснения роли NO и sVCAM-1 в прогнозировании РК у 52 больных с ОГДЯК основной группы, наряду с 33 количественными и качественными факторами риска РК, изучались показатели NO и sVCAM-1, а также их корреляционная связь путем многомерного

выбора факторов, составления корреляционной матрицы методом наименьших квадратов и обработки данных в компьютерной программе MS Excel. В последующем были отобраны наиболее коррелируемые 16 факторов. Математическая часть работы выполнена на кафедре теории вероятностей и математической статистики Ташкентского национального университета (канд. физ.-мат. наук, доцент Сагдуллаев Х.С.).

Результаты исследования

При поступлении у больных с подозрением на гастродуоденальное язвенное кровотечение вместе с диагностическими исследованиями проводились комплексные лечебные мероприятия. У всех больных изучалась вероятность развития РК. Исследования показали, что вероятность развития РК у больного тем выше, чем больше абсолютное число любого изучаемого признака.

Изучение вероятности развития РК в зависимости от возраста выявило увеличение вероятности развития РК у больных старше 40 лет.

Изучение вероятности возникновения РК у пациентов с исходной кровопотерей показало следующее. При кровопотере легкой степени РК не прогнозировалось, при кровопотере средней степени тяжести вероятность возникновения РК была незначительной - 0,0245, усугубление кровопотери до тяжелой и крайне тяжелой степени увеличивает риск развития РК до 0,917 и 0,864.

При изучении вероятности РК у пациентов с геморрагическим шоком (ГШ) при поступлении выявлено прямое влияние тяжести ГШ на вероятность РК. Так, у больных с признаками ГШ I степени вероятность РК составила -0,554, а у пациентов с ГШ II-III степени тяжести - соответственно 0,739 и 0,864.

Чем больше размер язвы, тем выше вероятность развития РК. Так, язвы размером 0,5 см имеют вероятность развития РК всего -0,561, при язвах размером до 1 см вероятность РК увеличивается до 0,054. Наибольшую вероятность развития РК имеют язвы диаметром более 1,1 см (0,739-0,864).

Изучение вероятности развития РК из язв в зависимости от их локализации показало, что большую вероятность развития РК имели язвы, расположенные в задней стенке луковицы ДПК, -0,545, а наивысшую вероятность развития РК - "целующиеся" язвы - 0,688. Язвы желудочной локализации имеют низкую вероятность развития РК в пилороантральном отделе (-0,089) и малой кривизне желудка (0,124).

Большое значение в определении вероятности развития РК из язв имеют визуальные эндоскопические признаки продолжающегося и остановившегося кровотечения в язве (согласно классификации Forrest).

Наибольшую вероятность развития РК имели язвы, на дне которых, при первичной эндоскопии выявлен тромбированный сосуд (F-2A) 0,445 либо в момент поступления имелось активное венозное (0,550) или артериальное кровотечение (F-1A) 0,262, остановленное консервативными мероприятиями либо с помощью эндоскопических методов гемостаза. Значительно меньшую вероятность РК имели язвы с наличием фиксированного тромба F-2B (-0,443), с геморрагическим пропитыванием дна язвы F-2C (-0,753) или язвы, дно которых было покрыто фибрином F-3 (-0,366).

Существенно увеличивает вероятность РК наличие у пациентов таких сопутствующих заболеваний, как артериальная гипертония (0,750), сахарный диабет (0,864), ревматоидный полиартрит (0,864), ишемическая болезнь сердца - стенокардия (0,290).

При анализе полученных данных отдельно взятых количественных и качественных показателей выявлена различная значимость отдельно взятых показателей в прогнозировании РК (табл. 1).

Как видно из таблицы 1, возраст больных, эндоскопическая картина язвы в момент осмотра по классификации Forrest, гематокритное число и локализация язвы в прогностическом плане имеют низкое значение от 7 до 25% случаев. Большое прогностическое значение имеют показатели свертывающей системы крови, особенно тромботест ниже IV степени, которое может прогнозировать вероятность развития рецидива кровотечения более чем в 60% случаев, кровопотеря тяжелой степени - до 36%, язвы размерами более 1 см, геморра-

гический шок III степени, тяжелые сопутствующие заболевания, такие как гипертоническая болезнь, сахарный диабет и ревматоидный полиартрит - до 33%.

Т а б л и ц а 1

**Значения критерия диагностики и прогнозирования язвенного
гастродуоденального кровотечения**

Критерий	Значение	Коэффициент вероятности (ПК)	Вероятность кровотечения, %
Тромботест	ниже IV ст.	1,4	63,6
APACHE-III (Khauss et al.)	13 показателей	-	38,1
Кровопотере способствовали	тяжелой степени	0,85	34,5
Размеры язвы, см	1,1 и более 2,0	0,80	30
Геморрагический шок	II-III ст.	0,63	30
Тяжелая сопутствующая патология	АГ, ИБС, СД, ревматоид- ный полиартрит	0,77	29,1
Фибриноген	ниже 2,0	0,864	33
Тромбоцитопения	ниже 150000	0,813	30,7
Протромбиновый индекс, %	ниже 79%	0,431	15,6
Локализация язвы	зеркальные язвы ДПК	0,688	25
	задней стенки ДПК	0,545	19,3
Гематокрит, %	ниже 20	0,412	15,6
Эндоскопическая картина кровотечения Forrest	F-IB	0,550	19,5
	F- 2A	0,445	16
	F-IA	0,262	11,1
Возраст больных, лет	старше 40	0,176	7-9

Изучением показателей NO и sVCAM-1, проведенным у 3 здоровых лиц, нами были уточнены нормальные показатели NO=159,6 мкмоль/л; sVCAM-1=22,7 нг/мл. При изучении NO и sVCAM-1 у 4 больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБЖДК) выявлено снижение уровня NO до 42,8 мкмоль/л и одновременно некоторое компенсаторное увеличение sVCAM-1 до 32,0 нг/мл.

При язвенном кровотечении показатели NO снижаются в 2,5-25 раз, прямо пропорционально тяжести кровопотери и геморрагического шока от (4,4 до 22,3 мкмоль/л). Кровотечения из сочетанных язв также сопровождались резким снижением показателей NO до 6,2-6,8 мкмоль/л; о собой зависимости снижения NO от повторности кровотечения мы не наблюдали.

При ОГДЯК показатели sVCAM-1 также снижались, но в меньшей степени: в 2-3 раза по сравнению с нормой, в 3-4 раза - при повторных кровотечениях.

Показатели NO и sVCAM-1 у больных с ОГДЯК в зависимости от тяжести кровопотери и геморрагического шока при первичном и повторном кровотечении (ПК) представлены в таблице 2.

Как видно из таблицы, на основании снижения показателей NO при ОГДЯК вероятность первичного РК при желудочной локализации язвы, средней и тяжелой степени кровопотери можно предсказать в 19-40,7% случаев, повторного - в 35,7-64,7%.

Вероятность развития ОГДЯК в зависимости от тяжести кровопотери, показателей NO, sVCAM-1и АРАСНЕ-III у пациентов основной группы

Локализация язвы, степень кровопотери	Показатель											
	NO, вероятность РК				sVCAM-1, вероятность РК				АРАСНЕ-III (сумма баллов), вероятность РК			
	без РК	с РК	ПК	%	без РК	с РК	ПК	%	без РК	с РК	ПК	%
ЯБЖ, n=14												
легкая	38,7	-	-	-	12,3	-	-	-				
средняя	43,3	30,2	-0,037	40,7	20	16	0,028	44,5	45,9	37	0,03	44,6
тяжелая	26,6	6,2	-0,507	19	14	14,8	0,149	51,4				
ЯБДК, n=28												
легкая	68,9	20,9	0,1205	23,4	23,6	14,5	0,186	38				
средняя	13,2	55,9	1,023	80,8	19,1	19,5	0,406	50,5	56,6	27	-0,197	32,3
тяжелая	20,1	31,2	0,588	60,8	10,2	11,5	0,450	53				

При дуоденальной язве вероятность РК предсказывается в 60,8-80,8% случаев (NO=1,023-0,588), а при повторном кровотечении - в 52,5-59,5% (NO=0,441-0,564).

Таким образом, значения NO в 2-3 раза точнее, чем степень геморрагического шока и тяжесть кровопотери, характер сопутствующей патологии, размеры и локализация язв позволяют предсказывать вероятность РК.

Изучение члена суперсемейства иммуноглобулинов sVCAM-1 у больных с ОГДЯК выявило снижение его значения в крови в 2-3 раза, а при повторных кровотечениях до 3-4 раз. Математическое изучение ПК и вероятности РК предсказывает вероятность РК в 44,5-53% случаев, т.е. в 2 раза точнее, чем общепринятые математические и интегральные методы прогнозирования РК.

Таким образом, уменьшение концентрации NO в сыворотке крови предсказывает возможность РК в 2-3 раза точнее, а изменения показателей sVCAM-1 в 2 раза точнее, чем существующие математические, интегральные методы и АРАСНЕ-III.

Учитывая высокую стоимость импортных реактивов, необходимых для определения NO и sVCAM-1, мы изучили корреляционную связь показателей NO и sVCAM-1 с 34 количественными и качественными факторами риска РК методом составления корреляционной матрицы способом наименьших квадратов и обработки данных в компьютерной программе MS Excel. В последующем были отобраны наиболее коррелируемые 16 факторов, включая АРАСНЕ-III.

По нашему материалу коэффициент корреляции NO первичный равен 0,893921872 (89%), R-квадрат=0,799096313 (79%), а коэффициент корреляции NO вторичной был равен 0,902944912 (90%), R-квадрат=0,815309515 (81%).

Корреляция показателей sVCAM-1 с другими 16 показателями также довольно высокая, равная 0,78430 (78%), R-квадрат=0,61151(61%) при первичном исследовании, а при вторичном исследовании доходит до 0,920 (92%), R-квадрат=0,8471 (84%).

Поэтому при отсутствии реактивов для определения NO и sVCAM-1 мы можем определить их содержание путем умножения значения одного из 16 показателей на коэффициент корреляции.

В ы ы в о д ы :

- 1.Определение показателей NO и sVCAM-1 сыворотки крови в 2-3 раза превышает чувствительность общепринятых математических и интегральных методов прогнозирования вероятности РК.

2. Имеется довольно высокая корреляционная связь изменений NO (89-90%) и sVCAM-1 (78-92%) с существующими количественными и качественными факторами риска РК.

Литература

1. Каримов Ш.И., Асраров А.А., Бабаханов О.А. Хирургическое лечение гастродуоденальных кровотечений // Вахидовские чтения - 2003: Тез. докл. 8-й Респ. науч.-практ. конф. - Ташкент, 2003. - С. 44-47.
2. Hussain H, Lapin S, Cappell MS: Clinical scoring systems for determining the prognosis of gastrointestinal bleeding // Gastroenterol. Clin. North Amer. - 2000. - Vol. 29. - P. 445-464.
3. Rockall T.A., Logan R.F.A., Devlin H.B. et al. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage // Brit. Med. J. - 1995. - Vol. 311. - P. 3-6.
4. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Значение антисекреторной терапии в лечении острых гастродуоденальных язвенных кровотечений // Рос. мед. журн. - 2004. - № 2. - С. 12-16.
5. Калиш Ю. И., Юлдашев Р. Ш., Озоралиев Г. Б. Тактика и хирургическое лечение атипичных язв желудка, осложненных кровотечением // Хирургия Узбекистана. - 2002. - № 4. - С. 24-27.
6. Хаджибаев А.М., Маликов Ю.Р., Мельник И.В. и др. Хирургическая тактика и лечение рецидивных язвенных кровотечений // Бюл. ассоц. врачей Узбекистана. - 2005. - № 3. - С. 42-45.
7. Barkun A., Bardou M., Marshall J.K. For the Nonvariceal Upper GI Bleeding Consensus Conference Group. Clinical Guidelines Consensus Recommendations for Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding // Ann. Intern. Med. - 2003. - Vol. 139. - P. 56-57.
8. Дадаев Ш.А., Ташмухамедов М.Н., Турсунметов А.А. Обоснование лечебной тактики при гастродуоденальных кровотечениях // Вахидовские чтения - 2003: Тез. докл. 8-й Респ. науч.-практ. конф. - Ташкент, 2003. - С.25-26.
9. Крамер Г. Математические методы статистики. - М.: Наука, 1984. - С. 17-20.
10. Колмогоров А.Н. Теории вероятностей и математическая статистика. - М.: Наука, 1986. - С. 12-16.
11. Себер Д.Ж. Линейный регрессионный анализ. - М.: Наука, 1979. - С. 76-79.
12. Гублер Е.В. Вычислительными методами анализа патологических процессов. - М.: Медицина, 1978. - С. 3-293.
13. Graham D.Y. Appropriate use of intravenous proton pump inhibitors in the management of bleeding peptic ulcer // Dig. Dis. Sci. - 2005. - Vol. 50, № 7. - P. 1185-1193.
14. Palmer R.M., Ferrige A.G., Moncada S. Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium derived relaxing factor // Nature. - 1987. - Vol. 327. - P. 524-526.
15. Гусев Д.Е., Пальцева Е.М., Потиевский Б.Г. и др. Молекулы адгезии sVCAM-1 и sICAM-1 при различных формах ишемической болезни сердца // Сердечно-сосуд. хирургия. - 2009. - № 2. - С. 11-14.

УДК: 616.61/62/64-002+616-036.22

ВИЧ-АССОЦИИРОВАННЫЕ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВОГО ТРАКТА: ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ИЗУЧЕНИЯ

А.К. Шадманов, Ф.А. Акилов, Н.С. Атабеков,
М.А. Шадманов, Н.С. Мамасалиев

HIV-ASSOCIATED URINARY TRACT INFECTIONS: PROBLEMS AND PROSPECTS OF EPIDEMIOLOGICAL STUDY

A.K. Shadmanov, F.A. Akilov, N.S. Atabaev,
M.A. Shadmanov, N.S. Mamasaliev

Сийдик йПлининг ВИЧ-ассоциланган инфекциясининг эпидемиологияси тПғрисидаги адабиёт маълумотлари таҳлил қилинган, улар профилактика жиҳатидан ҳам, уларнинг адекват консерватив терапиясида ҳам янги истиқболларни очади. ОИТС сабабли келиб чиққан сийдик йПллари инфекцияларининг тарқалиши, даво муолажалари тўғрисида маълумотлар берилган.

The authors analyzed literature data on epidemiology of HIV-associated urinary tract infections which open new perspectives for both prevention and adequate conservative therapy.

Андижанский государственный медицинский институт,
Республиканский специализированный научный центр урологии,
Республиканский центр по борьбе СПИД

По немногочисленным сообщениям о достаточно широкой распространенности ВИЧ-ассоциированной инфекции мочевого тракта (ВИЧа ИМТ) становится очевидно, что проблема ВИЧа ИМТ в последние годы становится все более актуальной [1,2].

Причины такого развития эпидемиологических событий многообразны. Развитие ВИЧа ИМТ связывают с различными заболеваниями и, прежде всего, с ростом ВИЧ-инфекции / СПИДа [3,4], а также глобальными масштабами наркомании с вторичными иммунодефицитами [5,6]. Так, в Узбекистане в период с 1997 года по 1 января 2002 года были зарегистрированы 779 больных ВИЧ/СПИД, причем более 50% из них заразились при парентеральном применении героина [7].

Хроническое потребление наркотиков ведет к развитию вторичного иммунодефицита, следствием чего является ослабление резистентности организма к инфекциям, в том числе к ВИЧ-инфекции / СПИД [8,9].

В литературе больше представлены данные об эпидемиологии ИМТ среди ВИЧ-негативного населения, которые, безусловно, представляют интерес для понимания проблемы эпидемиологии ВИЧа ИМТ в современных условиях. Внимание заслуживают те публикации, в которых обсуждаются вопросы раннего выявления и профилактики острых инфекций почек (ОИП), и в первую очередь неосложненных и осложненных форм острого пиелонефрита.

В этих исследованиях подчеркивается, что острые инфекции почек, прежде всего острая почечная недостаточность (ОПН), являются достаточно распространенными заболеваниями. Так, в США ежегодно регистрируются 250 тыс. эпизодов ОПН у женщин, из них 100 тыс. требуют госпитализации [4,10]. Было подтверждено, что заболеваемость ОПН в США составляет от 4,0-12,0 до 27,6 случая на 10 тыс. населения среди женщин и 1-3 на 10 тыс. населения среди мужчин [11,12]. В Южной Корее этот показатель несколько выше и составляет 35,7 случая на 10 тыс. населения в год (12,6 среди мужчин, 59,0 среди женщин) [13]. По данным канадских ученых L.E. Nicolle и соавт. [14], частота госпитализаций по поводу ОПН среди женщин составляет 10,9, мужчин - 3,3 на 10 тыс. населения.

В России ОИП занимают одно из первых мест в структуре урологических заболеваний, причем распространенность инфекционно-воспалительных заболеваний почек остается стабильной и довольно высокой (в 2000 г. соответствующий показатель составлял 1245,3 на 100 тыс. населения) [15]. По данным НИИ урологии (Москва), полученным при ежегодном анкетировании главных специалистов-урологов регионов и областей, в 1997-1999 гг. среди урологических заболеваний пиелонефриты занимали второе место - 11,1% [16]. Сравнение показателей первичной инвалидности по основным группам урологических заболеваний показало, что ХПН занимает второе место (21,4-23,0%), уступая только злокачественным образованиям [17].

Следует отметить, что в настоящее время термин "осложненные ИМТ" объединяет достаточно широкий круг инфекций, развивающихся на фоне анатомических аномалий мочевыводящих путей, метаболических или вызванных атипичными устойчивыми микроорганизмами [18,19]. К осложненным ОИП относят также пиелонефрит, развившийся на фоне иммунодефицита [19,20].

Известно, что большинство бактериальных инфекций мочевого тракта и почек развиваются вследствие инфицирования восходящим путем, в этом случае инфекция проникает из нижних отделов мочевыводящих путей. Частота выделения уропатогенов при ИМТ, по данным исследования UTIAP-3, проведенного в 2004-2005 гг. в 9 городах Российской Федерации, составляла: *E. coli* - соответственно 65,1 и 74,1% при осложненных и неосложненных пиелонефритах, *Kl. pneumoniae* - 10,7 и 11,1%, *E. faecalis* - 5,1 и 7,4%, *Ps. aeruginosa* - 4,2% и 0,0%, *Pr. mirabilis* - 3,7 и 0,0%, *Ent. cloacae* - 2,3 и 0,0%, *Ent. aerogenes* - 0,5 и 3,7%, другие инфекционные агенты - по 3,7 и 0,0% [21]. В подавляющем большинстве случаев ОПН обусловлены *Escherichia coli* [15].

Таким образом, широкая распространенность ОИП и ИМТ у ВИЧ-негативного населения диктует необходимость разработки более оптимальных подходов к их профилактике и лечению среди различных групп населения, в том числе у ВИЧ-инфицированных.

Заметим, что диагностика и лечение ИМТ чаще всего относятся к компетенции уролога

или хирурга и нередко требуют оперативного вмешательства. В то же время, как свидетельствуют результаты последних исследований, широкое использование возможностей консервативной стратегии, в частности антимикробных препаратов, позволило существенно сократить частоту и объем оперативных вмешательств при ИМТ [22,23].

Поэтому было бы некорректно или нелогично при изучении ИМТ сводить все к фундаментальным и/или клиническим исследованиям. Учитывая, что этиологическими и патогенетическими факторами ИМТ могут выступать самые различные модифицируемые причины, современные принципы диагностики, профилактики и лечебной коррекции этих процессов и реабилитация пациентов должны включать достаточно широкий ряд лечебно-профилактических мероприятий [24,25].

Прежде всего, следует учитывать причинный фактор, то есть факторы риска, выявленные при эпидемиологических исследованиях. Устранение основной причины развития ИМТ, может в ряде случаев привести к нормализации патологического процесса [26].

Именно эти факты являются стимулами для дальнейшего изучения общих эпидемиологических тенденций динамики заболеваемости ИМТ не только у ВИЧ-негативных, но и у ВИЧ-позитивных групп населения, при которых могут быть определены ключевые факторы все еще не установленных патогенетических аспектов ВИЧ-ИМТ не только когда ".....айсберг заболеваний выходит на поверхность клинических проявлений", но и тогда, когда "клинические проявления молчат" [27,28].

Большая популярность эпидемиологических исследований определяется еще тем, что в начале XXI века клиницисты во многих странах мира расширили поле своей деятельности, проводя исследования не только в клиниках (больницах), но и среди популяции в целом, переходя от обычного лечения к популяционно-профилактическому вмешательству и широкому проведению эпидемиологических исследований [29,30].

Существенные проблемы для оценки ситуации создают малодостоверные данные о частоте ВИЧ-ИМТ. Анатомо-физиологические особенности мочевыводящих путей приводят к тому, что ВИЧ-ИМТ часто сочетается с другими урологическими заболеваниями. Это в свою очередь приводит к более тяжелому течению заболевания и формированию урологического континуума [31,32].

По данным В.В. Покровского и соавт. [33], инфекция, вызванная ВИЧ, является одной из наиболее актуальных проблем здравоохранения, поскольку в среднем через 12 лет после заражения ВИЧ у больного развивается фатальный синдром приобретенного иммунодефицита. В настоящее время сложилась крайне благоприятная ситуация для распространения этой "медленной" инфекции [34,35]. В результате число ВИЧ-инфицированных больных постоянно увеличивается. По данным В.В. Покровского, в 2000 г. инфицированность населения Земли ВИЧ приближалась к 1% (т.е. был инфицирован каждый 100-й), а в ряде стран Центральной Африки она доходила до 20% (каждый 5-й житель).

Интересные данные получены В. Максимовым, С. Яровым [36] в Москве. Авторы проанализировали современное состояние проблемы урологических заболеваний на фоне ВИЧ-инфекции по данным госпитализации этой категории больных в урологический стационар за 13 лет. Оказалось, что основной причиной обращения в урологический стационар ВИЧ-инфицированных были острые воспалительные заболевания мочеполовой системы - 56,2% поступлений. Важное место занимала мочекаменная болезни (МКБ) без клинических проявлений острого воспалительного процесса мочевых путей (27,0%); аденома предстательной железы составляла всего 2,3%, что связано с молодым возрастом большинства ВИЧ-пациентов. Большинство ВИЧ-инфицированных (92,1%) были госпитализированы с экстренной урологической патологией, произошел резкий рост числа ВИЧ-ИМТ в 2006 г., продолжающийся по настоящее время.

Считают, что ИМТ у ВИЧ-инфицированных является самым распространенным заболеванием почек. Утверждают, что хирургическая сторона вопроса ВИЧ-ИМТ четко отработана, а вот терапевтическая составляющая до сих пор вызывает вопросы [37,38]. На наш взгляд, терапевтические факторы / подходы могут вносить не менее существенный вклад в эффективность оперативного лечения и, что особенно важно, в социальную адаптацию опе-

рированных ВИЧ-больных. Мнение специалистов по этому вопросу совпадает [39,40], что свидетельствует о необходимости продолжения таких исследований.

Оценивая результаты исследований в области ВИЧ-ИМТ, мы обратили внимание на статистику оперативного лечения больных, страдающих заболеваниями мочеполовых органов.

Обращает на себя внимание то, что подавляющее большинство больных ВИЧ-ИМТ были оперированы по поводу МКБ (66,7%), ОПН (37,04%), абсцессов почек и простаты (100,0%), острых эпидидимитов и эпидидимоорхитов (23,08%), аденомы предстательной железы (50,0%), рака мочевого пузыря (3,0%), стриктуры уретры (6,0%), гидронефроза (3,1%) и гидроцеле (3,0%).

Особую сложность представляло то, что 61,2% больных были наркотически зависимы и употребляли наркотики вплоть до момента госпитализации. Кроме того, из всех поступивших ВИЧ-инфицированных пациентов только 34,8% представили медицинскую документацию, отражающую состояние иммунной системы, стадию инфекционного процесса, сопутствующие заболевания и общесоматический статус [41]. Поэтому при выполнении необходимых для этой категории больных лечебных / хирургических мероприятий и иммунологических исследований в динамике часто возникали технические и оперативные сложности, возрастает степень риска применяемых вмешательств (ДЛТ, ЧПНС, нефрэктомия, эпидидимэктомия, орхиэпидидимэктомия, ТУР простаты, внутренняя уретротомия, пластика ЛМС, операция Винкельманна и др.). Кроме того, увеличивается риск развития урологического континуума [42,43].

Поэтому вопросы превентивной урологии у ВИЧ-ИМТ представляются весьма важными, и особую осторожность следует соблюдать при рекомендации больным тех или иных оперативных методов лечения.

Однако публикации в отечественной и зарубежной литературе по раннему выявлению и профилактике болезней мочеполовых органов в условиях сопутствующей ВИЧ-инфекции крайне малочисленны и посвящены в основном клиническому изучению поражений мочевыводящих путей, характерных для поздних стадий инфекционного процесса [44,45].

Представляет интерес публикация Ch.M. Wuyaatt и соавт. [46], посвященная распространенности почечной патологии у ВИЧ-инфицированных пациентов, так как все установленные урологические диагнозы подтверждены с помощью гистологического метода. Авторами показано, что среди урологических патологий ВИЧ-ИМТ составляет 56,19%, при этом частота встречаемости острых воспалительных заболеваний почек и мужских половых органов распределились практически поровну (соответственно 26,97 и 29,22%).

По данным D.D. Rach [47], в США ИМТ становятся все более распространенной проблемой среди женщин. K.G. Naber и соавт. (1998) также утверждают, что периодические ИМТ очень распространены, особенно среди женщин репродуктивного возраста, в связи с чем необходимы альтернативы антибактериальной профилактики, в частности меры по повышению иммунитета организма.

О высокой распространенности ИМТ и их факторов риска (ФР) среди как ВИЧ-негативного, так и ВИЧ-позитивного населения сообщают и другие исследователи [14,48-57].

В целом можно считать, что значимость ВИЧ-инфекции как фактора риска ИМТ не вызывает сомнений. Однако нередко ВИЧ-инфекция / СПИД развивается и/или прогрессирует на фоне предшествующей ИМТ. Во многих исследованиях показано, что ИМТ со временем может трансформироваться в тяжелую форму ВИЧ-ИМТ.

Учитывая это и принимая во внимание тот факт, что ИМТ также является проявлением ВИЧ-инфекции / СПИДа, представляется целесообразным изучать эпидемиологические аспекты ВИЧ-ИМТ в условиях Узбекистана. Такие данные открывают новые перспективы в отношении как профилактики ВИЧ-ИМТ, так и его адекватной консервативной терапии.

Литература

1. Tommasi C., Equitani F., Masala M. et al. Diagnostic difficulties of *Escherichia coli* bacteraemia in immunocompetent patients: A case report // J. Med. Case Reports. - 2003. - Vol. 30, № 2. - P. 315.
2. Zinyama-Gutsire R., Gomo E., Kallestrup P. et al. Downregulation of MIP-1α/CCL3 with praziquantel treatment in

- Schistosoma haematobium and HIV-1 co-infected individuals in a rural community in Zimbabwe // BMC Infect. Dis. - 2009. - Vol. 23, № 9. - P.174.
3. Stensballe J., Tvede M., Looms D. et al. Infection risk with nitrofurazone-impregnated urinary catheters in trauma patients: a randomized trial // Ann. Intern. Med. - 2007. - Vol. 147, № 5. - P. 285-293.
 4. Talan D.A., Krishnadasan A., Abrahamian F.M. et al. Prevalence and risk factor analysis of trimethoprim-sulfamethoxazole and fluoroquinolone-resistant Escherichia coli infection among emergency department patients with pyelonephritis // Clin. Infect. Dis. - 2008. - Vol. 47, № 9. - P. 150-158.
 5. Read J.S., Newell M.K. Efficacy and safety of cesarean delivery for prevention of mother-to-child transmission of HIV-1 // Cochrane Database Syst. Rev. - 2005. - Vol. 19, № 4. - P. 5479.
 6. Santillo V.M., Eowe F.C. The management of chronic prostatitis in men with HIV // Curr. Urol. Rep. - 2006. - Vol. 4. - P. 313-319.
 7. Шерматов Ш.Э., Матчанов А.А., Агзамова Л., Усманова А.С. наркомания и иммунитет // Журн. теорет. и клин. мед. - 2002. - № 6. - С. 117-118.
 8. Березняков И.Г. Инфекции мочевых путей: диагностика, лечение, профилактика: Лекции для врачей. - Харьков, 2002.
 9. Corbett E.L., Churchyard G.J., Charalambos S. et al. Morbidity and mortality in South African gold miners: impact of untreated disease due to human immunodeficiency virus // Clin. Infect. Dis. - 2002. - Vol. 34, № 9. - P. 1251-1258.
 10. Talan D.A., Klimberg I.W., Nicolle L.E. et al. Treatment of complicated urinary tract infections and acute uncomplicated pyelonephritis // J. Urol. - 2004. - Vol. 171. - P. 734-739.
 11. Czaia C.A., Sholes D., Hooton T.M. Population-based epidemiologic analysis of acute pyelonephritis // Clin. Infect. Dis. - 2007. - Vol. 45. - P. 273-280.
 12. Slack R.C.B. Urinary infections // D. Greenwood, ed. Antimicrobial chemotherapy. - 4th ed. Oxford, New York: Oxford University Press, 2001. - P. 212-221.
 13. Ki M.L., Park T., Choi B. The epidemiology of acute pyelonephritis in south Korea 1997-1999 // Amer. J. Epidemiol. - 2004. - Vol. 160. - P. 985-993.
 14. Nicolle F.E., Friesen D., Hardin O.K. Hospitalization for acute pyelonephritis in Manitoba, Canada, during the period from 1989 to 1992: impact of diabetes, pregnancy, and aboriginal origin // Clin. Infect. Dis. - 1996. - Vol. 22. - P. 1051-1056.
 15. Рафальский В.В. Острые инфекции почек, вопросы фармакотерапии // Фарматека. - 2008. - № 18. - С. 31-37.
 16. Лопаткин Н.А., Мартов Г.А. Отчет на 10-м Российском съезде урологов. - М., 2002.
 17. Зиборова И.В., Лопаткин Н.А., Сивков А.В. Социально-экономические аспекты федеральной целевой программы "Урология" // Экономика здравоохран. - 1999. - № 4. - С. 12-15.
 18. Famularo G., Di Toro S., Moretti S., De Simone C. Symptomatic crystalluria associated with indinavir // Ann. Pharmacother. - 2000. - Vol. 34, № 12. - P. 1414-1418.
 19. Francum B.S., Savdie E. HIV and Renal Disease. Managing HIV; Ed. G. Stewar. - L., 1997. - 94p.
 20. Goldman M., Bistrizter T., Home T. The etiology of renal scars in infants with pielonephritis and vesicoureteral reflux // Pediatr. Nephrol. - 2000. - Vol. 14, № 5. - P. 358-358.
 21. Рафальский В.В., Страчунский Л.С., Бабкин П.А. Незисентность возбудителей неосложненных инфекций мочевых путей в России // Рус. мед. журн. - 2006. - Т. 14, № 4. - С. 341-343.
 22. Reid G. The potential role of probiotics in pediatric urology // J. Urol. - 2002. - Vol. 168 (4Pt 1). - P. 1512-1517.
 23. Shindel A.W., Akhavan A., Sharlip I.D. Urologic aspects of HIV infection // Med. Clin. North Amer. - 2011. - Vol. 95, № 1. - P. 129-151.
 24. Talwar G.P., Raghuvanshi P., Mishra R. et al. Polyherbal formulations with wide spectrum antimicrobial activity against reproductive tract infections and sexually transmitted pathogens // Amer. J. Reprod. Immunol. - 2000. - Vol. 43, № 3. - P. 144-151.
 25. Zabarsky T.F., Sethi A.K., Donskey C.J. Sustained reduction in inappropriate treatment of asymptomatic bacteriuria in a long-term care facility through an educational intervention // Amer. J. Infect. Control. - 2008. - Vol. 36, № 7. - P. 476-480.
 26. Kass E.H. Pyelonephritis and bacteriuria. A major problem in preventive medicine // Ann. Int. Med. - 1962. - Vol. 56. - P. 46-53.
 27. Calza L., Manfredi R., Chiodo F. Stenotrophomonas (Xanthomonas) maiiophilia as an emerging opportunistic pathogen in association with HIV infection: a 10-year surveillance study // Infection. - 2003. - Vol. 31 № 3. - P.155-161.
 28. Dolapci I., Tekeli A., Koyuncu E. et al. Screening for Neisseria gonorrhoeae and Chlamydia trachomatis in human immunodeficiency virus positive men without urethritis symptoms // Mikrobiyol. Bul. - 2006. - Vol. 40, № 1-2. - P. 63-67.
 29. Nakamura T., Ushiyama C., Hirokawa K. et al. Effect of cerivastatin on proteinuria and urinary podocytes in patients with chronic glomerulonephritis // Nephrol. Dial. Transplant. - 2002. - Vol. 17, № 5. - P. 798-802.
 30. Hooton T.M., Scholes D., Hughes J. et al. A prospective study of risk factors for symptomatic urinary tract infection in young women // New Engl. J. Med. - 1996. - Vol. 335. - P. 468.
 31. Мазо Е.Б., Попов С.В. Хронический простатит у ВИЧ-инфицированных // Фарматека. - 2008. - № 19. - С. 18-22.
 32. Ben K.L., Xu J.C., Lu L. et al. Male circumcision is an effective "surgical vaccine" for HIV prevention and reproductive health // Zhonghua Nan Ke Xue. - 2009. - Vol. 15, № 5. - P. 395-402.

33. Покровский В.В., Юрин О.Г., Беляева В.В. Клиническая диагностика и лечение ВИЧ инфекции. - М.: Медицина для Вас, 2003.
34. Chiarinotti D., Ruva C.E., David P. et al. Polyomavirus infection in an immunocompetent patient and literature overview // J. Ital. Nefrol. - 2002. - Vol. 19, № 1. - P. 74-78.
35. Hrbacek J., Konopasek P., Eis V. et al. Urologic complications of HIV infection // Cas. Lek. Cesk. - 2010. - Vol. 149, № 3. - P. 115-119.
36. Максимов В., Яровой С. Урологические заболевания на фоне ВИЧ-инфекции - важная медико-социальная проблема // Врач. - 2010. - № 12. - С. 57-60.
37. Heussel C.P., Kauczor H.U., Heussel G. et al. Multiple renal aspergillus abscesses in an AIDS patient: contrast-enhanced helical CT and MRI findings // Europ. Radiol. - 1999. - Vol. 9, № 4. - P. 616-619.
38. Lillerud L.E., Stuestol V.M., Hoel R.E. et al. Exploring the feasibility and possible efficacy of mass treatment and education of young females as schistosomiasis influences the HIV epidemic // Arch. Gynecol. Obstet. - 2010. - Vol. 281, № 3. - P. 455-460.
39. Manfredi R., Nanetti A., Valentini R. et al. Frequency, epidemiology, risk factors, clinical and bacteriological features of enterococcal disease in patients with HIV infection in a decade survey // New Microbiol. - 2002. - Vol. 25, № 2. - P. 179-186.
40. Wang J.T., Sheng W.H., Chen M.Y. et al. Nosocomial bloodstream infection in human immunodeficiency virus-infected patients in Taiwan: descriptive epidemiology and risk factors for mortality // J. Formos. Med. Assoc. - 2004. - Vol. 103, № 10. - P. 743-748.
41. Забиров К.И., Максимов В.А., Борисик В.И. и др. Оказание урологической помощи ВИЧ-инфицированным больным // Урология. - 2010. - № 2. - С. 6-10.
42. Маковецкая Г.А. Медико-организационные аспекты патологии почек у детей и подростков // 9-й ежегодный нефрологический семинар: Сб. науч. тр. - СПб, 2001. - С. 200-201.
43. Barford J.M., Hu Y., Anson K., Coates A.R. A biphasic response from bladder epithelial cells induced by catheter material and bacteria: an in vitro study of the pathophysiology of catheter related urinary tract infection // J. Urol. - 2008. - Vol. 180, № 4. - P. 1522-1526.
44. Stoeve K., Molyneux D., Hotez P., Fenwick A. HIV/AIDS, schistosomiasis and girls // Lancet. - 2009. - Vol. 373 (9680). - P. 2025-2026.
45. Zouiten F., Rbia E., Ben Said A. et al. Bacterial infections in AIDS (mycobacterial infections excluded): study of 100 cases // Tunis Med. - 2003. - Vol. 81, № 2. - P. 113-120.
46. Wyatt C.M., Morgello S., Katz-Malamed R. et al. The spectrum of kidney disease in patients with AIDS in the era of antiretroviral therapy // Kidney Int. - 2009. - Vol. 75, № 4. - P. 428-434.
47. Rahn D.D. Urinary tract infections: contemporary management // Urol. Nurs. - 2008. - Vol. 28, № 5. - P. 333-341.
48. Manges A.R., Tabor F.I., Tellis P. et al. Endemic and epidemic lineages of Escherichia coli that cause urinary tract infections // Emerg. Infect. Dis. - 2008. - Vol. 14, № 10. - P. 1575-1583.
49. Song J., Abraham S.N. Innate and adaptive immune responses in the urinary tract // Furo. J. Clin. Invest. - 2008. - Vol. 38, Suppl. 2. - P. 21-28.
50. Magnason S., Kristinsson K.G., Steiansson T. et al. Risk factors and outcome in ICU-acquired infections // Acta Anaesthesiol. Scand. - 2008. - Vol. 52, № 9. - P. 1238-1245.
51. Acar A., Oncil O., Kugikardali Y. et al. Epidemiological features of Candida infections detected in intensive care units and risk factors affecting mortality // Mikrobiol. Bul. - 2008. - Vol. 42, № 3. - P. 451-461.
52. Bergogne-Berezin E. Lower urinary tract infections: bacterial epidemiology and recommendations // Prog. Urol. - 2008. - Vol. 18 (I Suppl FMC). - P. 11-14.
53. Klein N., Haitmann M., Helmbold P., Enk A. Acute generalized exanthematous pustulosis associated with recurrent urinary tract infections // Hautarzt. - 2008. - Bd. 6. - S. 212-217.
54. Saldano D.D. Urinary tract infection: finding an answer when conventional testing is not helpful // Urol. Nurs. - 2008. - Vol. 28, № 4. - P. 267-268.
55. Feicke A., Rentsch K.M., Oertle D., Strebel R.T. Same patient, new stone composition: ampicillin urinary stone // Antivir. Ther. - 2008. - Vol. 13, № 5. - P. 733-734.
56. Al-Hasan M.N., Wilson J.W., Lahr B.D. et al. Incidence of Pseudomonas aeruginosa bacteremia: a population-based study // Amer. J. Med. - 2008. - Vol. 121, № 8. - P. 702-708.
57. Hutan M., Mihalik J., Hutan M., Kutarna J. Current issues related to nosocomial infections in general surgery // Klin. Mikrobiol. Infekt. Lek. - 2008. - Vol. 14, № 3. - P. 100-103.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ЛЕЙКОЗ ДИНАМИКАСИДА ЖИГАР ВА БУЙРАКЛАР МОНООКСИГЕНАЗ ТИЗИМИ

Х.Ё. Каримов, У.З. Зарипбоев, Г.Г. Қосимова

MONOOXYGENASE SYSTEM OF THE LIVER AND KIDNEYS IN THE DYNAMICS OF EXPERIMENTAL LEUKEMIA

H.Y. Karimov, U.Z. Zaripboev, G.G. Kosimova

Длительная интоксикация животных бензолом приводит к прогрессирующему снижению содержания цитохромов P450 и b5 в почках и в большей степени в печени.

Выражено снижается активность микросомальных гидроксилаз, в почках наибольшие изменения характерны для анилингидроксилазы.

Long-term intoxication of animals with benzol leads to progressive decrease in the contents of cytochrome P450 and b5 in the kidneys and to a greater extent in the liver. Activity of microsomal hydroxylases is significantly reduced, and in the kidney greatest changes were noted for anilinehydroxylase.

Ўзбекистон Республикаси Гематология ва қон қуйиш илмий-текшириш институти

Гематологиянинг долзарб муаммоларидан бири лейкозлар ҳисобланади, хавфли ўсма-лар орасида уларнинг частотаси (учраши) 4-10% ни, леталлик 1% ни ташкил қилади [1]. Су-рункали миелолейкоз (ХМЛ) улар орасида 15-20% ни ташкил қилади ва 100000 иҳолига 1-1,5 аниқланади ва клонал касаллик ҳисобланади, хромосом аномалия билан боғланган (Ph - хромосома) [1]. Лейкоз ривожланган сайин ҳужайралар қон яратилиш аъзоларидан: ташқа-рида, жигарда, буйракларда, мия пардаларида ўсиш қобилятига эга бўлади [1,2].

Биринчи навбатда бу гомеостаз бузилишлари, детоксикация тизими ишининг бузилиши организм иммунологик хоссаларнинг кескин бузилиши сабаб бўлиб, марказий ва периферик гемодинамика бузилиши гипоксия ривожланишига олиб келади. Бунга кенг қўлланилади-ган кимётерапевтик даволаш имкон беради [2,3].

Гипоксия, лейкоз инфильтрация ва цитостатикларнинг токсик таъсири асосий детокси-кация қиладиган аъзолар: жигар ва буйраклар шикастланишига олиб келади [2,3]. Цитох-ром P-450-қарам монооксидаз тизим (МОС), бу жараёнларга масъул ҳисобланади ва эндо-ген ҳамда экзоген гидрофоб бирикмаларни таъминловчи саналади. Адабиётда сурункали лейкозда (ХЛ) жигар ва бўйраклар микросомал оксидланиш тизими жараёнларини қиёсий баҳолаш ёритилмаган, бу мазкур тадқиқотнинг мақсадини белгилади.

Ишнинг мақсади: экспериментал сурункали лейкозда динамикада жигар ва бўйраклар-да монооксигеназ тизимни текшириш.

Текшириш материаллари ва усуллари. Текширишлар лаборатор рациониди бўлган жин-сий етилган 157 та эркак каламушларда ўтказилди. каламушларга бутун тажриба мобайни-да тери остига 40% бензол мойли эритмаси юборилади (100 г тана массасига 0,01 мл) [4]. Умумий леталлик 40,1% ни ташкил қилди. Сурункали лейкоз (ХЛ) ривожланиши периферик қондаги ўзгариш, суяк кўмиги цитоморфологияси бўйича хулоса чиқарилади.

Текширишлар тажрибанинг, бошидан 5,5,6,7 ва 8 ой ўтгач ўтказилди. СЛ белгилари бўлган ҳайвонларни кўрсатилган муддатларда умуртқали ҳайвонларни ҳимоя қилиш бўйича Евро-па конвенциясида берилган қоидаларга асосан рауш-наркоз остида жонсизлантирилди (Страсбург, 1986). Жигар ва буйракларнинг микросомал фракциясини дифференциал цент-рифугалаш усулида ажратилди ва улардаги микросомал цитохромлар P450, b5, P-420 [5] миқдори аниқланли, N-деметилаза фаоллиги, амидопирин (N-АП) [6], анилингидроксилаза

(ГА) [7], НАДФН-цитохром С-редуктаза (НАДФН-цит, С-ред) [8] ва микросомал оқсил аниқланди [9]. Олинган маълумотларга статистика методи билан Statistica 5 компьютер дастуридан фойдаланиб ишлов берилди, $p < 0,05$ да улар ишонарли деб ҳисобланади.

Натижалар ва муҳокамаи. Ўтказилган текширишлар бензол таъсирида суяк кўмиги ҳужайраларида тахассусланиш ва пролиферация жараёнлари бузилишини кўрсатди. Токсикант юборила бошлангандан 4 ой ўтгач кўпгина каламушларда лейкомоид реакция белгилари қайд этилди, 5 ой ўтгач СЛ - 38,9%, 6 ой ўтгач -60%, 7 - 77,4%, 8 - 86,4% ида қайд этилди, текширувларга СЛ белгилари бўлган ҳайвонлар киритилган эди. Патологик жараён авж олган сайин бош мия ҳужайраларида лимфо- ва миелопротрофатив жараёнлар ошган, эритроид ва мегакариоцитар қаторлар ҳужайралари етилиши ва тахассусланиш бузилган. Бу ҳайвонлар аҳволининг тобора ёмонлашуви, адинамия, тана массасини йўқотиш, геморрагияда юзага чиққан, ёриб кўрилганда гепатоспленомегалия, лимфатик тугунларнинг катталашуви қайд этилган.

Интакт каламушларда жигар ва буйракларда монооксигеназ тизим ферментлари фаоллигининг қийсий таҳлили буйраклар билан таққослашда уларнинг жигардаги бирмунча юқори қийматларини кўрсатди (жадвал). Бундан жигарда Р-450 ва b5 цитохромлар миқдори 4,82 ва 5,75 марта юқори бўлди, амидопирин-N - деметилаза, анилингидроксилаза ва НАДФН-цитохром-С-редуктаза 3,3 марта юқори; буйракларда бу ферментлар қийматлари 9,27 ва 6,06 марта юқори. Олинган натижалар жигар микросомал оксидаз ферментларининг юқори активлигидан далолат беради.

Бензолни давомли юбориш Р-450 ва b5 цитохромлари миқдорига ингибирловчи таъсир кўрсатиб, уларнинг даражаси жигар лейкоз инфильтрацияси кучайган сари тобора пасайиб борган (1-жадвал).

1 - ж а д в а л

Цитохромлар миқдори ва жигар (нмоль/мг оқсил) микросомал ферментлари активлигининг сурункали лейкозда ривожланиш динамикаси $M \pm m$, $n=6-7$

Курсаткичлар	Интакт	Экспериментал лейкоз, ойлар		
		6	7	8
Цитохром Р-450	1,028 $\pm$ 0,023	0,446 $\pm$ 0,012	0,409 $\pm$ 0,011	0,353 $\pm$ 0,022
Цитохром b5	0,701 $\pm$ 0,019	0,236 $\pm$ 0,006	0,218 $\pm$ 0,007	0,181 $\pm$ 0,009
Амидопирин-N-деметилаза	8,06 $\pm$ 0,18	1,58 $\pm$ 0,14	1,42 $\pm$ 0,11	1,00 $\pm$ 0,09
Анилингидроксилаза	0,723 $\pm$ 0,008	0,141 $\pm$ 0,004	0,139 $\pm$ 0,006	0,103 $\pm$ 0,004
НАДФН-цитохром С-редуктаза	132,6 $\pm$ 5,1	38,9 $\pm$ 3,12	34,7 $\pm$ 2,35	25,4 $\pm$ 1,37

Эслатма. $p < 0,01$

Чунончи, эксперимент бошлангандан 6 ой ўтгач Р-450 ва b5 цитохромлар миқдори 2,9 ва 3,87 марта, 7 ой ўтгач - 2,5 ва 3,2 марта, 8 ой ўтгач тегишлича 2,9 ва 3,87 марта пасайган. Ферментлар активлиги учун энг катта ўзгаришлар хос. Аминопириндеметилаза 5,1 га пасайган; 5,68 ва 8,06 марта, анилингидроксилаза - 5,13; 5,2 ва 7 марта, НАДФН-цитохром-С-редуктаза - 3,4; 3,82 ва 5,22 марта, тегишлича эксперимент бошланишидан 6,7 ва 8 ой ўтгач муддатларда. Келтирилган маълумотлардан кўриниб турганидек, сурункали лейкоз ривожланиши жараёнида 1- ва 2- типларнинг метаболитли субстратлари ферментларининг активлиги, эҳтимол, лейкоз авж олган сайин экспериментал ҳайвонлар жигарида яққол деструктив жараёнлар мавжудлиги билан боғлиқ бўлса керак. Биз томонимиздан олинган маълумотлар адабиёт маълумотларига ҳамоҳанг келади, уларда жигарнинг лейкоз ҳужайралардан шикастланиши кўрсатиб ўтилади [2,6].

Сурункали лейкозлари бўлган каламушларнинг буйракларида микросомал оксидазалари миқдори ҳам прогрессив пасаяди, уларнинг яққоллиги жигардагига нисбатан сезиларли кам (2-жадвал). Р450 ва b5 цитохромлар миқдори ўрта ҳисобда 1,5-2 марта пасайди. Амидопирин диметилаза ва НАДФН-цитохром-С-редуктаза активлигида ҳам шундай ўзгаришлар аниқланган. Айни вақтда анилингидроксилаза активлиги бирмунча яққол пасайган: 1,53; 2,7 ва 4,33 марта, эксперимент бошланишидан 6,7 ва 8 ой ўтгач тегишли муддатларга биноан.

**Сурункали лейкоз ривожланиш динамикасида цитохромлар
ва буйраклар (нмоль/мг белка) микросомал
ферментларининг активлиги, $M \pm m$, $n=6-7$**

Курсаткичлар	Интакт	Экспериментал лейкоз, ойлар		
		6	7	8
Цитохром Р-450	0,213 $\pm$ 0,012	0,186 $\pm$ 0,012	0,163 $\pm$ 0,011	0,106 $\pm$ 0,009
Цитохром b5	0,122 $\pm$ 0,019	0,084 $\pm$ 0,006	0,065 $\pm$ 0,004	0,046 $\pm$ 0,003
Амидопирин-N-деметилаза	2,44 $\pm$ 0,16	1,88 $\pm$ 0,17	1,42 $\pm$ 0,11	0,978 $\pm$ 0,049
Анилингидроксилаза	0,078 $\pm$ 0,01	0,051 $\pm$ 0,003	0,029 $\pm$ 0,002	0,018 $\pm$ 0,002
НАДФН-цитохром С-редуктаза	21,88 $\pm$ 1,51	17,17 $\pm$ 0,98	15,1 $\pm$ 1,02	12,1 $\pm$ 0,83

Эслатма. $p < 0,01$.

Айтиб ўтиш лозимки, жигарда ва буйракларда микросомал ферментлар активлигининг бирмунча ингибирланиши ксенобиотиклар биотрансформацияси жараёнларининг пасайишига ва эндоген интоксикацияси ривожланишига олиб келади [7]. Бунда гормонлар метаболизми, табиий токсик метаболитлар ва дори воситаларининг метаболизми бузилади.

Агар 6-7 ойлар муддатларида бу ўзгаришлар ўтувчи табиатга эга бўлиши мумкин бўлса, бирмунча кечки муддатларда - барқарор табиатга бўлиб, ксенобиотиклар биотрансформацияси тизимлари ишида декомпенсацияни белгилайди. Цитотоксик терапия ўтказишда буни ҳисобга олиш зарур.

Олинган маълумотлар асосида қуйидаги хулосаларни чиқариш мумкин:

1. Ҳайвонларнинг бензол билан узоқ муддатли интоксикацияси жигарда ҳам, буйракларда ҳам Р-450 ва b5 цитохромлар миқдорининг тобора пасайиб боришига олиб келади. Микросомал цитохромлар миқдорининг энг кўп ўзгаришлари жигар учун хос.

2. Микросомал гидроксилазалар активлиги бирмунча яққол пасаяди, прогрессив характерга эга бўлади. Агар жигарда 1- ва 2-типлардаги метаболитлайдиган субстратлар ферментларининг активлиги бир хил ўзгарса, бу ҳолда буйракларда энг катта ўзгаришлар анилингидроксилаза учун хос.

Литература

1. Гематология: Новейший справочник; Под ред. К.М. Абдулкадырова. - Москва; Санкт-Петербург: Сова, 2004. - 901 с.
2. Богуш Т.А., Богуш Е.А., Дурнов Л.А., Сыркин А.Б. Снижение токсичности и повышение эффективности противоопухолевой химиотерапии путем коррекции активности монооксигеназ печени: от эксперимента - в клинику // Вестн. РАМН. - 2002. - № 1. - С. 37-42.
3. Пименова М.А., Соколов А.Н., Бирюкова Л.С. и др. Экстремально высокая концентрация метотрексата в сыворотке крови, сопровождающаяся острой почечной недостаточностью у больного острым лимфобластным лейкозом после высокодозной консолидации // Тер. арх. - 2011. - Т. 83, № 7. - С. 58-61.
4. Blair A., Purdue M.P., Weisenburger D.D., Baris D. Chemical exposures and risk of lymphocytic leukaemia // Brit. J. Haematol. - 2007. - Vol. 139, № 5. - P. 753-761.
5. Omura T., Sato R. The carbon-monooxide binding pigment of liver micrisomes // J. Biol. Chem. - 1968. - Vol. 7. - P. 2370-2378.
6. Bast A., Nordhook J. Product inhibition during the hepatic N-demethylation of aminopyrine in the rat // Biochem. Pharmacol. - 2007. - Vol. 30, № 1. - P. 19-24.
7. Арчаков А.И., Карузин И.Н., Тверитапов В.Н., Кокарева И.С. Гидроксилирование производных анилина и аминокантипирина (1-фенил-2,3-диметил-аминопипразолон-5) в эндоплазматическом ретикулуме печени // Биохимия. - 1975. - Т. 40, вып. 1. - С. 29-32.
8. Williams C.Y., Kamin H. Microsomal triphosphopyridine nucleotide - cetochrome c-reductases of liver // J. Biol. Chem. - 1961. - Vol. 237, № 2. - P. 587-595.
9. Lowry O.N., Resebrough W.S., Farr L. Protein measurement with dolin reagent // J. Biol. Chem. - 1951. - Vol. 193, № 4. - P. 265-275.
10. Иноятова Ф.Х. Биохимические аспекты нарушений функциональной взаимосвязи оксидазных и оксигеназных ферментных систем гепатоцитов при патологических состояниях и пути их коррекции: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. - Ташкент, 1999. - 32 с.

**МЕТАБОЛИК СИНДРОМДА БУЙРАКЛАРДА
МИКРОСОМАЛ-МИТОХОНДРИАЛ ОКСИДЛАНИШ
ҲОЛАТИ ВА БУ ЖАРАЁНЛАРГА ХИТОЗАН ТУРЛИ
ШАКЛЛАРИНИНГ ТАЪСИРИ**

Г.З. Касимова, Р.А. Сабирова, Р.Ю. Милушева, С.Ш. Садикова

**THE STATE OF MICROSOMAL-MITOCHONDRIAL
OXIDATION IN THE KIDNEYS IN METABOLIC
SYNDROME AND INFLUENCE OF DIFFERENT FORMS
OF CHITOSAN ON THESE PROCESSES**

G.Z. Kasimova, R.A. Sabirova, R.Y. Milusheva, S.S. Sadikova

В почках при развитии метаболического синдрома происходит угнетение функциональной активности системы цитохром Р-450 в микросомах и повышение активности ферментов цикла трикарбоновых кислот в митохондриях. Хитозан сульфат способствует восстановлению нарушенной активности ферментной систем микросом и митохондрий.

After development of metabolic syndrome, in the kidneys the functional activity of cytochrome P-450 in microsomes is inhibited and activity of enzymes of the tricarboxylic acid cycle in mitochondria is increased. Chitosan sulfate contributes to restore the impaired activity of the enzyme system of microsomes and mitochondria.

*Андижон Давлат тиббиёт институти,
Тошкент тиббиёт академияси,*

ЎзР ФА Полимерлар кимёси ва физикаси институти

Метаболик синдромнинг (МС) клиник-биокимёвий Ўзига хос томонлари яхши Ўрганилганлигига қарамадан ҳозиргача аъзо ва тизимлар Ўртасидаги Ўзaro боғланиш бузилишининг механизмлари Ўрганилмаган, шунингдек бу ҳолат ривожланаётган даврда буйрақлардаги микросомал ва митохондриал оксидланиш тизимлари Ўзгаришининг роли аниқланмаган.

Организм гомеостази сақланишида етакчи Ўринни буйрақлар эгаллайди, улар модда алмашинуви охириги маҳсулотларини чиқариш, сув-электролит мувозанати, осмос, кислота-ишқор мувозанатини бошқариш, артериал босим, тана ҳарорати, эритропоэз, глюкоза, гормонлар, витаминлар концентрациясини муайян даражада ушлаб туришда қатнашади [1,2]. Канал эпителийси ҳужайраларининг метаболик фаоллиги асосида буйрақлар оқсилларнинг синтези ва парчаланишида, глюконеогенез жараёнида, ҳужайра структурасининг ушланиб туришида, дори моддалари ва улар метаболитларининг чиқарилишида қатнашади [3].

Буйрақлар жароҳатланиши молекуляр механизмларини текшириш ва турли тизимлар ташхисига дифференциал ёндошувни замонавий тиббиётда ишлаб чиқиш нафақат буйрак касалликларининг юқори даражада учраши, балки уларнинг асоратли сурункали шаклга Ўтиш билан боғлиқдир. Бу муаммонинг кўп томонлари охиригача тўлиқ ёритилмаган. Инсулинга резистентлик мавжуд бўлганда ангиотензиноген гени экспрессиясининг пасайиши буйрақлар проксимал каналлари ҳужайраларида содир бўлмайди, ген экспрессияси тўхтайдиган ва ангиотензиноген ишлаб чиқарилиши кучаяди [4]. Эҳтимол, айнан шу механизм гликемия таъсирида буйрак тўқимаси коптокча ва каналча ҳужайраларида ангиотензин II кўп ишлаб чиқарилишининг асосида ётади.

Текширувнинг мақсади - МС буйрақларда микросомал-митохондриал оксидланишни Ўрганиш ва бу жараёнларга хитозан турли шаклларининг таъсирини аниқлаш.

Текширув материали ва усуллари. Экспериментлар тана вазни 2050 - 3400 г бўлган 60 та эркак қуёнларда Ўтказилди. Метаболик синдром қуёнларда С.А.Саидов усулида чақирилди [5]. Метаболик синдром моделини яратиш учун ҳайвонлар сув ичадиган идишига 5%ли шакар эритмасидан қўшилди, овқатига эса ҳар куни тана вазнига 250 мг/кг миқдорда кристаллик холестериндан қўшилди. Кунора ҳайвонлар тери остига 0,1 ед./100 г дозада инсулин киритилди. Эксперимент 2 ой давомида олиб борилди. Ҳайвонлар 5 гуруҳга бўлинди: 1 гуруҳ (интакт) виварий табиий шароитларида сақланди (12 қуён). 2 гуруҳ -метаболик синдром чақи-

рилди (12 қуён). 3 гуруҳ -метаболик синдромни хитозан сульфат билан коррекциялаш (12 қуён); 4 гуруҳ - метаболик синдромни нана шакл хитозан сульфат билан коррекциялаш (12 қуён); 5 гуруҳ - таққослаш гуруҳи, метаболик синдром глюкофаж билан коррекцияланди. Хитозан хитиннинг деацетилланган маҳсулоты ҳисобланади. Хитозан кимёвий тузилиши бйича D-глюкозамин ва N-ацетил-D-глюкозаминнинг сополимеридир. Хитозан универсал сорбент бўлиб, катта спектрдаги органик ва анорганик табиатга эга моддаларни боғлаб олиш қобилиятига эга, бу эса инсон фаолиятида ундан фойдаланишнинг кенг имкониятларини аниқлаб беради. Ўтказилган текширувда ЎЗР ФА кимёси ва физикаси полимерлар институты томонидан Bомбух тоғи хитозан асосида синтезланган хитозан сульфат ва унинг нана шаклининг таъсири Прганилган (лаб. мудири, к.ф.н. Р.Ю. Милушева).

МСни коррекция қилиш учун хлорсульфон кислота муҳитида хитозанни сульфатлаш реакцияси асосида олинган хитозан сульфатдан фойдаланилди. Оғиз орқали хитозан сульфат ва унинг нано шакли сувли эритмаси 25 мг/кг миқдорда метаболик синдром модели олингандан снг 20 кун давомида оғиз орқали юборилди. Глюкофаж, препаратнинг йўриқномасига асосан тана вазнига 7,14 мг/кг ҳисобида оғиз орқали юборилди.

Буйрақларнинг митохондриял ва микросомал фракцияларини ажратиш РС-6 ва VАС-601 рефрижератор центрифугаларда дифференциал центрифуглаш ёрдамида олиб борилди. Микросомал суспензияда цитохром Р-450 миқдори UV/VIS спектрофотометрда (LTD, Хитой) Т. Omura, R. Sato усулида аниқланди [6]. b5 цитохроми миқдори тажриба микросома суспензияларини НАДН қйиб қайтарилгандан снг аниқланди. Амидопирин-N-деметилаза фаоллиги Bast A., Nordhoock J. усулида [7], анилингидроксилаза - А.И. Арчаков ва ҳаммуаллифлари усули билан [8], НАДФН-цитохром С-редуктаза (НАДФН-цит. С-ред) С.Н. Williams, Н. Kamin усули [9] ва микросомал оқсил О.Н. Lowry [10] усулида аниқланди.

Буйрак митохондрияси ферментларининг фаоллиги қуйидаги усуллар билан аниқланди: цитохромоксидаза (ЦХО) - полярографик усулда (Кларк типидagi ёпиқ платина электродли LP-7 полярографида), сукцинатдегидрогеназа (СДГ), сукцинат-цитохром С-редуктаза (СЦС-ред.), ротенонга сезувчи бўлмаган НАДН-цитохром С-редуктаза (РН-цит.С-ред.) ва моноаминоксидаза (МАО) спектрофотометрик усулда аниқланди [11].

Текширув натижалари ва муҳокаması

Буйрақларда микросомал оксидланишни текшириш шуни кПрсатдики, МСда цитохром Р-450 ва b5 миқдори 1,64 ва 1,89 марта тегишли равишда интакт гуруҳига нисбатан пасаяди ($p<0,05$) (1-жадвал). Таққослаш учун фойдаланилган глюкофаж препарати киритилганда улар миқдорининг кПпайиши кузатилмади. Хитозан сульфат даволанмаган гуруҳга нисбатан цитохром b5 миқдорини 25,5% га ($p<0,05$) оширади. Айни вақтда хитозан сульфат ва унинг нано шакли даволанмаган гуруҳга нисбатан ҳаққоний равишда ҳам цитохром Р-450, ҳам цитохром b5 миқдорини кПпайтиради (тегишлича 15,13 ва 54,25%).

Метаболик синдромда НАДФН цит.С редуктаза фаоллиги интакт гуруҳ қайвондарига

Хитозан турли шакллариининг метаболик синдромда қуёнлар буйрақларида микросомал оксидланишга таъсири, $M\pm m$

Гуруҳ	Р-450, нмоль/мг	b5, нмоль/мг	НАДФН-цит. с-ред. нмоль/дақ/мг	АН, нмоль НСНО/ дақ/мг	АГ, нмольами- нофен/ да±/мг
Интакт	0,249±0,013	0,089±0,006	40,5±1,7	3,95±0,268	0,347±0,037
МС	0,152±0,005 ^а	0,047±0,003 ^а	15,82±0,592 ^а	1,64±0,205 ^а	0,142±0,01 ^{аб}
МС+хитозан сульфат	0,164±0,006 ^а	0,059±0,002 ^{аб}	18,22±0,98 ^а	2,30±0,224 ^а	0,212±0,018 ^а
МС+хитозан сульфат нано	0,175±0,006 ^{аб}	0,072±0,003 ^{аб}	21,05±0,64 ^{аб}	2,77±0,212 ^{аб}	0,284±0,035 ^б
МС+глюкофаж	0,162±0,004 ^а	0,049±0,002 ^а	17,45±1,12 ^а	1,34±0,135 ^а	0,157±0,008 ^{аб}

Эслатма. а - $p<0,05$ интакт гуруҳга нисбатан; б - $p<0,05$ МС гуруҳига нисбатан.

нисбатан ҳаққоний равишда 2,56 маротаба пасайишини аниқлашга муваффақ бўлди ($P<0,05$). Глюкофаж ва хитозан сульфатни юбориш ушбу фермент фаоллигида ҳаққоний Ўзгартирилган юзага келтирмади ($17,45\pm 1,12$ ва $18,22\pm 0,98$ нмоль/дақ/мг тегишли равишда даволанмаган гуруҳга нисбатан $-15,82\pm 0,592$ нмоль/дақ/мг). Амидопирин-N-деметилаза, анилин-гидроксилаза фаоллиги МС ҳайвонларда интакт гуруҳга нисбатан 2,41 ва 2,44 марта тегишли равишда камайган. Глюкофажни ҳайвонлар организмга юбориш даволанмаган гуруҳга нисбатан фақат анилингидроксилаза фаоллигини 10,6%га кўтарди ($P<0,05$). Хитозан сульфатга нисбатан унинг нано шакли бу ферментлар фаоллигини сезиларли равишда 69,2 ва 99,8%га тегишли равишда даволанмаган гуруҳга нисбатан оширди ($P<0,05$).

Митохондриял ферментлар фаоллигини Ўрганиш шуни кўрсатдики, МАО, СДГ, СЦ-цит.с.ред. РН-цит.с.ред. фаоллиги интакт гуруҳ ҳайвонларига нисбатан 66,37; 78,73; 84,21; 67,30 и 85,94% га ортган ($P<0,05$) (2-жадвал). Бу натижалар шуни кўрсатадики, СЦ-цит.с.ред. ва ЦХО фаоллиги бошқа Ўрганилган ферментлар фаоллигига нисбатан яққол кўтарилган.

2 - ж а д в а л

Хитозан турли шакллариининг метаболик синдромда қўёнлар буйракларида митохондриял ферментлар фаоллигига таъсири, $M\pm m$

Гуруҳ	МАО, нмоль/ мин/мг	СДГ, нмоль/ мин/мг	СЦС-ред., нмоль/мин/мг	РН-цит. С-ред., нмоль/мин/мг	ЦХО, нмольО ₂ / мин/мг
Интакт	11,6 $\pm$ 0,37	83,7 $\pm$ 1,67	13,3 $\pm$ 0,365	15,6 $\pm$ 0,26	56,2 $\pm$ 1,74
МС	19,3 $\pm$ 0,49 ^а	149,6 $\pm$ 2,86 ^а	24,5 $\pm$ 0,44 ^а	26,1 $\pm$ 1,69 ^а	104,5 $\pm$ 1,87 ^а
МС+хитозан сульфат	16,9 $\pm$ 0,34 ^{аб}	128,1 $\pm$ 2,82 ^{аб}	21,5 $\pm$ 0,58 ^{аб}	19,8 $\pm$ 0,85 ^{аб}	81,2 $\pm$ 1,74 ^{аб}
МС+хитозан сульфат нано	14,3 $\pm$ 0,34 ^{аб}	119,6 $\pm$ 1,3 ^{аб}	18,1 $\pm$ 0,52 ^{аб}	17,52 $\pm$ 1,61 ^б	75,12 $\pm$ 1,62 ^{аб}
МС+глюкофаж	18,6 $\pm$ 0,39 ^а	138,9 $\pm$ 1,91 ^{аб}	23,1 $\pm$ 0,44 ^а	22,2 $\pm$ 1,45 ^а	99,3 $\pm$ 1,49 ^а

Эслатма. а - $p<0,05$ интакт гуруҳга нисбатан; б - $p<0,05$ МС гуруҳига нисбатан.

Фойдаланилган таққослаш препарати глюкофаж даволанмаган гуруҳга нисбатан СДГ фаоллигини фақат 7,2%га пасайтиради ($p<0,05$). Ҳам хитозан, ҳам унинг нано шакли митохондрий ферментлари фаоллигини даволанмаган гуруҳга нисбатан пасайтиради. Бунда хитозан сульфат нано шаклининг таъсири янада яққолроқдир.

Юқорида келтирилган маълумотлар шуни кўрсатадики, МС ривожланишида цитохром Р-450 функционал фаоллиги буйракларда пасаяди ва митохондрийларда уч карбонат кислота цикли ферментларининг фаоллиги ортади.

Шуни таъкидлаш мумкинки, оксидаз йўли ферментлар функционал фаоллигининг яхшиланиши билан уч карбонат кислоталар цикли ферментлари функцияси, нафас занжири бўйича электрон ва протонларни охириг звено - ЦХОга ўтказилиши яхшиланади. ЦХО ферментининг жуда юқори ортиши гидроксил радикал ҳосил бўлишида муҳим омил бўлиши мумкин, у цитохром Р-450 фаол марказининг кучли оксидловчиси, микросомал оксидланиш ферментлари фаоллигининг пасайтирувчиси бўлиб ҳисобланади.

Адабиётлардаги маълумотларда таъкидланишича, хитозан сорбцион, липотроп, гиполитидемик таъсир этиш ва ошқозон-ичак йўли ва ўт йўллари моторикасини стимуллаш ҳисобига модда алмашилиш жараёнларини меъёрлаштиради [12-14]. Бизнинг текширувларда хитозан сульфат, юқори даражада унинг нано шакли, микросома ва митохондрий ўзгарган фермент тизимлари фаоллигига позитив таъсир кўрсатади, экспериментал ҳайвонларда МС ривожланишида микросомал ва митохондриял ферментлар фаоллиги тикланишининг сабабларидан бири ҳисобланади.

Адабиётлар

1. Смирнов А.В., Есаян А.М. Хроническая болезнь почек: на пути к единству представлений // Нефрология. - 2002. - № 4. - С. 11-17.
2. Шулуток Б.И. Патология почек: Клинико-морфологическое исследование. - Л.: Медицина, 1983. - 296 с.

3. Мухин Н.А., Тареева И.Е., Шилов Е.М. Диагностика и лечение болезней почек. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2002. - 384 с.
4. Zang S.L., Chen X., Hsieh T.J. et al. Hyperglycemia induces insulin resistance on angiotensinogen gene expression in diabetic rat kidney proximal tubular cells // J. Endocrinol. - 2002. - Vol. 172, № 2. - P. 333-334.
5. Саидов С.А. Моделирование метаболического синдрома у кроликов // Врач. дело. - 2006. - № 3. - С. 58-61.
6. Omura T., Sato R. The carbon-monooxide binding pigment of liver microsomes. // J. Biol.Chem. - 1968. - Vol. 7. - P. 2370-2378.
7. Bast A., Nordhook J. Product inhibition during the hepatic N-demethylation of aminopyrine in the rat // Biochem. Pharmacol. - Vol. 30, № 1. - P. 19-24.
8. Арчаков А.И., Карузин И.Н., Тверитапов В.Н., Кокарева И.С. Гидроксирование производных анилина и аминокантипирина (1-фенил-2,3-диметил-аминопипразолон-5) в эндоплазматическом ретикулуме печени // Биохимия. - 1975. - Т. 40, вып. 1. - С. 29-32.
9. Williams C.Y., Kamin H. Microsomal triphosphopyridine nucleotide - cetochrome c-reductases of liver // J. Biol. Chem. - 1961. - Vol. 237, № 2. - P. 587-595.
10. Lowry O.N., Resebrough W.S., Farr L. Protein measurement with dolin reagent // J. Biol. Chem. - 1951. - Vol. 193, № 4. - P. 265-275.
11. Chance B., Williams C.R. Respiratory enzymes in oxidative phosphorylation // J. Biol. Chem. - 1955. - Vol. 217, № 1. - P. 383-427.
12. Немцов С.В., Ильина А.В., Албулов А.И. и др. Медицинское применение хитина и хитозана // Фитотерапия, лазеротерапия, биологически активные вещества естественного происхождения в XXI веке: Материалы науч. конф. - Черноголовка, 2000. - С. 90-94.
13. Погожева А.В., Байгарин Е.К. и др. // Вопр. питания. - 2005. - Т. 74, № 4. - С. 27-30.
14. Терещенко В.Г. Применение фитохитоза в кардиологическо реанимации // Фитотерапия, лазеротерапия, биологически активные вещества естественного происхождения в XXI веке: Материалы науч. конф. - Черноголовка, 2000. - С. 86-88.
15. Maezaki Y., Tsuji K. // Diji. Biotech. Biochem. - 1993. - Vol. 57. - P. 1439-1444.

УДК: 616.155.392:616.15

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ЛЕЙКОЗ РИВОЖЛАНИШИДА ЎЎЛАРНИНГ ПЕРОКСИДЛИ ОКСИДЛАНИШ ЖАРАЁНЛАРИ

Г.Г. Касимова

LIPID PEROXIDATION PROCESSES IN THE DYNAMICS OF DEVELOPMENT OF EXPERIMENTAL LEUKEMIA

G.G. Kasimova

В стадиях инициации и промоции экспериментального лейкоза, вызванного длительным введением бензола, отмечается резкое увеличение метаболитов активных радикалов кислорода, а в стадиях прогрессирования и метастазирования - резкое их снижение. Активность ферментов антиоксидантной защиты прогрессивно уменьшается.

There is noted sharp increase in the metabolites of active oxygen radicals at the stages of initiation and promotion of experimental leukemia caused by prolonged administration of benzol, and their sharp reduction at the stages of progression and metastasis. Activity of antioxidant protection enzymes is progressively reduced.

*Гематология ва қон қуйиш илмий тадқиқот институти,
Тошкент тиббиёт академия*

Муаммонинг долзарблиги: XXI аср долзарб муаммоларидан бири ҳисобланган хавфли ўсма касалликлари ичида лейкоз касалликлари 4-10% ни, ўлим кўрсаткичи эса 1% ни ташкил этади [1]. Сурункали миелолейкоз (СМЛ) барча лейкозлар ичида ўрта ҳисобда 15-20% учрайди ва касалланиш йилига 100 минг аҳолига нисбатан 1-1,5 ни, сурункали лимфолейкоз (СЛЛ) эса барча лейкозлар ичида 30% учрайди ва касалланиш йилига 100 минг аҳолига нисбатан 3,0 тани ташкил этади [2]. Ҳозирги кунга келиб сурункали лейкозлар сони ортиб бормоқда. Бунга сабаб атроф-муҳитдаги ташқи омиллар ва ижтимоий яшаш тарзининг ўзгариши касалликнинг бутун дунё миқёсида тарқалиб боришига сабаб бўлувчи омиллардан ҳисобланади [3]. Уларнинг нозуя таъсири натижасида суяк кўмигидаги қон яратилиши ва ҳужайралар етилишининг бузилиши, суяк кўмигида ўсма ҳужайралари пайдо бўлиши кузатишмоқда.

Кўпчилик муаллифларнинг фикрича, неопластик жараёнларнинг келиб чиқишда азот оксиди ва унинг эркин радикаллари ҳосилалари муҳим рол ўйнайди [4-6]. Бу уларнинг ҳужайра ДНК молекуласининг тез ва осон шикастлаш хусусияти ва мутацияларни келтириб чиқиши билан боғлиқ [7]. Жумладан, пероксинитритлар ДНК молекуласини модификациялаш ва унинг занжирлари узилишига, ДНК-лигаза фаоллигининг ингибирланишига олиб келади [7-]

9]. Адабиётларда бу жараёнлар турли хил ўсма касалликларида ўрганилган бўлса-да, экспериментал лейкозларда ўз ечимини топмаган. Бу жараёнларни ўрганиш лейкозларни даволаш самарадорлигини оширишда муҳим туртки бўлади.

Ишнинг мақсади: узоқ муддат бензол юбориш билан чақирилган сурункали лейкозлар динамикасида оксидланиш билан ўтадиган стресс жараёнларини ўрганиш.

Текширув материали ва усуллари: Тадқиқот учун текширув материали сифатида тана вазни 140-180г бўлган 157 та каламуш олинди ва оддий лаборатория шароитида виварийда боқилди. Касаллик чақириш мақсадида ҳар куни бензолнинг ўсимлик мойида эритилган 40% ли эритмасидан 0,01мл/100г миқдорида каламуш териси остига юборилди. Тадқиқот давомида ҳайвонларда умумий ўлим кўрсаткичи 40,1% ни ташкил этди. Касаллик ривожланишини тадқиқотнинг 4-8-ойларида умумий периферик қон таҳлили ва суяк кўмиги ҳужайраларининг цитоморфологик ҳамда миқдорий ўзгаришларини ўрганиш асосида кузатиб борилди [10]. Қон зардобиди пероксинитрит [11] ва малон диалдегиди (МДА) миқдори [12], супероксиддисмутаза (СОД) [13] ва каталаза фаоллиги [14] ҳамда умумий оқсил миқдори микробактериет усулида аниқланди. Олинган таҳлил натижалари статистик қайта ишлов бериш дастуридан фойдаланилган ҳолда ўрта арифметик қиймат (М), ўртача квадратик силжиш (Р), стандарт хатолик (m) ни ҳисоблаш орқали статистик ишлов берилди.

Текширув натижалари: Ўтказилган таҳлил натижаларига кўра, бензол кам дозаларда суяк кўмигига токсик таъсир кўрсатиб, суяк кўмиги қон яратиш фаолиятининг издан чиқишига сабаб бўлади. Бу ўз навбатида суяк кўмиги ҳужайраларида пролифератив жараёнларнинг кучайиб бориши ҳамда дифференциациянинг сусайиб бориши билан намоён бўлади. Тадқиқотнинг бошланишидан то 4-ойига келиб каламушларнинг 11,1%ида суяк кўмиги гипоплазияси, 50%ида эса бензолнинг миелотоксик ҳамда иккиламчи инфекцион агент таъсири натижасида суяк кўмигида таъсирланиш реакцияси сифатида миелоид типдаги (нейтрофил) лейкомоид реакция кузатилди. 5-ойга келиб, суяк кўмиги гипоплазияси 16,7%ни, лейкомоид реакция эса 44,4% ни ташкил этди. Бу даврга келиб каламушларда 22,2% СМЛ ва 16,7% сурункали СЛЛ жараёнларнинг пайдо бўлганлиги кузатилди. 6-ой охирига келиб каламушларда суяк кўмиги гипоплазияси учраш даражасининг 22,2%га ошганлигини ва лейкомоид реакция юзага келишининг 27,8%га камайганлигини кўришимиз мумкин. Бу давр мобайнида СМЛ ва СЛЛ ларнинг учраш даражаси эса 27,8% ва 22,2% гача ошиб борди. Бензол қўлланилишининг 7-ойига келиб лейкомоид реакция юзага келиш даражаси камайиб бориб, 22,2%ни, СМЛ ва СЛЛ келиб чиққан ҳайвонлар сони ошиб бориб, 38,7% ва 38,7% ни ташкил этди. Тадқиқотнинг сўнгги ойлари, яъни 8-ойига келиб каламушларда лимфопрлифератив жараёнларнинг сезиларли даражада авж олганлигини, яъни кўрсаткичларнинг 59,1%га ошганлигини, миелопрлифератив жараёнларнинг эса 27,3%га камайганлигини кўришимиз мумкин. Шу билан бир қаторда, лейкомоид реакциянинг 13,6% миқдорда сақланиб қолганлиги кузатилди. Тадқиқотлар 7-8-ойларда сурункали лейкоз пайдо бўлган ҳайвонларда олиб борилди.

Олинган натижалар пероксинитрит миқдорининг тадқиқотнинг 3 ойида қисман (1,36 марота) камайганини кўрсатди (жадвал). 4-5-ойларда биз пероксинитрит миқдорининг кескин ошиб кетганини кузатдик. Унинг миқдори назорат гуруҳига нисбатан 2,15 ва 5,42 мартага ошган бўлса, тажрибанинг 6-7-ойларига келиб унинг миқдори камая бошлади. Лекин шунга қарамай, қон зардобиди пероксинитрит миқдори 2,94 ва 1,75 марта юқориликча сақланиб қолди. Фақатгина тажрибанинг 8-ойида пероксинитрит миқдори меъёрий кўрсаткичга нисбатан 2,33 мартага кескин камайиб кетди. Бу лейкоз ҳужайраларининг қонда кескин ортиб бориши билан мос келди.

Демак, азот оксидининг ўта токсик эркин радикалли метаболити промоция босқичида камаяди, индукция босқичида ортиб боради ва прогрессия ва метастазлар босқичида эса кескин камаяди.

Шуни айтиш жоизки, пероксинитритнинг токсик таъсири ёғларнинг пероксидли оксидланиши жадаллашиши билан боғлиқ. Бу эса бу жараённинг маҳсулоти - МДА миқдорининг ошишига олиб келади. Унинг миқдорини лейкоз ривожланиш жараёнида ўрганиш тажрибанинг 3-ойида то 5-ойига қадар 1,4; 1,52 ва 1,79 ортиб боришини кўрсатди. 6-ойдан бошлаб унинг миқдори аста-секин пасая бошлади ва тажрибанинг 7-ойига келиб меъёрий кўрсаткичлардан фарқланмади, 8-ойга келиб эса меъёрий кўрсаткичлардан ишонарли 1,58 марта камайди.

Эркин радикалли оксидланиш жараёнлари антиоксидант ҳимоя тизими назоратида бўлиб,

уларнинг асосий ферментлари СОД ва каталазадир. СОД фаоллигини қонда аниқлаш, унинг прогрессив равишда камайиб боришини кўрсатди. Унинг фаоллиги меъёрий кўрсаткичларга

Ж а д в а л

Эркин радикалли оксидланиш ва антиоксидант
ҳимоя тизими кўрсаткичлари, $M \pm m$

Тадқиқот муддатлари, ойлар	Ферментлар фаоллиги		Метаболитлар миқдори	
	СОД, шартли бир./мин*мг оқсил	Каталаза, мкмоль H_2O_2 /мин*мг оқсил	ООНО ⁻ , мкмоль/мл	МДА, нмоль/мл
3	0,185±0,008 ^a	0,213±0,012 ^a	0,11±0,01 ^a	5,01±0,03 ^a
	0,230±0,009	0,252±0,013	0,15±0,02	3,59±0,20
4	0,161±0,012 ^a	0,182±0,016 ^a	0,43±0,03 ^a	5,76±0,24 ^a
	0,221±0,009	0,229±0,011	0,20±0,02	3,79±0,20
5	0,134±0,011 ^a	0,174±0,013 ^a	0,65±0,03 ^a	6,56±0,18 ^a
	0,233±0,013	0,241±0,009	0,12±0,01	3,66±0,12
6	0,113±0,008 ^a	0,131±0,012 ^a	0,47±0,03 ^a	5,45±0,21 ^a
	0,212±0,011	0,218±0,015	0,16±0,01	3,77±0,16
7	0,087±0,004 ^a	0,117±0,009 ^a	0,21±0,01	4,42±0,19
	0,227±0,014	0,224±0,015	0,12±0,01	4,12±0,32
8	0,056±0,003 ^a	0,085±0,006 ^a	0,06±0,01 ^a	2,75±0,18 ^a
	0,226±0,011	0,239±0,011	0,14±0,01	4,34±0,14

Эслатма: 1) суратда лейкозли ҳайвонлар, маҳражда - назорат гуруҳи ҳайвонлари кўрсаткичлари келтирилган; 2) а- ўзгаришлар меъёрий кўрсаткичларга нисбатан ишонарли, $P < 0,05$.

нисбатан 1,24; 1,37; 1,74; 1,88; 2,61 ва 4,04 марта тажрибанинг 3-7 ва 8-ойларида камайди.

Агар СОД кислороднинг эркин радикаллари зарарсизлантиса, каталаза - пероксидли ва гидроксидли радикаллари зарарсизлантиришда қатнашади. Унинг фаоллигини тажрибавий ҳайвонларда аниқлаш юқорида қайд этилган муддатларда 1.18; 1.26; 1.38; 1.66; 1.91 ва 2.81 марта пасайганини кўрсатди.

Демак, ҳайвонларда сурункали лейкоз ривожланаётганда антиоксидант ҳимоя ферментлари фаоллиги прогрессив пасайиб борар экан.

Шундай қилиб, лейкоз ривожланишининг инициация ва промоция босқичларида кислороднинг эркин радикалли бирикмалари ҳосил бўлиши жадаллашади, бу эса ёғларнинг пероксидли оксидланиши кескин фаоллашишига олиб келади, бластомогенезнинг прогрессия ва метастазлар ҳосил бўлаётган босқичида эса кескин пасаяди. Антиоксидант ҳимоя ферментлар фаоллиги лейкозогенезнинг барча босқичларида аста-секин пасайиб боради.

Адабиётлар

1. Гематология. Новейший справочник; Под ред. К.М. Абдулкадырова. - Москва; Санкт-Петербург: Сова, 2004. - 901 с.
2. Руководство по гематологии. - В 3 т. - Т. 2; Под ред. А.И. Воробьева. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Ньюдиамед, 2003. - 280 с.
3. Blair A., Purdue M.P., Weisenburger D.D., Baris D. Chemical exposures and risk of lymphocytic leukaemia // Brit. J. Haematol. - 2007. - Vol. 139, № 5. - P. 753-761.
4. Винк Д. А., Водовоз Й., Кук Дж. А. и др. Значение химических свойств оксида для лечения онкологических заболеваний // Биохимия. - 1998 - Т. 3, № 7. - С. 948-957.
5. Проскуряков С. Я., Коноплянников А. Г., Иванников А. И. и др. Оксид азота в неопластическом процессе // Вопр. онкол. - 2001. - Т. 47, № 3. - С. 257-269.
6. Schugguel W., Schneeberger C., Unfried G. Expression of inducible nitric oxide synthase in human breast cancer depends on tumor grade // Breast Cancer Res. Treatment. - 1999. - Vol. 56. - P. 147-151.
7. Ambs S., Hussain S.P., Harris C.C. Interactive effects of nitric oxide and the p53 tumor suppressor gene in carcinogenesis and tumor progression // FASEB J. - 1997. - Vol. 11. - P. 443-448.

8. Маеда Х., Акаике Т. Оксид азота и кислородные радикалы при инфекции, воспалении и раке // Биохимия. - 1998. - Т. 63, № 7. - С. 1007-1019.
9. Владимирская Е.Б. Апоптоз и его роль в регуляции клеточного равновесия // Клиническая лабораторная диагностика. - 2002. - № 11. - С. 25-27.
10. Атлас гематологии; Под ред. Шона К. Андерсона, Кейла Б. Поулсена. - М., 2007. - 453 с., 489 с.
11. Азимов Р.К., Комарин А.С. Патфизиология обмена монооксида азота: Метод. рекомендации. - Ташкент, 2005. - 29 с.
12. Мхитарян В.Г., Бадалян Г.Е. Влияние пероксидированных и непероксидированных ненасыщенных жирных кислот на активность супероксиддисмутазы // Журн. эксперим. и клин. мед. - 1978. - № 6. - С. 7-11.

УДК: 9(09)61

БУЮК МЕРОС

З.А. Нурузова, Н.Т. Ёдгорова

GREAT HERITAGE

Z.A. Nuruzova, N.T. Yodgorova

Освещены жизнь и творчество великого мыслителя Абу Али Ибн Сино, приведены сведения о мероприятиях, проводимых в Узбекистане по сохранению и преумножению его наследия.

The article highlights the life and creations of the great philosopher Abu Ali Ibn Sino, provides information on the activities carried out in Uzbekistan on preservation and increase its heritage.

Тошкент тиббиёт академияси

*Овқат емоқни одат эт сен бир маҳал
Бўлмай десанг, лайлу наҳорда ҳеч касал
Абу Али ибн Сино*

Жаҳонга таниқли аждодларимиз сони анчагина, улар ичида энг юқори мартабалардан бирини эгалловчи Абу Али ибн Сино номи бутун дунёга маълумдир. Олим халқ орасида буюк табиб сифатида танилган бўлса-да, унинг асарлари ўша даврнинг мавжуд барча илмларини қамраб олади. Адибнинг бизгача етиб келган асарларини ўқиб ўрганиб чиққан киши олимни "минг йилда бир туғиладиган инсонлар" сирасига қўшмасдан иложи йўқ. Аллоҳ берган юксак истеъдод, ақл-идрок унинг шу даражага қўтарилишига сабаб бўлди.

Ибн Сино ёшлигидан араб адабиётини яхши ўрганиб, араб нодир адабиёти намуналаридан ёд олди, ҳатто дастлаб майда лирик шеърлар битган бўлса, кўп ўтмай табобатни яхши ўргангач, бу йўлда дostonлар ёза бошлаган [1]. Қадимда шеърятга катта эътибор берилиб, барча соҳалар назмда баён этилиб, халқ уни ёд олиб авлоддан-авлодга мерос қилиб қолдиришган. Бу ҳам авлодларимизнинг нозик таъб маънавий бой маданиятидан далолат беради.

Олим фақатгина табобатда эмас, балки мантиқ, фикр, психология, астрономия, метафизика, адабиёт, musiқа, география, арифметика соҳаларини ҳам чуқур эгаллаган ва бир неча юз асарлар ёзиб қолдирган. Кўп асарлари musiқага, musiқа асбобларига ва уларни тайёрлаш технологиясига бағишланган. 16 ёшида табобат билан қизиқиб оsonлик билан мавҳ этади ва ўша даврнинг табиблари билан мунозара баҳсларда иштирок этади. Оқибатда табиблар ундан маслаҳат сўрайдиган бўлишади [1].

Маълумки, табобат, яъни медицина фани энг қадимий фанлардан ҳисобланади. Ўрта ва яқин шарқ мамлакатларида эса табобат фани анча тараққий қилган бўлиб, қатор маҳаллий олимлар етишиб чиққан ҳамда араб ва форс тилларида тибга оид илмий асарлар яратилган. Уларнинг кўпчилиги, шубҳасиз, Ибн Синога маълум эди. Ибн Сино олдида турган асосий вазифа - мана шу турли олимлар томонидан асрлар давомида тиб илми соҳасида тўпланган маълумотларнинг муҳимларини ва иккинчи даражадагиларини ажратиб, муайян бир тартибга солиш ва уларни ўз тажрибалари билан бойитган ҳолда маълум бир назария ва қонунқоидалар асосида умумлаштиришдан иборат бўлган [3].

Ниҳоятда мураккаб ва масъулиятли вазифани Ибн Сино катта маҳорат билан амалга оширадики, унинг тиб қонунлари ва бу асарнинг жаҳон тиббиёт илми тарихида тутган макеи ва қозонган шухрати ёрқин гувоҳлик бериб туради. Ўз давридаги фанларнинг деярли барча соҳаларида чуқур из қолдирган қомусий олим Ибн Сино айниқса, табобат илмида катта муваффақиятларга эришди [3].

"Ёшим 18 га борганида бу илмларнинг ҳаммасини эгаллаб бўлган эдим. Ўша кезларда илмни кўпроқ ёдда сақлаб қолар эдим, ҳозир эса илмим кўпроқ етилган, аммо билим битта ва ўшандан бери менда янги бир нарса қўшилгани йўқ" деб ёзган эди [1,6].

Олимдан қолган илмий бойлик ҳақидаги маълумотлар турлича, баъзи манбаларда унинг 450 дан ортиқ асарлари қайд этилган бўлса ҳам, замонлар ўтиши билан уларнинг кўпи йўқолиб кетган ва бизгача фақат 242 таси етиб келган. Шу 242 асардан 80 таси фалсафа, илоҳиёт ва тасаввуфга тегишли, 43 таси табобатга оид, 19 таси мантиққа, 26 таси психологияга, 13 таси ботаника илмига, 7 таси астрологияга, 1 таси математикага, 1 таси мусиқага, 2 таси кимёга, 9 таси этикага, 4 таси адабиётга ва 8 таси бошқа олимлар билан бўлган илмий ёзишмаларга бағишланган деб ёзилса [3], баъзи манбаларда олимнинг 300 дан ортиқ асарлари мавжуд бўлиб, бизгача 47 асар етиб келган. Уларнинг асл нусхалари ер юзининг турли минтақаларида нуфузли кутубхоналарда сақланмоқда деган маълумотларни топдик [1].

Абу Али ибн Синонинг табобатга оид илмий мероси ҳақида

Бу борада Ибн Синонинг табобат мавзусидаги бир неча назмий асарлари мисол бўлади. У бундай асарларини арузнинг ражаз вазнида ёзганлиги жиҳатидан уларни уржузалар деб аталган. Шу тариқа олим ижодида назм билан ёзилган бир неча уржузалар - дostonлар юзга келган. Улардан 8таси табобатга оиддир:

1. Соғлиқни сақлаш - гигиена ҳақида уржуза;
2. Йилнинг тўрт фасллари ҳақида уржуза;
3. Анатомия ҳақида уржуза;
4. Гиппократ васиятлари ҳақида уржуза;
5. Тажрибадан ўтган амалиётлар ҳақида уржуза;
6. Тиббий насиҳатлар ҳақида уржуза;
7. Алоқа ҳақида уржуза;
8. Табобат ҳақида уржуза;

"Тиб қонунлари" асари ҳақида

"Ал-қонун фит-т-тибб"(Тиб қонунлари), "Китаб аш-шифа" китоблари машҳурдир. Бу китоблар XII асрда Герард томонидан араб тилидан лотин тилига таржима қилинган бўлиб, XV асргача 40 марта тўлиқ қайта нашр қилинган. Ўзбекистон шарқшунослари "Тиб қонунлари" нинг беш китобини арабчадан Ўзбек ва рус тилларига таржима қилдилар ва уларни 1954-1961 - йиллар мобайнида Тошкентда шифокорлар билан ҳамкорликда нашр этдилар [3].

Адибнинг "Тиб қонунлари" асари жуда катта илмий мерос ҳисобланади. Унинг бу асарини ўқиган инсон олимнинг нақадар чуқур билим эгаси бўлганлигига амин бўлади.

Олимнинг фикрича, касалликларнинг сабабини тушунтириб бера олмаган шифокор ҳақиқий шифокор эмас.

"Тиб қонунлари" асари 14та бўлим, 77та кичик бўлим ва 1638та параграфдан иборат бўлиб, табобатнинг ўша замондаги маълум жамики йўналишлари, ҳаттоки гигиена ва касалликларнинг олдини олиш тадбирлари ҳақида тўлиқ маълумотлар берилган. "Тиб қонунлари" беш китобдан иборат ва улар қуйидагилар:

Биринчи китоб - табобатнинг назарий асослари ҳамда амалий табобатнинг умумий масалалари ҳақида маълумот беради. Табобат илмининг таърифи, унинг вазифалари, хилт ва мижоз ҳақидаги таълимот баён қилинади. Кейин одам танасининг "оддий" аъзолари - суяк, тоғай, асаб, артерия, вена, пай, мушаклар ҳақида анатомик маълумотлар келтирилади. Касалликларнинг келиб чиқиш сабаблари, кўринишлари, туркумлари ҳамда уларни даволашнинг умумий усуллари келтирилади. Овқатланиш, ҳаёт тарзи ва ҳаётнинг ҳамма босқичларида соғлиқни сақлаш ҳақидаги таълимот батафсил баён қилинади.

Иккинчи китоб - ўша давр табобатида қўлланилган дори-дармонлар ҳақида зарурий маълумотлар баён қилинган мукамал мажмуадир. Унда Псимлик, ҳайвон ва маъданлардан олинadиган 800 дан ортиқ дори-дармонлар таърифи, уларнинг шифобахш ҳусусиятлари ва қўлланиш усуллари баён қилинган. Муаллиф Ўрта Осиё ва Яқин Шарқ ҳамда Ўрта Шарқ мамлакатларидан чиқадиган дори-дармонлардан ташқари Ҳиндистон, Хитой, Юнонистон, Африка, Ўрта ер денгизи ороллари ва бошқа жойлардан келтириладиган кўплаб доривор моддаларни ҳам кўрсатиб ўтади.

Учинчи китоб - Инсон танасининг бошидан товонигача бўлган аъзоларида юз берадиган "Хусусий" ёки "Маҳаллий" касалликлар ҳақида маълумот беради. Яъни, бу китоб хусусий

патология ва терапияга бағишланган. Унда бош, мия, кПз, қулоқ, бурун, оғиз бПшлиғи, тил, тиш, милк, лаб, томоқ, Ппка, юрак, қизилПнгач, ошқозон касалликлари, сПнгра жигар, Пт пуфаги, ичак, буйрак, қовуқ, жинсий аъзолар касалликлари ҳақидаги маълумотлар келтирилган.

ТПртинчи китоб - инсон аъзоларининг бирортасига хос бПлмаган "умумий" касалликларга бағишланган. Масалан, турли иситмалар (бухронлар), шишлар, тошмалар, яра-чақалар, куйиш, суяк синиши ва чиқиши, турли жароҳатлар киритилган. Шунингдек, мазкур асарда Пта юқумли касалликлар: чечак, қизамиқ, мохов, вабо ва қутуриш ҳақида сПз боради. Токсикологиянинг ҳам асосий масалалари баён қилинади. Китобнинг махсус бПлими инсон ҳусни ва чиройини сақлашга ва пардоз-андоз воситаларига бағишланган бПлиб, сочни тПкилишдан сақлайдиган, ҳаддан ташқари семириб кетиш ёки озиб кетишнинг олдини оладиган воситалар ҳақида ҳам сПз юритилган.

Бешинчи китоб - фармакологияга бағишланган бПлиб, унда мураккаб тартибли дори-дармонларни тайёрлаш ва улардан фойдаланиш усуллари баён қилинган. Китобнинг 1-қисмида турли тарёқлар (зидди-заҳарлар), маъжунлар, хабдори, кулчадори, элаки дори, шарбатлар, қайнатма, шароб, малҳам ва бошқалар тПғрида тавсифлар берилса, 2- қисмида муайян аъзолар - бош, кПз, қулоқ, тиш, томоқ, кПкрак қафаси ва қорин бПшлиғи аъзолари, бПғимлар ва тери касалликларини даволаш учун ишлатиладиган дори-дармонлар келтирилади.

Асар кириш бПлимидан бошланади ва тана - руҳ, улар уйғунлиги, атроф - муҳит, фасллар, уларнинг одам касалликларига таъсири илмий баён қилинади. Масалан "Сабаблар" 2-бПлим, "йил фасллари ҳақида ва уларга қПйиладиган талаблар" 6-параграфида тПртта фаслга тПлиқ маълумотлар берилиб, уларнинг астрономик, яъни қуёшнинг ер Пқиға нисбатан қандай тушишига қараб фаслларнинг асл келиб чиқиш сабаблари тушунтирилади.

Ибн Сино "соғлом инсон" тушунчаси остида етти омилга асосий эътиборни қаратади. Булар:

1. Етук инсон бПлиш
2. Озиқ -овқат ва ичимликларни тПғри танлаш
3. Шлакларни организмдан тозалаш
4. Қоматни (тПғри) сақлаш
5. Бурун орқали чиқарилаётган ҳавони яхшилаш
6. Кийимларни мослаштириш
7. Руҳий ва жисмоний ҳаракатларни уйғунлаштириш.

Олимнинг фикрича, етук инсон бПлиш учун тарбия бола туғилгандан бошланади. Чақалоқнинг киндигини қандай кесиш, чПмилтириш, сут билан боқиш ҳамда 14 ёшгача бПлган бола билан қандай психологик мулоқот қилиш йПллари батафсил тушунтирилади. Бола гПдаклигидан тПрт нарсадан сақланиши керак, булар: қаттиқ ғазаб, қаттиқ қПрқиш, ғам ва уйқусизлик. Болага у ёқтирган нарсаларини бериш ва ёмон кПрган нарсаларидан узоқлаштириш зарур. Бундан икки фойда бПлади:

1. Бола руҳи тинч ва раҳмдил бПлади, оқибатда бу одатга айланади.
2. Тана учун фойдалидир, натижада руҳ ва тана бир вақтда соғлом бПлади.

Боладаги қаттиқ ғазаб ёмон иллатларни эргаштиради, бу эса касалликларнинг келиб чиқишига сабаб бПлади. Шунинг учун ҳам болани ҳар томонлама етук инсон бПлишини хоҳлаётган ота-она фарзандининг ҳам руҳан, ҳам жисмонан ривожланишига эътибор бериши лозим бПлади [5].

Адиб асарининг "2-бПлим, 14 ёшдан катталарнинг кун тартиби" қисмида жисмоний машқлар, уларнинг турлари, қайси касалликларда қандай бажарилиши тПлиқ баён қилиниб, бПлим давомида массаж ва унинг турлари, қайси йПллар билан, қандай моддалар билан қилиниши тушунтирилган.

Баданни чиниқтириш ёзнинг иссиқ кунларидан бошланиши ва шу куни шамол бПлмаслиги керак. Адибнинг фикрича, чПмилганда аввал иссиқ сувда, сПнгра нисбатан совуқ сувда чПмилиш керак.

Олим овқатланиш бПлимида танани соғлом сақлаш учун бир маҳал овқатланиш тартибини тавсия қилган. БПлим давомида сувлар, уларнинг турлари, қайси сувни қайси касалликларда қандай ичириш кераклиги ҳақида маълумотлар беради. Масалан, ёш болаларнинг оёқлари оғриганда тоза юмшоқ сувдан кПп-кПп ичириш кераклиги ёзилган.

Уйқу ва тетиклик - бир-бирини тПлдирувчи омил эканлиги, улар айри ҳолатда мавжуд

бўлмаслиги шу номли бўлимда баён қилинади. Уйқунинг қаттиқ бўлиши организмни намлаштирувчи ҳисобланади ва қариялар учун жуда фойдалидир. Агар уйқусизлик қийнаётган бўлса, овқат тўлиқ ҳазм бўлгандан сўнг ҳаммомга бориш ва иссиқ сувни бошдан қуйиш қаттиқ уйқуни чақирishi баён қилинган [2].

Хулоса килиб айтганда, Абу Али ибн Синонинг энг машҳур ва улуғвор китобларидан бири "Китоб ал-қонун фит-тиб" ҳисобланади. Бу асар Ўз замонасидаги табобат илмларининг муфассал қомуси сифатида инсон соғлиги ва касалликларга оид бўлган барча муаммоларни мантиқий тартибда тўла мужассам этган. Буюк олимнинг қилган ҳизматларини жумлан жаҳоннинг илм аҳли эъзозлайди.

Европада олим Авесина, Авиценна, Сино, яъни "Марваридга ишлов берувчи" маъноси-ни англатувчи тахаллус билан машҳурдир. Европанинг барча университетларида тиббиёт бўйича асосий китоб сифатида қўлланилган. Ҳозирги вақтгача бутун дунё олимлари Абу Али ибн Сино асарларини тан олишади ва қадрлашади [4].

Ер юзининг турли қитъаларида адибнинг ёзган асарларида келтирилган маълумотлар асосида илмий ишлар қилинади. Биргина мисол: 2007-йилда Германияда сабзи уруғи буйрак тошларини эритиб тушириши бўйича номзодлик диссертацияси ҳимоя қилинди ва олимнинг неча аср олдин олиб борган даволаш йўли тўғри эканлиги тасдиқланди. Бу эса адибнинг асарлари ҳеч қачон Ўз қадр-қимматини йўқотмаслигидан далолат беради.

Аждодимизнинг яшаб ўтганига 10 асрдан ошди, лекин зеҳни ўткир ҳар томонлама билимли мутафаккир олим 58 йил (57, 59) умр кўрганига қарамай, жуда катта илмий мерос қолдирганлиги Ўз исботини топмоқда.

Юқорида баён қилганимиз бу асардан бир дебоча эди. холос, умид қиламизки, буюк мутафаккиримиз бўлмиш Абу Али ибн Сино асарлари ва улардаги маълумотлар асосида кўп илмий ишлар, монографиялар, мақолалар чоп этилади.

Республикамызда олим меросини асраб-авайлаш ва тадбиқ этиш бўйича олиб борилаётган ишлар

Ўзбекистонда Ибн Сино жамғармаси, Ибн Сино стипендияси, Тошкент Тиббиёт Академиясида Ибн Сино маркази, Ўзбекистон халқ табобати академияси ташкил қилинган бўлса, Францияда эса анча йиллардан бери "Авиценна" ассоциация жамғармаси фаолият юритиб келмоқда. Бу ҳам аждодимиздан қолган илмий мероснинг тикланиши, тарғиб қилиниши, уни сақлаб қолиш йўлида қилинаётган саъйи ҳаракатлардир. Шу мақсадда "Шарқ табобати" номли журналнинг даврий равишда чоп этилиши йўлга қўйилди.

2010 йилнинг январ ойида ташкил этилган Ўзбекистон халқ табобати уюшмаси Ўзининг ярим йиллик фаолияти давомида ноширлик, фан ва халқаро ҳамкорлик соҳаларида сезиларли натижаларга эришди. Болгарияда Ўз бўлимини ташкил этган Уюшма халқаро мавқега эга бўлди ҳамда Абу Али ибн Сино (Авиценна) номидаги халқаро халқ табобати уюшмаси номини олди.

Анжумунга Ўзбекистон, Германия, Болгария, Италия, Эроннинг халқ табобати ва замонавий тиббиёт соҳасида фаолият юритувчи таниқли арбоблари, олим ва амалиётчилари таклиф этилган. Тадбир чоғида Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти анъанавий табобат соҳасидаги ҳамкорлик маркази директори, Милан Университети тиббиёт биоклиматологияси, биотехнологияси ва табиий тиббиёт тадқиқот маркази директори Солимене Умберто (Италия); Абу Али ибн Сино (Авиценна) номидаги халқаро халқ табобати уюшмасининг Болгариядаги вакили Йотов Гергий (Болгария); Шоҳид Беҳиштий номидаги Техрон тиббиёт университети соғлиқни сақлаш факультети декани ва "Халқ табобати" бўлими раҳбари Ҳотамий Хуссейн (Эрон); Эрон Ислом Республикасининг Тошкентдаги элчихонаси маданий котиби Мустафавий Ҳамид (Эрон); "Ибн Сино" фан ва маданият халқаро жамғармаси раиси Шоҳ-хусайний Юсуф (Эрон); Essen Mitte клиникасининг кўкрак беги саратони соҳаси бўйича етакчи эксперти Д-р Швиде Илка (Германия); "Essen Mitte" клиникасининг анъанавий табобат соҳаси бўйича етакчи эксперти, Европа тиббиёт марказларида анъанавий табобатни жорий этиш лойиҳаси раҳбари Д-р Войс Петра (Германия) сингари таниқли халқаро экспертлар маърузалар қилишди.

2010-йил 24 август куни Тошкентда Фонд Форум, Абу Али ибн Сино (Авиценна) номидаги халқаро халқ табобати уюшмаси, "Аёллар кенгаши" РЖБ, Ўзбекистон соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан ташкил этилган "Ибн Сино таълимоти ва замонавий тиббиёт" халқаро илмий-амалий анжумани ўтказилди. Тадбир бебаҳо илмий мерос, шу қаторда "Тиб қонунлари" асари бугунги кунда ҳам бутун дунёда тиббиёт асосчиси ҳисобланган Абу Али ибн

Сино таваллудининг 1030-йиллигига бағишланди. Анжуманда 300 дан ортиқ иштирокчи қатнашди.

2012-йил 16-17-декабр кунлари Бухорода "Буюк олим Ибн Сино мероси ва замонавий тиббиёт" мавзусига бағишланган VI илмий-амалий анжуман Ўтказилади. Анжуманда МДХ ва узоқ хориж мамлакатларидан олимлар ҳамда мутахассислар иштирок этишади.

Анжуманнинг асосий илмий йўналишлари қуйидагилардан иборат бўлади:

- жаҳон тиббиётини ривожлантиришда Ибн Сино тиббий меросининг аҳамияти;
- соғлом турмуш тарзини шакллантиришда Ибн Сино таълимотининг аҳамияти;
- касалликларни аниқлаш, олдини олиш ва даволашда Ибн Сино таълимоти ва унинг замонавий тиббиётда қўлланилиши;
- бугунги кунда соғлом авлодни тарбиялаш ва репродуктив саломатликни ривожлантиришда Ибн Сино таълимотининг аҳамияти;
- Ибн Синонинг инсон организмнинг бир бутунлиги ҳақидаги таълимоти;
- Ибн Синонинг мижоз ҳақидаги таълимоти;
- Ибн Синонинг натуротерапия ва замонавий фармация борасидаги бой меросининг аҳамияти ва истиқболлари;
- Ибн Сино таълимотига асосланган халқ табobati;
- Ибн Сино таълимотида инсонпарварлик ва беназир тиббий ёрдам ғоялари устунликлари.

Ўзбекистонда Абу Али Ибн Синонинг илмий меросини Ўрганишга ва ҳаётга тадбиқ этишга қаратилган ишлар самараси натижасида, олимнинг китобларидаги маълумотларга асосланиб доривор гиёҳлар, фойдали ёғ маҳсулотлари, аллергия ҳусусиятга эга бўлмаган совунлар, шампунлар ва бошқа табиий маҳсулотлар янги технологияларга асосланиб ишлаб чиқарилмоқда. Бу маҳсулотлар ҳар йили Ўтказилаётган кўргазмалар натижасида ички бозорда ва ташқи бозорда Ўз ҳаридорларини топмоқда. Бундай экологик тоза маҳсулотлар хорижий инвесторларни ҳам қизиқтириб қўйди ва бир қанча лойиҳалар ҳамкорликда амалга оширилиши режалаштирилмоқда.

Адабиётлар

1. Ирисов А. Абу Али ибн Сино шеърлар ва тиббий дoston. - Тошкент, 1981.
2. Абу Али ибн Сино. Тиб қонунлари. - Тошкент, 1996.
3. Нурбаев Ф.Э. Ибн Сино таълимоти: Ўқув кулланма. - Тошкент, 1999.
4. Ўзбекистон миллий энциклопедияси. - Тошкент, 1994.
5. Болаларни парвариш қилишнинг Ўзига хос ҳусусиятлари: Ўқув кўлланма. - Тошкент, 1996.
6. Абу Али ибн Сино қомусий олим ҳақида: Услубий кулланма. - Тошкент, 1997.

НА ЗАСЕДАНИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО УЧЕНОГО СОВЕТА Д 087.09.02 ПРИ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

**Защищены диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

1. Исроилов Абдуманнон Абдупаттахович особенности изменения метаболизма в эритроцитах при гипо- и апластических анемиях (экспериментальное исследование). 14.00.16 - патологическая физиология
2. Мухитдинова Гузал Бахтияровна. Оптимизация диагностики и лечения острого промиелоцитарного лейкоза на основе детекции экспрессии химерного онкогена pml/gaga. 14.00.29 - гематология и переливания крови
3. Жуманова Наргиза Аббаровна. Использование адаптированных лимфоцитов для моделирования экспериментального нефрита. 14.00.16 - патологическая физиология
4. Азимова Марғуба Тохировна. Патогенетическое обоснование применения плазмафереза в сочетании с нейтральным анолитом у больных с интоксикационным синдромом. 14.00.16 - патологическая физиология

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА И ТКАНЕВЫХ СТРУКТУР ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ПЕСТИЦИДОМ СУМИ-АЛЬФА НА ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДИАБЕТА

Т.А. Сагатов, К.Т. Кулаев

MORPHOLOGICAL STATE OF MICROCIRCULATORY BED AND TISSUE STRUCTURES IN DUODENUM AFTER POISONING WITH PESTICIDE SUMI-ALPHA IN EXPERIMENTAL DIABETES

T.A. Sagatov, K.T. Kulaev

Пестицидлардан ўткир заҳарланган оқ зотсиз эркак каламушларда ДПК деворининг ҳамма пардаларда авж олиб борадиган атрофия кузатилиб, томирлар диаметрининг кичрайиши ва тақсимлаш зичлигининг камайиши, шунингдек кам томирли ва томирсиз зоналари миқдорининг кўпайиши билан ўтади. Деструктив ва атрофик ўзгаришлар кўпроқ ДПК шиллиқ пардасида яққол кўринади.

In acute poisoning with pesticides in white mongrel male rats, we observed progressive atrophy of all layers in wall of the duodenum which was accompanied by decrease of vessel diameter and density of their distribution, as well as increase of the number of hypo- and avascular zones. Destructive and atrophic changes were more pronounced in duodenal mucosa.

Ташкентская медицинская академия

Неуклонное возрастание количества химических веществ, используемых в сельском хозяйстве, промышленности и быту, создает реальную опасность для здоровья человека. Согласно данным литературы [1], многие синтетические пиретроиды обладают высокой степенью токсичности из-за наличия в их составе цианосоединений [2].

Следовательно, изучение морфогенеза поражений ЖКТ, в частности двенадцатиперстной кишки (ДПК), при интоксикации пестицидами является актуальной проблемой экспериментальной медицины.

Цель исследования

Определение основных закономерностей и механизмов изменений гемоциркуляторного русла и тканевых структур двенадцатиперстной кишки при острой затравке пестицидом Суми-альфа на фоне аллоксанового диабета.

Материал и методы

Эксперимент проведен на 60 белых беспородных крысах-самцах массой 80-100 г после моделирования экспериментального аллоксанового диабета. Модель аллоксанового диабета создавалась внутрибрюшинным однократным введением аллоксана в 2,5% буферном растворе из расчета 11 мг на 100 г массы животного. Уровень глюкозы определяли глюкооксидазным способом. После подтверждения наличия диабета натошак внутрижелудочно вводили раствор пестицида Суми-альфа однократно в дозе $1/2 LD_{50}$ 1,0 мл /100 г массы. Животных декапитировали утром натошак под эфирным наркозом в сроки 3, 7, 15, 30, 60 и 90 дней после окончания затравки пестицидом.

Для изучения ангиоархитектоники двенадцатиперстной кишки через брюшную аорту медленно вводили массу Герота [3]. Полученный материал просветляли по методу Т.А. Сагатова [4] и после соответствующей проводки заливали в парафин. Срезы толщиной 4-6 мкм окрашивали гематоксилином и эозином.

Для общеморфологических исследований кусочки ткани из двенадцатиперстной кишки фиксировали в нейтральном 10% растворе формалина, жидкости Карнуа. После соответствующей проводки материал заливали в парафин. Далее срезы толщиной 4-6 мкм с соблюдением строжайшей ориентации после депарафинизации окрашивали гематоксилином и эози-

ном для общеморфологических и морфометрических исследований.

Материал для ультратонких срезов фиксировали в 2,5% растворе глютар-альдегида и 1% OsO_4 . После соответствующей обработки материал заливали в эпон-аралдитовую смесь. Ультратонкие срезы просматривали трансмиссионным электронным микроскопом (ТЭМ) Хитачи Н-600, состояние внутриорганных сосудов изучали при помощи сканирующей микроскопа (СЭМ) Хитачи S-405.

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). Достоверным считались различия, удовлетворяющие $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Полученные данные показали, что уже в ранние сроки (3-7 дн.) после однократного воздействия пестицидов в стенке кишки развиваются воспалительно-деструктивные изменения.

В серозной и мышечной оболочках определяются межклеточный отек, набухание клеток, расширение и кровенаполненность сосудов.

В подслизистой основе отмечают отечность, разволокнение соединительной ткани. Сосуды расширены, кровенаполнены.

Слизистая оболочка также инфильтрирована. Строма ворсинок и крипт отечная, с лимфоцитарной инфильтрацией. Местами из-за отека происходит отслоение эпителиальных клеток от базальной мембраны, эрозии и тканевой детрит. В это время диаметр просвета капилляров заметно увеличен. Крипты имеют цилиндрическую форму, просвет их расширен, заполнен слизью и микроорганизмами. Эпителиальные клетки набухшие, с полиморфными ядрами, микроворсинки их редуцированы. Бокаловидные клетки имеют шаровидную форму, заполнены секретом, количество их по сравнению с таковым у контрольных животных увеличено.

Большинство капилляров кровенаполнены и извилисты, местами отмечается сдвиг форменных элементов, часто встречаются экстравазаты. Подобное состояние гемомикроциркуляторного русла ДПК кишки наблюдал Р.Ю. Рузибаев [5]; исходом сосудистых нарушений является развитие деструктивных и атрофических изменений, в конечном итоге приводящих к микроангиосклерозу.

Через 15-30 дней после затравки воспалительно-деструктивные изменения во всех оболочках ДПК сохраняются, местами наблюдается некоторое развитие восстановительных процессов. Так, среди полиморфных и деформированных ворсинок появляются ворсинки с нормальной структурой и формой.

Местами на поверхности слизистой встречаются язвы различных размеров, большинство из них эпителизируются, вокруг них появляется очаги выраженного фиброза.

Кровенаполнение капилляров и посткапилляров во всех слоях сохраняется. Проницаемость стенок сосудов остается повышенной, что приводит к появлению течей и экстравазатов.

В слизистой оболочке часто встречались эрозии и изъязвления с инфильтрированными краями. На дне язв обнаруживали тканевой детрит и фибрин. Строма большинства ворсинок и крипт с резко выраженной отечностью и инфильтрацией. Наблюдаются истонченные и деформированные ворсинки с выраженным подэпителиальным отеком, отслаивающимся от базальной мембраны эпителием. Просветы ворсинок и крипт расширенные и извитые, содержат микроорганизмы и слизь. Строма крипт густо инфильтрирована лимфогистиоцитарными элементами.

В микроциркуляторном русле слизистой оболочки ДПК дисциркуляторные расстройства также усугублялись. В некоторых ворсинках и криптах часто наблюдались мало- и бессосудистые зоны, увеличивалось число слепо заканчивающихся капилляров.

Спустя 60-90 дней наблюдается развитие атрофических процессов в тканевых структурах кишечника. Отмечается заметное истончение всех оболочек, особенно выраженное в слизистой ДПК. В слизистой оболочке, наряду с ее истончением, уменьшается количество эпителиальных и митотически делящихся клеток.

В просветах сосудов отмечалось агрегатное состояние эритроцитов, что привело к появлению большого числа спавшихся капилляров, в окружающей ткани встречались кровоизлияния и экстравазаты. Диаметр просвета капилляров и посткапилляров оставался больше нормы. Такие изменения позже были обнаружены Р.Ю. Рузибаевым [5] (90-130 дн.) и в более поздних сроках (130-180 дн.).

Как видно, острое воздействие пестицидом Суми-альфа в дозе 1/2 LD50 характеризуется резко выраженными изменениями в гемоциркуляторном русле ДПК, приводящими к деструктивно-атрофическим перестройкам всех тканевых структур стенки органов.

Следовательно, при затравке пестицидом на фоне АД тяжесть интоксикации обуславливается выраженностью морфологических изменений слизистой оболочки ДПК и связанными с этим метаболическими нарушениями в ней [6,7]. В итоге формируется порочный круг, вызванный нарушением микроциркуляции в стенке ДПК, приводящий к развитию атрофических процессов в клеточных структурах и в конечном итоге вызывающий нарушение процессов пищеварения и всасывания в самом органе.

В ы в о д ы

1. Первый период характеризуется развитием воспалительно-деструктивных изменений в микроциркуляторном русле и тканевых структурах ДПК.
2. Во втором периоде наблюдается полное или частичное восстановление микроциркуляторных и тканевых структур ДПК, приводящее к структурно-функциональным изменениям, что связано с истощением адаптивных возможностей организма.
3. В третьем периоде механизм динамики микрососудов при острых интоксикациях пестицидов совпадает с изменениями тканевых структур ДПК. Уменьшение просвета микрососудов соответствует уменьшению количественных параметров тканевых структур ДПК.

Л и т е р а т у р а

1. Мельников Н.Н. Мировое потребление пестицидов // Защита растений. - 1990. - № 1. - С. 56.
2. Махов В.И., Галямова С.А., Юранс М.В. Желудочно-кишечный тракт при острой и хронической интоксикации // Рос. мед. журн. - 2000. - № 2. - С. 3-10.
3. Камиллов Х.Х. К методике трансакапиллярной инъекции кровеносных сосудов // Арх. анат. - 1970. - Т. 59, № 7. - С. 104-105.
5. Сагатов Т.А. Ускоренные комплексные методы для выявления внутриорганных сосудов и тканевых структур желудочно-кишечного тракта: Рацпредложение. - Ташкент, 1992. - № 104.
5. Рузibaев Р.Ю. Микроциркуляторное русло тонкой кишки при экспериментальном сахарном диабете и введении предиа: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Ташкент, 2001. - 15 с.
6. Тастанова Г.Е., Ахмедов Н.К. Патоморфологическое нарушение гемомикроциркуляторного русла и тканевых структур стенки желудка при хронической интоксикации пестицидом "Суми-альфа" // Пробл. биол. и мед. - 2001. - № 4. - С. 31-33.
7. Ахмедов Н.К., Сагатов Т.А., Тастанова Г.Е. Влияние пестицида "Неорон" на состояние микроциркуляторного русла и тканевых структур внутренних органов // Рос. морфол. ведомости. - 2001. - № 3-4. - С. 87-89.

НА ЗАСЕДАНИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО УЧЕНОГО СОВЕТА Д 087.01.03 ПРИ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Защищены диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук

Саиджалилова Дилноза Джавдатовна. Неразвивающаяся беременность: патогенез, прогнозирование, профилактика. 14.00.01. - акушерство и гинекология

Защищены диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

1. Джумагулова Дилбар Нормакматовна. Некоторые аспекты коррекции нарушений репродуктивной функции у женщин с ожирением. 14.00.01 - акушерство и гинекология
2. Шербаева Дильфуза Бекчанбаевна. Паракринные аспекты нарушения плацентации при невынашивании беременности ранних сроков. 14.00.01 - акушерство и гинекология
3. Каримова Дилдора Фархадовна. Совершенствование реабилитационных мероприятий у женщин репродуктивного возраста после искусственного аборта. 14.00.01 - акушерство и гинекология
4. Абдуразакова Гульнора Абдимоминовна. Современные подходы к лечению фоновых заболеваний шейки матки. 14.00.01. - акушерство и гинекология
5. Убайдуллаев Забикулло Хабибуллаевич. Оптимизация лечения больных разноцветным лишаем с учетом эндогенной интоксикации и иммунного статуса 14.00.11 - кожные и венерические болезни
6. Шукуров Ихлос Болтаевич. Разработка патогенетического метода терапии витилиго с учетом нитроксидаэргических процессов. 14.00.11 - кожные и венерические болезни

РАННЕЕ ПОСТНАТАЛЬНОЕ СТАНОВЛЕНИЕ ПЕЧЕНИ И ПОЧЕК У ПОТОМСТВА, ПОЛУЧЕННОГО В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ МАТЕРИНСКОГО ОРГАНИЗМА

С.К. Тулеметов

POSTNATAL FORMATION OF LIVER AND KIDNEYS IN GENERATION OBTAINED IN CONDITIONS OF CHRONIC INTOXICATION OF MATERNAL ORGANISM

S.K. Tulemetov

Она организмнинг сурункали гелиотрин интоксикацияси авлоддаги жигарда структуравий бирликларшаклланиш суръатларининг сезиларли орқада қолишига сабабий таъсир кўрсатади ва аъзода қон яратилиш функциясининг узокроқ сақланиб қолишига сабаб бўлади, бу - нефроген зона ва нефрон каналчалари ҳужайраларининг пролиферацияси ва тахассуслашуви бузилиши билан боғлиқ.

Chronic heliotrine intoxication of maternal body has a negative effect on the postnatal formation of the liver in the generation in the form of a substantial backlog of rate of formation of structural units and longer preservation of blood-forming functions of the organ which is associated with the violation of proliferation and differentiation of nephrogenic zone cells and tubules of the nephron.

Ташкентская медицинская академия

Период эмбрионального развития, который является одним из критических этапов онтогенеза, характеризуется закладкой основных жизненно важных функций организма и формированием начальных форм приспособительного поведения. В этот период быстро увеличивается масса тела и отдельных органов, формируются системы гомеостаза, обеспечивающие поддержание ионного состава клеток и внеклеточной жидкости [1-3]. Рождение здорового потомства во многом определяется функциональными возможностями, складывающимися в системе мать-плод. Закладка внутренних органов, их внутриутробное развитие, а также постнатальное становление зависят от состояния здоровья матери. В этом плане любые воздействия на организм матери до и после родов отрицательно отражаются не только на здоровье новорожденного, но и на дальнейшем формировании его внутренних органов. Показано, что ксенобиотики, ядохимикаты, экотоксиканты, алкоголь, а также принимаемые матерью токсические дозы лекарственных препаратов, способные проникать через плаценту, влияют на развитие печени и почек у плода и на функции этих органов в постнатальном онтогенезе, вызывают уменьшение массы тела новорожденных, что в свою очередь является риском развития патологии пищеварительной, выделительной и других систем взрослого организма [4-7]. Тесная фило- и онтогенетическая взаимосвязь печени и почек обуславливает сопряженные изменения в них при различных патологических состояниях.

Изучение ответных реакций плода и новорожденного на повреждающее воздействие многочисленных факторов окружающей среды является актуальной проблемой профилактической медицины [8-10]. Между тем, в доступной литературе практически отсутствуют работы, посвященные сравнительному изучению состояния структурных аспектов печени и почек потомства в условиях патологии печени в период беременности. В этой связи большой интерес представляет исследование влияния хронической интоксикации материнского организма на структурное состояние печени потомства в динамике постнатального онтогенеза.

Цель исследования

Выявление структурных особенностей постнатального роста и становления печени и почек крысят, матери которых подвергались хронической интоксикации во время беременности и кормления.

Материал и методы

Опыты проведены на белых беспородных крысятах, разделенных на две группы. 1-ю

группу составляли крысята, полученные от интактных самок (контроль), 2-ю - крысята, полученные от самок с хронической гелиотринной интоксикацией. Для получения потомства использовали белых половозрелых нерожавших крыс-самок массой 200-250 г. До эксперимента животные находились на карантине в течение недели, а после исключения соматических и инфекционных заболеваний были переведены на обычный режим вивария. Далее все самки были разделены на две группы. В опытной группе вызывали хроническую интоксикацию путем еженедельного введения алкалоида гелиотрина в течение 6 недель в дозе 0,05 мг/г. Через неделю после последней инъекции гелиотрина самки одновременно с контрольными самками спаривались со здоровыми самцами. Наступление беременности как у контрольных, так и у опытных самок определяли по наличию сперматозоидов во влагалищных мазках. Крысят, полученных как от опытных, так и от контрольных самок, после предварительного определения массы и длины тела, забивали в 1-, 3-, 7-, 14-, 21- и 30-е сутки после рождения под легким эфирным наркозом. У всех крысят определяли массу печени, почек, селезенки, тимуса и других важнейших внутренних органов.

Для светооптических исследований кусочки печени и почек фиксировали в жидкостях Карнуа, Буэна, после соответствующей проводки заливали в парафин. Окраску срезов производили гематоксилином и эозином.

Все цифровые данные обрабатывали по критериям Фишера-Стьюдента; достоверными считались различия, удовлетворяющие $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Во всех сериях опытов, как и в контроле, продолжительность беременности составляла 21-22 дня. Однако наличие токсического гепатита нарушало течение и исход беременности у крыс. Потомство рождалось в состоянии физиологической незрелости. Известно, что масса эмбрионов зависит от численности плодов в помете и условий протекания беременности. Анализируя полученные данные, мы выявили, что масса тела крысят во все сроки исследования постнатального онтогенеза в опытных группах была ниже контроля, хотя численность потомства в помете была одинаковой (у новорожденных крысят опытной группы масса тела была равна $4,7 \pm 0,21$ г, в контроле $5,8 \pm 0,16$ г; $p < 0,05$; к 30-м суткам составляла соответственно $21,3 \pm 0,62$ и $37,0 \pm 0,57$ г). Четкие отклонения наблюдались и со стороны других признаков общего развития: на 1-3 дня запаздывало отлипание ушных раковин, открытие ушных проходов, появление шерстного покрова, прозревание и реализация позы стояния. Значительные изменения обнаруживаются в печени и почках. Это проявляется, прежде всего, в достоверном уменьшении массы этих органов (рис. 1, 2) [4,10].



Рис. 1. Общая масса почек крысят в динамике постнатального онтогенеза, мг.

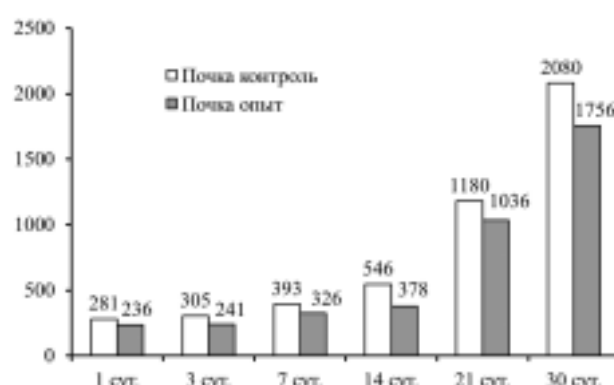


Рис. 2. Масса печени крысят в динамике постнатального онтогенеза, мг.

К моменту рождения почки как опытных, так и контрольных животных не заканчивают своего развития. Характерным морфологическим признаком почек новорожденных крыс является наличие малодифференцированной нефрогенной ткани в субкапсулярной зоне коркового вещества. Здесь находятся нефроны на самых ранних стадиях развития. Степень зрелости нефронов увеличивается по направлению к мозговому веществу. Но даже юкстамедуллярные нефроны не являются структурно и функционально зрелыми к моменту рождения.

Почки опытных крысят в период новорожденности (1-3-и сут. после рождения) характеризовались более низким уровнем морфологической дифференцировки, выражающимся наличием большого количества формирующихся нефронов, которые, в отличие от нормы, рас-

полагаются не в два, а в три ряда. Большинство почечных телец находились на более низких стадиях развития: наружный листок капсулы нефрона часто состоит из низкопризматического, а не плоского, как в контроле, эпителия. Иногда встречаются скопления призматических клеток даже без четкого разделения на клубочки и капсулу. Степень зрелости нефронов увеличивалось по направлению к мозговому веществу. В проксимальных извитых канальцах, выстланных более высоким, чем в норме эпителием, щеточная каемка отсутствовала. Отсутствует дифференцировка прямых отделов нефронов на восходящие и нисходящие. В мозговом веществе находятся значительные прослойки соединительной ткани и небольшое количество собирательных трубок. На фоне такой морфологической незрелости наблюдаются умеренные дистрофические изменения. Некоторые почечные канальцы расширены и заполнены слущенными эпителиальными клетками.

У 15-дневных крысят встречаются ещё отдельные формирующиеся нефроны. К 20-30-дневному возрасту структурное состояние почечной ткани было почти таким же, как в контрольной группе.

Это находит своё подтверждение и при подсчете митотической активности нефрогенной зоны почек и количества почечных телец на единицу площади. Так, у новорожденных крысят митотический индекс нефрогенной зоны и количество почечных телец было меньше контроля на 19 и 31%. На 7-е сутки эта тенденция сохраняется, и оба показателя оставались достоверно меньше контрольных значений соответственно на 26 и 25%.

По данным литературы, печень потомства, рожденного от здоровых матерей, к моменту рождения развита ещё недостаточно [5,6,8,10], что подтверждают полученные нами результаты. Нами установлено, что у крысят как контрольной, так и опытной группы к моменту рождения дольчатая структура печени окончательно ещё не сформирована. Наряду с этим, наблюдается достаточно выраженный дисбаланс в темпах формирования печеночных балок. Если у контрольных животных балочное расположение гепатоцитов определяется практически более чем в 2/3 долек, то у опытных новорожденных крыс формирующиеся балки занимают лишь небольшую площадь вокруг центральных вен, охватывающую примерно 1/3 дольки. Периферическая зона формирующихся долек большей частью состоит из мало-дифференцированных гепатоцитов, расположенных в виде скоплений, без определенной цитоархитектоники. В пределах формирующихся долек наблюдается расширение и полнокровие синусоидных капилляров, местами с явлениями стаза. Вокруг сосудов портального тракта располагаются довольно большие очаги экстрамедуллярного кроветворения, главным образом, эритропоэза (рис. 3). Гемодинамические расстройства, нарушая формирование долек, сопровождаются гипоксией печеночных клеток, в которых развиваются деструктивные процессы. Очаги деструкции расположены мозаично, что свидетельствует о неодинаковой чувствительности гепатоцитов к гипоксии.

Наиболее интенсивное повреждение гепатоцитов у опытных крыс выявляется на 3-и сутки эксперимента. Полученные данные указывают на срыв компенсаторно-адаптационных механизмов клеток к новым условиям существования. С увеличением срока наблюдения (7-е сут.) постепенно исчезают некротизированные клетки, в гепатоцитах уменьшается содержание цитоплазматических вакуолей. Темпы восстановления гистоархитектоники долек значительно отстают от контрольных. В формирующихся дольках ещё сохраняется локальная дискомплексация балок, тормозится процесс затухания печеночного кроветворения. На 14-й день жизни гепатоциты в дольках располагаются рядами, однако у опытных крысят чаще встречаются признаки дезорганизации печеночных балок, которые имеют небольшую длину и извилистый ход. Цитоплазма большинства гепатоцитов имеет мелкозернистую структуру, нередко встречаются клетки с мелко- и крупновacuольной дистрофией. У опытных крысят значительно снижен пролиферативный потенциал, о чем свидетельствует уменьшение числа митозов и двудерных гепатоцитов по сравнению с контрольными животными того же возраста. Следует отметить, что снижение темпов становления печени у опытных крыс сопровождается более длительным сохранением очагов экстрамедуллярного кроветворения в печени (рис. 4). Относительно выраженное дольчатое строение печени определялось лишь к 30-м суткам после рождения, однако даже в этот срок после рождения в опытной группе животных сохранялись единичные очаги кроветворения и умеренные дисциркуляторные и дистрофические изменения в печени.

Таким образом, хроническая интоксикация материнского организма, наряду с уменьшением массы тела и индекса массы печени и почки, приводит к существенному нарушению

процесса раннего постнатального становления этих органов у потомства. При этом темпы формирования структурно-функциональных единиц печени и почки значительно отстают от контрольных, что связано с нарушением пролиферации и дифференцировки клеток. Эти изменения могут быть объяснены с метаболическими нарушениями в организме матери и поступлением токсических метаболитов через молоко в организм потомства.

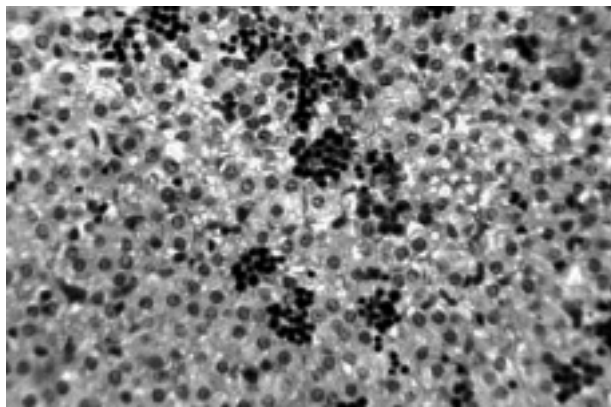


Рис. 3. Печень новорожденной крысы опытной группы. Многочисленные очаги экстрамедуллярного кроветворения. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 40, ок. 10.

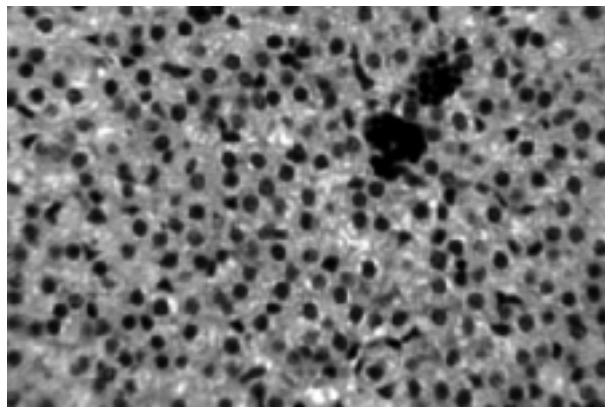


Рис. 4. Печень крысы опытной группы на 14-е сутки постнатального развития. Формирующиеся печеночные балки вокруг центральной вены. Очаги экстрамедуллярного кроветворения. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 40, ок. 10.

Литература

1. Брюхин Г.В., Николина О.В., Барышева С.В. Морфофункциональная характеристика щитовидной железы потомства самок крыс с хроническим экспериментальным поражением печени различной этиологии // *Морфология*. - 2005. - № 5. - С. 56-59.
2. Ichimura K., Kurihara H., Sakai T. Primary cilia disappear in rat podocytes during glomerular development // *Cell. Tissue Res.* - 2010. - Vol. 341, № 1. - P. 197-209.
3. Miner J.H. Organogenesis of the kidney glomerulus: focus on the glomerular basement membrane // *Organogenesis*. - 2011. - Vol. 7, № 2. - P. 75-82.
4. Вторушина Е.В., Брюхин Г.В. Становление фолликулогенеза в яичниках потомства крыс с хроническим поражением гепатобилиарной системы // *Пробл. репрод.* - 2005. - № 2. - С. 23-26.
5. Janie L.B., Anthony N., Bryan L. Cellular organization of normal mouse liver: a histological, quantitative immunocytochemical, and fine structural analysis // *Cell. Biol.* - 2009. - Vol. 131, № 6. - P. 713-726.
6. Gumerova A.A., Titova M.A. Cell sources of liver development // *Tsitologiya*. - 2007. - Vol. 49, № 2. - P. 133-141.
7. Kriz W. Ontogenetic development of the filtration barrier // *Nephron Exp. Nephrol.* - 2007. - Vol. 106, № 2. - P. 44-50.
8. Sobaniec-Lotowska M. E., Lebensztejn D. M., Lotowska J.M. Ultrastructure of liver progenitor/oval cells in children with nonalcoholic steatohepatitis // *Adv. Med. Sci.* - 2011. - Vol. 56, № 2. - P. 172-179.
9. Petreus T., Indrei A., Cotrutz C.E. Ultrastructural aspects in the development of the human nephron-electron microscopy study // *Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi.* - 2008. - Vol. 112, № 1. - P. 203-207.
10. Si-Tayeb K., Lemaigre F.P., Duncan S.A. Organogenesis and development of the liver // *Dev. Cell.* - 2010. - Vol. 16, № 2. - P. 175-189.

ВЛИЯНИЕ СУММЫ ТРИТЕРПЕНОВЫХ ГЛИКОЗИДОВ ИЗ ZYGOPHYLLUM OXIANUM НА НЕКОТОРЫЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ

Н.Х. Юлдашева, З.А. Хушбактова, В.Н. Сыров

EFFECT OF THE SUM OF TRITERPENE GLYCOSIDES FROM ZYGOPHYLLUM OXIANUM ON SOME METABOLIC INDICES OF RAT LIVER IN ALLOXAN DIABETES

N.H. Yuldasheva, Z.A. Hushbaktova, V.N. Syrov

Аллоксан диабетли бўлган каламушларга (гликемия миқдори 250мг% атрофида) *Zygophyllum oxianum* дан тритерпен гликозидлар йиғиндиси 2 ҳафта ичида 10мг/кг дозада *per os* юбориш диабетда кескин пасайган жигарда гликоген миқдори кўпайишига имкон беради, холестерин ва триглицеридларнинг ошган миқдорини нормаллаштиради, антиоксидант таъсир кўрсатади. Тритерпен гликозидларнинг тадқиқ қилинаётган миқдори ўз эффективлиги бўйича қандни пасайтирувчи восита - манинилдан устунлик қилади.

The introduction of the sum of triterpene glycosides from *Zygophyllum oxianum* in rats with alloxan diabetes (blood glucose levels in the range of 250 mg%) at a dose of 10 mg/kg *per os* within 2 weeks increases the glycogen content in the liver which is significantly decreased in diabetes, normalizes high blood cholesterol and triglyceride levels, as well as provides an antioxidant effect. By the effectiveness, the sum of triterpene glycosides investigated has an advantage over hypoglycemic drug maninil.

Институт химии растительных веществ им. акад. С.Ю. Юнусова АН РУз

Сумма тритерпеновых гликозидов (ТГл) из *Zygophyllum oxianum* при введении в организм аллоксан-диабетических животных показала себя эффективным гипогликемическим средством [1,2]. Нами изучено влияние исследуемой суммы ТГл на некоторые метаболические показатели, отражающие состояние организма при этой патологии. Оценивали ее действие на гликогенсинтетическую функцию печени, значение окислительно-восстановительного потенциала системы молочная – пировиноградная кислоты (ОВП МК/ПВК) гепатоцитов. В ткани печени определяли также содержание некоторых липидных компонентов и интенсивность процессов перекисного окисления липидов.

Материал и методы

В эксперименте использовали крыс-самцов массой 180-200 г. Экспериментальный диабет у них воспроизводили подкожным введением 5% водного раствора аллоксана в дозе 150 мг/кг. В опыт отбирали только тех крыс, у которых через 3 недели после введения аллоксана сахар крови был в пределах 13,8-14,2 ммоль/л. Кровь у животных брали из хвостовой вены, уровень гликемии определяли с помощью ортотолуидинового реактива. Сумму ТГл, выделенную из *Zygophyllum oxianum* [3], вводили орально в дозе 10 мг/кг в течение 14 дней. Референс-препаратом служил манинил (орально, 5 мг/кг). Животные контрольной группы, получавшие эквивалентный объем дистиллированной воды, и группа интактных крыс содержались в обычных условиях вивария. После истечения 2-недельного срока у крыс определяли уровень сахара в сыворотке крови. Затем животных под легким эфирным наркозом декапитировали и в печени определяли содержание гликогена, МК, ПВК, холестерина, триглицеридов, малонового диальдегида (МДА), каталазы и супероксиддисмутазы (СОД) [4-6]. Полученные данные обрабатывали статистически с использованием t-критерия Стьюдента (Беленький М.Л., 1963).

Результаты и обсуждение

У крыс с развившимся диабетом средней степени тяжести содержание сахара в крови на протяжении 2-х недель оставалось в пределах исходного значения (в начале эксперимента 14,0±1,2, через 2 недели 14,9±1,6 ммоль/л). В печени снижались углеводные резервы (содер-

жание гликогена по отношению к соответствующему значению у интактных животных уменьшилось на 67,5%), резко ухудшился показатель ОВП МК/ПВК, что свидетельствовало о нарушении процессов аэробного окисления углеводов. Содержание холестерина и триглицеридов в печени у крыс с диабетом свидетельствовало о наличии атерогенных изменений, характерных для диабетической дислипидемии. Содержание общего холестерина возросло на 69,9%, а триглицеридов на 72,8% (табл.). Отмечалось снижение уровня ферментов антиоксидантной защиты организма. Активность каталазы снизилась на 26,0%, а СОД на 35,0%. В результате наблюдалась резкая активация процессов перекисного окисления липидов, о чем свидетельствовало повышение содержания МДА на 97,0%.

Введение крысам с аллоксановым диабетом суммы тритерпеновых гликозидов из *Z. oxianum*, прежде всего, приводило к значительному снижению уровня сахара в крови на 40,6% ($p < 0,05$) (исходный уровень $13,8 \pm 1,8$, через 2 недели $8,2 \pm 0,92$ ммоль/л). Предотвращала исследуемая сумма ТГл и резкое снижение содержания гликогена в печени, которое было на 162% выше, чем у контрольных и только на 14,7% ниже, чем у интактных животных. Содержание в печени МК было ниже, чем в контроле на 37,6%, а ПВК на 50% выше контроля (табл.). В

Т а б л и ц а

Некоторые биохимические показатели печени у крыс с аллоксановым диабетом под действием суммы тритерпеновых гликозидов из *Zygophyllum oxianum* и манинила, $M \pm m$, $n=6$

Показатель	Группа животных			
	интактная	контроль (диабет)	диабет + сумма тритерпеновых гликозидов	манинил
Гликоген, мг%	1980 ± 146	644 ± 72^a	1690 ± 120^b	$1462 \pm 110^{a,b}$
Молочная кислота, мг%	$84,6 \pm 5,2$	$142,4 \pm 13,6^a$	$88,8 \pm 4,6^b$	$98,6 \pm 6,4^b$
Пировиноградная кислота, мг%	$2,14 \pm 0,10$	$1,2 \pm 0,06^a$	$1,98 \pm 0,12^b$	$1,82 \pm 0,08^{a,b}$
ОВП МК/ПВ, мВ	253,0	266,4	254,7	257,2
Холестерин, мг%	$306 \pm 14,0$	$520 \pm 24,6^a$	$424 \pm 18,6^{a,b}$	$446 \pm 19,2^{a,b}$
Триглицериды, мг%	$810 \pm 42,6$	$1400 \pm 72,4^a$	$1100 \pm 44,2^{a,b}$	$1190 \pm 42,6^{a,b}$
МДА, нмоль/мг белка	$0,472 \pm 0,03$	$0,930 \pm 0,09^a$	$0,624 \pm 0,04^a$	$0,78 \pm 0,09^a$
Каталаза, моль/мин/г белка	$15,12 \pm 0,42$	$11,20 \pm 0,18^a$	$13,80 \pm 0,28^{a,b}$	$13,2 \pm 0,22^{a,b}$
СОД, УЕ/мин/мг белка	$0,892 \pm 0,008$	$0,580 \pm 0,005^a$	$0,686 \pm 0,006^{a,b}$	$0,674 \pm 0,005^{a,b}$

Примечание. а - $p < 0,05$ по сравнению с показателями интактных животных, б - по сравнению с контролем.

результате ОВП МК/ПВК гепатоцитов имел четкую тенденцию к нормализации.

Достаточно благоприятным образом сказалось введение крысам с диабетом суммы ТГл и на определяемые показатели липидного обмена. Так, уровень общего холестерина в печени снизился на 18,5%, а триглицеридов - на 21,4%. Особо следует отметить снижение под влиянием исследуемой суммы ТГл количества одного из конечных продуктов перекисного окисления липидов - МДА в печени крыс с диабетом (на 32,9%), что указывало на ее заметную антиоксидантную активность. В определенной степени оно могло быть обусловлено повышением под действием суммы ТГл ферментов антиоксидантной защиты организма (каталазы - на 23,2%, а СОД - на 18,2%).

Взятый нами для сравнения известный сахароснижающий препарат манинил проявлял у крыс со среднетяжелым диабетом несколько более слабое действие. Уровень сахара крови под влиянием манинила к концу опыта снизился только на 27,2% (исходный в группе $14,0 \pm 0,92$, через 2 недели $10,2 \pm 0,88$ ммоль/л). Определяемые показатели метаболического состояния у аллоксан-диабетических крыс при введении манинила в течение 14 дней также

имели менее выраженную тенденцию к нормализации.

Таким образом, при введении крысам с развившимся аллоксановым диабетом суммы тритерпеновых гликозидов из *Zygophyllum oxianum* наблюдается значительное улучшение углеводного и липидного гомеостаза в организме, повышение антиоксидантно-прооксидантного индекса. По своему фармакотерапевтическому действию суммы тритерпеновых гликозидов из *Z. oxianum* у крыс с аллоксановым диабетом средней тяжести несколько превосходит соответствующий эффект манинила.

Литература

1. Юлдашева Н.Х., Сыров В.Н., Хушбакова З.А. и др. Тритерпеновые гликозиды из растений рода *Zygophyllum* как потенциальные медикаментозные средства для коррекции нарушенного углеводного обмена // Человек и лекарство: Тез. докл. 17-го Рос. нац. конгресса. - М., 2010. - С. 750.
2. Юлдашева Н.Х., Хушбакова З.А., Таджиев Б.А., Сыров В.Н. К оценке эффективности суммы тритерпеновых гликозидов из *Zygophyllum oxianum* и суммы флавоноидов из *Thermopsis alterniflora* при аллоксановом диабете // Практ. фитотерапия. - 2011. - № 2. - С. 4-12.
3. Сасмаков С.А. Урсановые гликозиды растений *Zygophyllum Eichwaldii* и *Z. oxianum*: Автореф. дис. ...канд. хим. наук. - Ташкент, 2008. - 23 с.
4. Покровский А.А.; ред. Биохимические методы исследования в клинике. - М.: Медицина, 1969. 652 с.
5. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. - М.: МЕД пресс-информ., 2009.
6. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии. - М.: Медицина, 1977. С. 66-68.

НА ЗАСЕДАНИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО УЧЕНОГО СОВЕТА Д 087.01.02 ПРИ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Защищены диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

1. Камилов Эркин Хайдарович. Профилактика и лечение кариеса зубов у больных сахарным диабетом путем стимуляции слюноотделения. 14.00.21 - стоматология
2. Миррахимова Саидахон Шухратовна. Разработка и оценка эффективности комбинированного лечения воспалительных заболеваний глаз. 14.00.08 - глазные болезни
3. Азимов Бахром Абидович. Оптимизация лечения заболеваний органов полости рта у рабочих производства аммофос. 14.00.21 - стоматология
4. Жумаев Лазиз Ражабович. Совершенствование диагностики и лечения воспалительных заболеваний слюнных желез. 14.00.21 - стоматология
5. Хабибова Назира Насуллоевна. Особенности комплексного лечения пародонтита у больных ожирением. 14.00.21 - стоматология
6. Биккулова Ильмира Аскарровна. Ранняя диагностика и лечение нарушений слуха при хронических церебральных лептоменингитах. 14.00.04 - болезни уха, горла и носа
7. Файзиев Бахтиёр Равшанович. Диагностика, профилактика и лечение осложнений в комплексной реабилитации детей с переломами нижней челюсти. 14.00.21 - стоматология
8. Хайдаров Артур Михайлович. Совершенствование комплексного лечения генерализованного пародонтита на фоне гипотиреоза. 14.00.21 - стоматология
9. Саидов Акбар Ахадович. Тўқимачилик саноати ишчилари оғиз бўшлиғига кимёвий бўёқлар таъсирини клиник-экспериментал асослаш. 14.00.21 - стоматология
10. Шомуродов Кахрамон Эркинович. Применение актовегина в комплексной терапии больных с одонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области. 14.00.21 - стоматология
11. Ишчанов Анварбек Отаназарович. оптимизация лечения нейросенсорной тугоухости у больных хроническими обструктивными болезнями легких. 14.00.04 - болезни уха, горла и носа

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ МЛАДЕНЦЕВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА АНЕСТЕЗИИ, ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ПРИ ОПЕРАТИВНЫХ РОДАХ

А.А. Алдешев, М.И. Пак, Б.М. Шамамутов,
А.П. Бейсенов, А.М. Бейсенгирова

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF INFANTS STATE ACCORDING TO TYPE OF ANESTHESIA USED FOR OPERATIONAL LABOURS

A.A. Aldeshev, M.I. Pak, B.M. Shamamutov,
A.P. Beisenov, A.M. Beysengirova

Кесар қирқиш операциясида чиқарилган чақалоқлар ҳолатини баҳолаш спинал анестезиянинг анестезиологик амал сифатида фойдаланиладиган ўпканинг сунъий вентиляцияси билан бажариладиган тотал вена ичи анестезиясига нисбатан афзалликлари тўғрисида далолат беради.

Assessment of infants' state after cesarean section highlights the advantages of spinal anesthesia to total intravenous anesthesia with lung ventilation used as anesthetic supplement.

*Южно-Казахстанская фармацевтическая академия,
Областной перинатальный центр № 1*

В анестезиологическом плане особенностью операции кесарева сечения является выраженное воздействие наркотических веществ на организм новорожденного, нарушение гемодинамики вследствие выключения маточно-плацентарного круга кровообращения и физиологическая неподготовленность новорожденного к внеутробному существованию при выключении нормального биомеханизма родов [1,2]. Успех операции, как и состояние новорожденного, во многом зависят от правильного выбора и качества проведения анестезиологического пособия. Нами проведен анализ клинико-функционального состояния новорожденных в зависимости от вида обезболивания.

Цель исследования

Оценка состояния новорожденных в раннем периоде в зависимости от вида анестезиологического пособия, использованного при оперативных родах.

Материал и методы

За период с 2009 по 2011 гг. нами изучены 210 историй оперативных родов, происходивших в областном перинатальном центре № 1 г. Шымкента. Из анализа были исключены роды, осложненные отслойкой плаценты, острой гипоксией плода, клиническим несоответствием размеров таза, а также при наличии тяжелого гестоза, преждевременные роды с малым сроком гестации. Таким образом, ретроспективно изучено 186 историй родов и новорожденных. Основным показанием к операции кесарева сечения была угроза несостоятельности рубца на матке (76,5%), узкий таз II-III степени (23,5%), а также миопия высокой степени, старший возраст первородящей матери, варикозная болезнь половых органов, слабость родовой деятельности, рубцовые изменения влагалища, предлежание плаценты.

В зависимости от вида проводимой анестезии новорожденные были разделены на две группы. 1-ю группу составили 124 младенца, рожденные женщинами, у которых применялась спинальная анестезия (СА); в качестве анестетика использовался 2% раствор лидокаина в дозах 60-80 мг. Во 2-ю группу вошли 62 новорожденных, родившихся в условиях тотальной внутривенной анестезии (ТВА) с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ). Для наркоза использовался 1% тиопентал натрия в дозе 4-5мг/кг, листенон 1,0 мг/кг. После извлечения плода аналгезия обеспечивалась внутривенным введением фентанила 3-5 мкг/кг, тотальная миоплегия - ардуан.

Клиническая оценка новорожденных проводилась по шкале Апгар [3,4], которая отражает влияние родового акта и различных пособий на состояние новорожденного, на 1-й и 5-й минутах после рождения. Психоневрологический статус оценивался через 15 минут и через 24 часа после рождения по шкале неврологических адаптационных возможностей (Neurological Adaptive Capacity Score - NACS) [5], отражающей медикаментозные эффекты препаратов, используемых в родах, степень перинатальной асфиксии и родовой травмы.

Результаты и обсуждение

Оценка новорожденных по шкале Апгар показала, что в состоянии тяжелой асфиксии (1-3 балла на 1-й мин жизни) при ТВА с ИВЛ родились 4 (6,4%) новорожденных, при СА - 1 (0,8%). Тяжесть асфиксии при ТВА была обусловлена в первом случае многоводием, хронической внутриутробной гипоксией плода, наличием зеленых околоплодных вод; во втором - хронической фетоплацентарной недостаточностью, наличием многоводия и зеленых околоплодных вод; в третьем - тугим обвитием пуповины вокруг шеи; в четвертом у женщины имелись отягощенный акушерско-гинекологический анамнез и хроническая анемия. Тяжесть асфиксии у младенца при спинальной анестезии была обусловлена прогрессирующей внутриутробной гипоксией плода в сочетании с однократным тугим обвитием пуповины вокруг шеи. Число детей, рожденных в состоянии умеренной асфиксии (4-7 баллов на 1-й мин жизни), при ТВА с ИВЛ было 18 (29%), при СА - 6 (4,8%). На 5-й минуте оценку в 4-7 баллов по шкале Апгар получили соответственно 12,9 и 2,4%. В то же время оценку по шкале Апгар 7-10 баллов на 1-й минуте жизни в 1-й группе получили 94,4% новорожденных, во 2-й - 64,6%, а на 5-й минуте - соответственно 97,6 и 85,4%.

Клиническая картина особенностей адаптации новорожденных на 1-й минуте жизни показала, что дети, рожденные от матерей, операция которым выполнена под ТВА с ИВЛ, нарушение становления функции внешнего дыхания имели чаще, чем новорожденные 1-й группы - соответственно 29,4 и 8,6%.

Выраженная мышечная гипотония наблюдалась у 29,1% новорожденных 2-й и только у 3,7% - 1-й группы. Санация верхних дыхательных путей и масочная оксигенация понадобилась соответственно 9,8 и 43,5% новорожденных.

Практический интерес представляло сравнение неврологического статуса новорожденных, родившихся в условиях ТВА и спинномозговой анестезии. Согласно шкале NACS, новорожденные, извлеченные под ТВА с ИВЛ, в тестах на адаптационные способности "пассивный тонус", "активный тонус", физиологические рефлексы и общая оценка через 15 минут после рождения имели достоверно более низкие оценки, чем дети, извлеченные в условиях СА. Исследования, проведенные через 24 часа после рождения, показали, что дети 2-й группы имели более низкую оценку, чем новорожденные 1-й группы на 9,5%. Выраженная гипотония отмечалась у 9 (7,2%) младенцев после ТВА и у 2 (3,2%) - после спинальной анестезии; гипорефлексия при СА наблюдалась в 2 раза реже; срыгивания и постанывающее дыхание отмечались у новорожденных только после ТВА с ИВЛ.

Через 24 часа у 23,7% новорожденных 2-й группы наблюдалось снижение мышечного тонуса, у 16,3% - срыгивание, у 24,2% - пролонгирование физиологических рефлексов.

Сравнительная оценка показывает, что у новорожденных, родившихся в условиях обезболивания при операции кесарева сечения под ТВА, даже при общем удовлетворительном состоянии длительное время сохранялись выраженная вялость, явления мышечной гипотонии и гипорефлексии вследствие воздействия на плод нейролептических препаратов и миорелаксантов [2,6], применяемых при данном виде анестезии. Необходимо отметить, что дети, извлеченные в условиях СА, также имели признаки медикаментозной депрессии, которые проявлялись в тестах на адаптационные способности "пассивный тонус", "активный тонус" и др. через 15 минут после рождения. Причиной этого, скорее всего, является использование относительно большого количества лидокаина, который способен легко проникать через

плацентарный барьер и оказывать токсическое воздействие на плод [2,3].

Таким образом, более благоприятное влияние спинальной анестезии на состояние детей выражается в достоверно более высоких оценках по шкалам Апгар и NACS. Уменьшается фармакологическая нагрузка, легче протекает адаптация в неонатальном периоде, кроме того, состояние женщины позволяет контактировать с ней во время операции и обеспечить контакт ее с ребенком в первые минуты после его рождения, что, несомненно, имеет большое значение для профилактики перинатальной заболеваемости и смертности.

Литература

1. Кулаков В. И., Серов В. Н., Абубакирова А. М. и др. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. - М.: Трианда-Х, 2005.
2. Суханова Л. П., Елизарова И. П. Фармакологическая депрессия плода и новорожденного как фактор риска нарушений постнатальной адаптации // Акуш. и гин. - 1987. - № 1. - С. 27-32.
3. Морган Дж. Э. мл., Мэгид С. М. Клиническая анестезиология. - М.: Бином, 2006.
4. Малышев В.Д., Жданов А.М., Андрюхин И.М. и др. // Анест. и реаниматол. - 1993. - № 4.
5. Amiel T.C., Borrier G., Shnider J.M. et al. A newrologic and adoptiv capacity scoring system for evaluting obstetric medications in full-term newborns // Anesthesiology. - 1982. - Vol. 58.
6. Руководство по анестезиологии; Под ред. А.А. Бунятяна. - М. Медицина, 2007.

УДК: 616.89+615.832.9+615.851+616-053.2+61:311

ИЗУЧЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ КУРЯЩЕЙ МОЛОДЕЖИ

О.Т. Алявия, В.И. Яковенко, М.У. Шаюсупова

RESEARCH OF QUALITY OF A LIFE AT SMOKING YOUTH

O.T. Alaviya, V.I. Yakovenko, M.U. Shayusupova

Талаба ёшларда чекиш омилини ҳисобга олинган ҳолда ҳаёт сифати социологик текшириш ўтказишда назорат гуруҳида ва чекиш стажи пасив ва актив кашапдаларда бу параметрининг сифат тафовутлари аниқланди.

Conducting the survey of quality of life in students, taking into account factor of cigarette smoking, has established qualitative differences of this parameter in the control and active and passive smokers with different smoking experience.

Ташкентская медицинская академия

Понятие "качество жизни" подразумевает не только отсутствие болезни, но и физическое, психическое, социальное благополучие и возможность самореализации личности. Представление о нарушении качества жизни оказывается базисным в свете современной клинической ориентированной концепции состояния психического и физического здоровья молодежи [1-4].

Цель исследования

Сравнительная оценка качества жизни студентов медицинской академии с учётом влияния факторов курения.

Для оценки качества жизни курильщиков использованы специальные вопросники и анонимные анкеты. При выборе инструмента для оценки качества жизни студентов, включённых в исследование, мы стремились к тому, чтобы он:

- был достаточно валидным, широко применяемым и мог служить гарантийной оценкой состояния здоровья;
- позволял изучить все компоненты качества жизни, связанного со здоровьем;
- охарактеризовывал общее здоровье, то есть те его составляющие, которые не являются специфичными для определённых заболеваний;

- позволял сравнить качество жизни у разных групп обследуемых (контроль, пассивные и активные курильщики с разным стажем);
- был понятен для пациентов, краток и удобен для самостоятельного заполнения.

Этим требованиям полностью удовлетворяет общий вопросник SF-36, составленный J.E. Ware (1992). Мы использовали адаптированную российскую версию SF-36, которая обладает надёжными психометрическими свойствами и является приемлемой для проведения оценки качества жизни у здоровых лиц и пациентов с различными заболеваниями. Разработанный в 1998 г. МЦИКЖ (Санкт-Петербург) вопросник SF-36 включает 36 вопросов, характеризующих 8 показателей: физическое функционирование (Physical Functioning - PF), отражающее физическое функционирование по степени, в которой здоровье лимитирует выполнение физических нагрузок (самообслуживание, ходьба, подъем по лестнице и т.д.), ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (Role-Physical Functioning - RP), влияние физического состояния на будничную деятельность, телесная боль (Bodily pain - BP) - ощущение и интенсивной боли и влияние ее на выполнение нормальной работы, общее здоровье (General Health - GH) - оценка своего здоровья в настоящий момент и перспектив в будущем, жизненная активность (Vitality - VT) - жизнеспособность, ощущение себя полным сил и энергии, социальное функционирование (Social Functioning - SF) оценивающее, насколько физическое и эмоциональное состояние ограничивает социальную активность, ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием, (Role-Emotional - RE) - влияние эмоционального состояния на ролевое функционирование, в которой эмоциональное состояние мешает повседневной деятельности (снижение качества и объема выполняемой работы) и психическое здоровье (Mental Health - MH) - это самооценка психического здоровья, характеризующая настроение (наличие депрессии, тревоги, общий показатель положительных эмоций). Результаты по этим 8 шкалам представляются в виде оценок в баллах. Показатели каждой шкалы варьируют между 0 и 100%, 100% представляет полное здоровье.

Все перечисленные шкалы формируют два показателя: душевное и физическое благополучие.

Физический компонент здоровья (Physical Functioning - PF) включает шкалы:

- физическое функционирование;
- ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием;
- интенсивность боли;
- общее состояние здоровья.

Психологический компонент здоровья (Mental Health - MH) включает:

- психическое здоровье;
- ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием;
- социальное функционирование;
- жизненную активность.

Вопросник SF-36 выдавался на руки обследуемым для самостоятельного заполнения. Полученные данные обрабатывали в соответствии с инструкцией, разработанной компанией Эвиденс "Клинико-фармакологические исследования", по специальным формулам для каждой шкалы.

Обследованы 60 человек в возрасте от 18 до 25 лет, преимущественно юноши, студенты младших курсов Ташкентской медицинской академии. Все обследуемые, до начала анкетирования проинформированные о его целях и задачах и конфиденциальности информации, дали добровольное согласие на обследование.

Качество жизни с помощью вопросника SF-36 оценивалось изолированно в 4-х группах студентов:

- контрольная группа (некурящие) - 20 человек;
- пассивные курильщики - 20 человек;
- активные курильщики с малым стажем - 10 человек;
- активные курильщики с большим стажем - 10 человек.

Статистическая обработка результатов обследования проводилась с применением пакета прикладных программ Statistic 6.0 Windows.

Уровень качества жизни по шкале GH, отражающей общее состояние здоровья - оценка своего здоровья в настоящий момент и перспектив в будущем, оказался наиболее информа-

тивным. У некурящих он был выше (90,5%), чем у курильщиков, у которых этот показатель был значительно ниже контроля (табл.).

Т а б л и ц а

Результаты опроса обследованных студентов по средним значениям показателей шкал вопросника, %

Показатель шкал	Некурящие	Пассивные курильщики	Активные курильщики	
			с малым стажем	с большим стажем
GH	90,5	60,0	40,0	45,0
PF	84,7	65,0	45,0	35,0
RP	49,0	37,5	40,0	30,0
RE	58,7	43,3	56,7	43,3
SF	66,7	67,5	70,0	75,0
BP	19,0	42,5	55,0	50,0
VT	76,3	35,0	65,0	55,0
MH	66,8	32,5	50,0	35,0

При сопоставлении средних значений, вычисленных для остальных шкал, характеризующих разные стороны качества жизни, связанных со здоровьем, было выявлено, что показатели контрольной группы отличались у пассивных и активных курильщиков по всем шкалам в разной степени выраженности.

Показатель шкалы PF, отражающий физическое функционирование по степени, в которой здоровье лимитирует выполнение физических нагрузок (самообслуживание, ходьба, подъем по лестнице и т.д.), в контрольной группе был значительно выше, чем у курильщиков. Более того, по первой и второй шкалам (GH, PF) у активных курильщиков данные были значительно ниже, чем у пассивных.

Высокие значения качества жизни в контроле по сравнению с курильщиками также были выявлены по шкале VT (76,3%) - жизнеспособность, подразумевая ощущение себя полным сил и энергии. Необходимо отметить, что наихудший результат был у пассивных курильщиков.

Наименее результативным оказался показатель шкалы RP - влияние физического состояния на будничную деятельность (49% в контроле) и показателя шкалы RE (контроль 58,7%). Отличия показателей у курильщиков, по которым шкалам незначительны и статистически недостоверны.

Средние результаты в контрольных группах по сравнению с курильщиками выявлены по шкале SF (66,7%), оценивающей, насколько физическое и эмоциональное состояние ограничивает социальную активность (в группах по шкале SF не выявлено различий у курильщиков с контролем).

По шкале MH (в контроле 66,8%) значительно худшие результаты получены у пассивных и активных курильщиков с большим стажем курения.

У обследуемых по шкале в контрольной группе результат (19%) был статистически достоверно ниже, чем у курильщиков.

Исходя из полученных данных, согласно усредненным показателям различия между контролем и курильщиками по шкалам GH, PF, VT, BP и MH оказались статистически значимыми, отличаясь по значениям на 1/2 и 1/3 части.

Согласно этим результатам, жизненная активность в изучаемых группах характеризовалась снижением физической работоспособности, социальной активности, эмоционального фона, явлениями депрессии и тревоги, ограничением жизненной активности, ощущением боли у активных и, особенно у пассивных курильщиков.

Выявленные различия усредненных показателей по шкалам ролевого функционирования, обусловленного физическим, эмоциональным состоянием психического здоровья, социального функционирования свидетельствуют о том, что процесс курения (особенно в группе пассивных курильщиков) оказывает выраженное отрицательное воздействие на качество жизни, особенно на психологический компонент здоровья.

Литература

1. Алявия Ф.А. Оценка эффективности антисекреторной терапии при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни с синдромом вегетативной дистонии: Дис. ...канд.мед.наук. - Ташкент, 2011. - 114 с.
2. Новик А.А., Матвеев С.А., Ионова Т.И. Оценка качества жизни больного в медицине // Клини. мед. - 2000. - № 2. - С. 10-13.
3. Бондаренко О.Ю., Захарова Н.В., Ивашкин В.Т. Динамика симптомов и эндоскопической картины при стандартной терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2005. - № 1. - С. 40-45.
4. Исаков В.А. Новая парадигма ГЭРБ и длительная терапия ингибиторами протонного насоса // Экспер. и клин. гастроэнтерол. - 2006. - № 4. - С. 53-58.
5. Аронов Д.М., Зайцев В.П. Методика оценки качества жизни больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Кардиология. - 2002. - № 5. - С. 92-95.
6. Гурылева М.Э., Визель А.А., Хузиева Л.В. Оценка качества жизни больных с заболеваниями органов дыхания // Пробл. туб. - 2002. - № 5. - С. 55-61.

УДК: 616.727.8+617-001.5:615.47

ПЕРЕЛОМЫ ПЯСТНЫХ КОСТЕЙ КИСТИ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ

С.У. Асилова, Ш.Ш. Ходжаев, А.К. Хайдаров, Г.К. Нуримов

METACARPAL FRACTURES OF HAND AND THEIR TREATMENT

S.U. Asilova, Sh.Sh. Khodjaev, A.K. Haydarov, G.K. Nurimov

Панжа қафт суяқларининг ёпиқ, нотўғри битаётган ва битган синишлари бўлган беморларни синиш даражасини ҳисобга олган ҳолда дифференциал даволаш керак.

In the treatment of patients with closed, properly connate and fused metacarpal fractures of hand should be differential approach, taking into account the level of fracture.

Ташкентская медицинская академия

Лечение переломов пястных костей является сложным разделом хирургии кисти. До настоящего времени единое мнение о выборе метода лечения при различных видах переломов отсутствует.

По данным разных авторов, закрытые переломы I пястной кости составляют от 5 до 40% всех переломов; II - от 7 до 20%, III - от 5 до 12%, IV - от 8 до 30%, V - от 17 до 56%. В области диафиза переломы определяются у 30-50% пациентов, в области основания - у 12-20%, в области головки - у 4-6%. У 36,5-42,0% пострадавших отмечаются субкапитальные переломы II-V пястных костей в области так называемой шейки пястной кости [1,3].

Встречаются различные виды переломов пястных костей. По мнению многих авторов [2-4], назрела необходимость в систематизации лечения применительно к особенностям переломов пястной кости кисти.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 110 больных в возрасте от 16 до 55 лет и старше с закрытыми, неправильно срастающимися и сросшимися переломами пястных костей кисти, лечившихся в течение последних 10 лет в клинике Республиканского специализированного центра хирургии суставов и кисти. У 72 (65,5%) больных перелом возник вследствие прямого удара по оси пястной кости.

Все больные в зависимости от уровня перелома пястных костей были разделены на 3 группы. 1-ю группу составили 66 (60,0%) больных с переломами головки и шейки пястной кости со смещением костных отломков, в том числе с поднадкостничными и вколоченными переломами шейки пястной кости с угловой деформацией 40 (36,4%), с переломами шейки с разобщением отломков 11 (10%), с оскольчатыми переломами головки 15 (14%). Для угловых

деформаций при переломах головки и шейки пястной кости во всех случаях был характерен угол, открытый в ладонную сторону и тыльную в сторону IV пястной кости. Во 2-ю группу включены 35 (31,8%) пациентов с переломами диафиза пястной кости со смещением отломков костей, из них 15 (13,6%) больных поперечными переломами с деформацией под углом, открытым в ладонную сторону, 4 (3%) с поперечными переломами со смещением по ширине. Косые переломы со смещением дистального отломка в сторону IV пястной кости отмечались у 9 (8%), косые переломы с угловой деформацией, обращенной вершиной к тылу, - у 2 (2%) больных.

В 3-ю группу вошли 9 (8%) больных с переломами основания пястной кости со смещением отломков: вколоченные метадиафизарные переломы с угловой деформацией были у 2 (2%), метафизарные переломы со смещением дистального отломка к тылу - у 1 (1%), краевые внутрисуставные переломы, сочетавшиеся с подвывихом пястной кости, - у 4 (3%), оскольчатые переломы основания - у 2 (2%).

Учитывая, что удержать отломки во вправленном положении с помощью гипсовой повязки практически невозможно, для лечения больных с переломами шейки пястной кости с полным разобщением отломков использовали различные аппараты [1,2,4]. После попытки закрытой одномоментной репозиции у 30 больных с переломами дистального конца пястной кости был наложен дистракционный аппарат. Дистракция проводилась с помощью дистрактора. С помощью аппарата устранена деформация пальца. Аппарат демонтировали через 4-5 недель с момента наложения, т.е. после полной консолидации костных отломков. Остальным 36 больным произведен открытый остеосинтез с фиксацией спицами Киршнера.

У всех 35 больных с диафизарными поперечными и косыми переломами пястной кости наблюдались угловые деформации в тыльную сторону.

При неправильно сросшихся переломах у 20 больных произведена клиновидная остеотомия пястной кости, устранена деформация, костные отломки зафиксированы спицей Киршнера по Панфилову: проведены 2 параллельные спицы с последующей фиксацией костных отломков. Наложена гипсовая повязка сроком на 4-5 недель, на контрольной рентгенограмме стояние костных отломков удовлетворительное.

После прекращения иммобилизации и (или) удаления спиц больным назначали лечебную гимнастику и обычное физиолечение (лечебные ванны, парафин и т. д.). Сроки временной нетрудоспособности больных в среднем составили 32 ± 2 дня.

У 9 больных с неправильно срастающимися и сросшимися переломами проксимального конца пястной кости произведена открытая реконструкция пястных костей, в том числе 6 плоскостная резекция пястной кости, 3 укорачивающая остеотомия с последующим остеосинтезом двумя перекрещивающимися спицами Киршнера.

Отдаленные результаты лечения (в сроки от 1-го года до 4-х лет) прослежены у 99 (90%) больных. У 62 (62,2%) из них результат лечения признан хорошим (отсутствие деформации и болей, полное восстановление функции пальца), у 37 (37,4%) - удовлетворительным, у 1 (1%) - неудовлетворительным.

Результаты и обсуждение

Результаты лечения больных свидетельствуют в пользу избранной нами тактики лечения, так как по данным литературы, неудовлетворительные исходы наблюдаются почти у 14% таких больных.

Таким образом, при переломах дистального конца пястной кости целесообразно осуществление остеосинтеза с наложением разработанного нами дистракционного аппарата. При застарелых переломах необходимо произвести открытую остеотомию с фиксацией перекрещивающихся спиц Киршнера.

При диафизарных неправильно сросшихся переломах показана клиновидная остеотомия и фиксация отломков спицами по Панфилову, при стабильных неправильно сросшихся переломах проксимального конца - плоскостная резекция пястной кости.

Выводы

1. При поперечных и косых переломах, а также при неправильно срастающихся переломах дистального конца пястной кости показано наложение дистракционного аппарата, разработанного в клинике.
2. При неправильно сросшихся переломах диафиза пястной кости с угловой деформацией показана клиновидная остеотомия с фиксацией костных отломков по Панфилову.

3. При неправильно сросшихся переломах проксимального конца пястной кости с наличием деформации, неполным восстановлением функции показана плоскостная остеотомия пястной кости.

Литература

1. Богданов Е. А. Переломы трубчатых костей кисти и их лечение: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. - Л., 1973. - 40 с.
2. Губочкин Н.В., Шаповалов В.М. Избранные вопросы хирургии кисти. - СПб, 2000. - С. 34-35.
3. Клюквин И.Ю., Мигулова И.Ю., Охотский В.П. Травмы кисти. - М., 2009. - С. 150-186.
4. Asilova S.U. et al. Distraction method at fractures metacarpal bones of the brush using the distraction device // Poster Seventh SICOT/SIROT Annual International Conference combined with Swedish Orthopedic Association (SOF). - Gotenburg, 2010. - С. 45.

УДК: 616-007.61:616-006.55

616.65-002:616-006.6

ВЫРАЖЕННОСТЬ СИМПТОМОВ НИЖНЕГО МОЧЕВОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЕМ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В РЕГИОНЕ ЮЖНОГО ПРИАРАЛЬЯ

Р.А. Атаниязов

SEVERITY OF SYMPTOMS LOWER URINARY TRACT IN PATIENTS WITH DISEASES PROSTATE IN THE REGION OF SOUTH PRIARALYE

RA Ataniyazov

Жанубий Оролбўйи минтақасида яшайдиган 40 дан 90 ёшгача бўлган эркаклар текширилганда пастки сийдик йўли функциясида касаллик симптомлари аниқланган. Простата беги касаллиги аломатлари яққол бўлган беморларнинг юқори фоизи аниқланган. Бу ҳаёт сифатини сезиларли пасайтиради.

In a study of men aged 40 to 90 years with complaints of symptoms of lower urinary tract function residing in the South Aral Sea, revealed a high percentage of persons with severe manifestations of the disease of the prostate, which significantly reduces the quality of life.

Ташкентский институт усовершенствования врачей

Заболевания предстательной железы, которые являются наиболее распространенной урологической патологией, обусловлены доброкачественной гиперплазией, хроническим простатитом и злокачественными образованиями. Гистологические признаки доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ) имеются у 50% мужчин в возрасте 60 лет и у 90% к 80 годам [1], у 25% из них встречается рак предстательной железы [2,3].

Заболевания предстательной железы являются одной из причин снижения качества жизни, инвалидизации и преждевременной смерти пациентов. Прогрессирующее развитие ДГПЖ лежит в основе таких осложнений как инфравезикальная обструкция, острая и хроническая задержка мочеиспускания, образование камней мочевого пузыря, инфекции мочевыводящих путей, хроническая почечная недостаточность [4]. Смерть при ДГПЖ наступает, главным образом, от уремии, сепсиса и осложнений хирургических вмешательств [5]. Отсутствие достоверных статистических данных о распространенности ДГПЖ, числе больных, нуждающихся в оперативном или консервативном лечении, стандартов лечения ведет к снижению качества оказания урологической помощи [6]. Показано [7], что хронический простатит (ХП) и дистрофические изменения предстательной железы сопутствуют ДГПЖ в 68,7% случаев. Запущенный хронический простатит затрудняет диагностику, увеличивает продолжительность лечения больных ДГПЖ, сокращая периоды ремиссии [8,9], требует обязательного исключения злокачественного новообразования предстательной железы в возрастной группе старше 40 лет [10] и служит оправданием мультифокальной биопсии предстательной железы для окончательной морфологической верификации диагноза [11].

Несмотря на эпидемиологические исследования причин развития ДГПЖ установленными факторами риска являются лишь возраст и нарушения нормальной секреторной функции яичек. Закономерности прогрессирования биологического течения ДГПЖ на основании данных новых эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что симптомы заболевания увеличиваются с возрастом, и осложнения возникают с частотой, аналогичной другим заболеваниям.

Эпидемиологическое обследование населения группы риска отдельных регионов Республики Узбекистан, предпринятое Б.В. Тарасенко и соавт. [12], показало, что частота распространенности заболевания в возрастном промежутке 50-59 лет составила 22,7%, 60-69 лет - 63,4%, 70-79 лет - 49,7%, 80 лет и старше - 63,2%. Распространенность ДГП по данным обращаемости в большинстве регионов страны составляла 7,57%, т.е. была ниже показателя, определенного в ходе массового обследования, в 57,2 раза.

Цель исследования

Изучение выраженности симптомов нижнего мочевого тракта у больных с заболеванием предстательной железы, проживающих в регионе Южного Приаралья.

Материал и методы

Обследованы 1216 мужчин в возрасте от 40 до 90 лет, проживающих в гг. Кунграде, Турткуле и Нукусе, которые были выбраны с учетом жалоб на нижний мочевыделительный тракт. При проведении исследования, которое включало анкетирование (оценка симптомов по Международной системе оценки простатических симптомов в баллах IPSS (0-35 баллов) и QoL (0-6 баллов), использовали рекомендации Европейской Ассоциации Урологов по проведению скрининговых исследований.

Результаты и обсуждение

Из осмотренных нами 1216 мужчин в возрасте старше 40 лет, проживающих в исследуемых районах, у всех были выявлены симптомы заболевания предстательной железы. Из пациентов с симптомами нижнего мочевого тракта (СНМТ) у 633 (52%) были слабо выраженные проявления IPSS, у 323 (26,5%) - умеренно выраженные проявления, у 260 (21,5%) - сильно выраженные симптомы.

Следовательно, у каждого второго мужчины с симптомами заболевания нижнего мочевого тракта имеют место слабо выраженные IPSS, у каждого четвертого - умеренно выраженные и у каждого пятого - сильно выраженные.

Учитывая, что в последние годы наблюдается тенденция к "омоложению" заболеваний предстательной железы пролиферативного генеза, нами проанализирована частота их симптомов пациентов разных возрастных групп. Так, 131 (10,8%) мужчина с симптомами нижнего мочевого тракта был в возрасте от 40 до 49 лет, 302 (24,8%) - от 50 до 59 лет, 300 (24,7%) - от 60 до 69 лет, 372 (30,6%) - от 70 до 79 лет и 111 (9,1%) старше 80 лет.

Для нас представляло интерес изучение частоты симптомов заболевания предстательной железы различной степени выраженности по IPSS в зависимости от возраста (табл.).

Т а б л и ц а

Распределение пациентов с симптомами нижних мочевых путей по степени их выраженности (по IPSS) в зависимости от возраста, абс. (%)

Возраст, лет	Выраженность IPSS, балл		
	0-7	8-19	20-35
40-49	83 (13,1)	34 (10,5)	14 (5,4)
50-59	151 (23,8)	94 (29,1)	57 (21,9)
60-69	168 (26,5)	70 (21,7)	62 (23,8)
70-79	199 (31,4)	91 (28,2)	82 (31,5)
80 и старше	32 (5,1)	34 (10,5)	45 (17,3)
Всего	633 (52,0)	323 (26,5)	260 (21,3)

Как видно из таблицы, среди мужчин со слабо выраженной симптоматикой заболевания предстательной железы большинство были в возрасте от 70 до 79 лет, несколько меньше - в возрасте от 60 до 69 лет и лишь 5,1% - старше 80 лет. Среди пациентов с умеренно выраженной симптоматикой больше всего было лиц в возрасте от 50 до 59 лет и от 70 до 79 лет. Кроме того, обращает на себя внимание увеличение числа мужчин старше 80 лет (10,5%) с умеренно выраженной симптоматикой заболевания предстательной железы. Необходимо также отметить, что среди пациентов с умеренно выраженной симптоматикой число мужчин в возрасте от 40 до 49 лет и от 80 до 89 лет становится одинаковым.

По мере утяжеления клинических признаков заболевания предстательной железы (по IPSS) увеличивается число мужчин в возрас-

те 70-79 лет и уменьшается в возрасте 80 лет и старше.

Следовательно, по мере увеличения выраженности симптомов заболевания предстательной железы увеличивается число лиц пожилого возраста. Иначе говоря, чем старше мужчины, тем выраженнее у него симптомы заболевания предстательной железы. Полученные нами данные подтверждают мнение о том, что ДГПЖ является возрастно-зависимой патологией. Несомненно, что выявление симптомов заболеваний нижнего мочевого тракта в молодом возрасте будет способствовать профилактике развития тяжелых их форм.

Следует отметить, что все обследованные нами больные обратились к врачам с различными жалобами, относящимися к нижнему мочевыделительному тракту, так как испытывали определенные неудобства, влияющие на качество жизни. Для изучения качества жизни использован специальный вопросник QoL. По результатам опроса оказалось, что лишь 93 (7,6%) опрошенных оценили свое качество жизни как прекрасное, по мнению 260 (21,4%) респондентов качество жизни у них было хорошим, у 370 (30,4%) удовлетворительным. У остальных 543 (40,9%) опрошенных показатель качества жизни не соответствовал таковому здоровых лиц. Плохо и очень плохо чувствовали себя 236 (15,3%) опрошенных мужчин. 101 (8,3%) респондент оценил свое качество жизни как неудовлетворительное.

Следовательно, у 2/5 части опрошенных мужчин с жалобами на симптомы обструкции предстательной железы имело место нарушение качества жизни. При этом каждый четвертого оценил свое качество жизни как неудовлетворительное, каждый седьмой - как плохое или очень плохое.

Таким образом, обследование показало, что у мужчин с жалобами на симптомы нарушения функции нижнего мочевыделительного тракта довольно часто встречаются выраженные проявления заболевания простаты, что существенно влияет на их качество жизни.

Литература

1. Аромире О.К., Лесовой В.Н., Арнольди Э., Терещук С.И. Доброкачественная гиперплазия простаты и половая функция. - Ростов н/Д: Феникс, 2001. - 352 с.
2. Матвеев Б.П. Химиотерапия гормонорезистентных форм рака предстательной железы // Практ онкол. - 2001. - Т. X, № 6. - С. 42-49.
3. Babaian R.J., Kojima M., Ramirez E.I. et al. Comparative analysis of prostate specific antigen and its indexes in the detection of prostate cancer // J. Urol. - 1996. - Vol. 156, № 2. - P. 432-437.
4. Матвеев Б.П., Давыдов М.И., Карякин О.Б. и др. Клиническая онкоурология. - М.: Вердана. 2003. - 717 с.
5. Заридзс Д.Г. Канцерогенез. - М.: Научный мир, 2000. - 420с.
6. Русаков И.Г., Франк Г.А., Степанов С.О. и др. Биопсия предстательной железы. - М., 2002. - 20 с.
7. Петров С.Б., Ракул С.А., Митрофанов П.П. Качество жизни пациентов после позадилоной радикальной простатэктомии // Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения больных в многопрофильном лечебном учреждении: Материалы 7-й Всерос. науч.-практ. конф. - СПб, 2005. - С. 278-279.
8. Аполихин О.И., Сивков А.В. Административные и экономические аспекты оказания медицинской помощи больным ДГПЖ // Материалы 10-го Российского съезда урологов. - М., 2002. - С. 45-51.
9. Петричко М.И., Антонов А.Г. Эффективность методов диагностики рака простаты у больных с симптомами нарушения мочеиспускания // Дальневост. мед. журн. - 2002. - № 2. - С. 39-42.
10. Вишневский А.Е., Пушкарь Д.Ю., Лоран О.Б., Данилов В.В. и др. Урофлоуметрия. - М.: Печатный город, 2004. - 220 с.
11. Сергеева Н.С., Маршутина Н.В., Мишунина М.П. Простатоспецифический антиген (ПСА) и методы его определения / Новости прикладной иммунологии и аллергологии. - 2001. - № 5. - С. 10-11.
12. Тарасенко Б.В., Клепов Ю.Ю., Максудов С.А., Шабилалов Д.А., Эпидемиология доброкачественной гиперплазии простаты и её социально-экономическая значимость // Бюл. ассоц. врачей Узбекистана. - 2002. - № 2. - С. 82-95.

! ЭТО ИНТЕРЕСНО

В начале века в России существовали сильные медицинские школы. Они были при Аухагатском и Агинском дацанах. Их деятельность состояла в обучении врачей и печатании книг. В то время появляется переведенный сейчас на русский язык трактат "Онцар-гадон-дэр-дзод".

ВЛИЯНИЕ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА НА ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД БЕРЕМЕННОСТИ

Г.Р. Джураева

INFLUENCE OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS ON THE COURSE AND OUTCOME OF PREGNANCY

G.R. Djuraeva

Аутоиммун тиреоидит ҳомиладорликнинг кечишига ва натижасига негатив таъсир кўрсатади, бироқ аутоиммун тиреоидит билан боғлиқ бузилишлар ўз вақтида топилганда ва коррекция қилинганда ҳомиладорликни 32-33 ҳафталик муддатгача узайтириш мумкин.

Autoimmune thyroiditis has a negative influence on the course and outcome of pregnancy, however, the timely detection and correction of disorders associated with autoimmune thyroiditis can prolong the pregnancy to term 32-33 weeks.

*Южно-Казахстанская медицинская фармацевтическая академия,
Областной эндокринологический диспансер*

Щитовидная железа, как и другие эндокринные железы, участвует в координации и регуляции деятельности других систем организма, адекватно реагируя на постоянно изменяющиеся условия внешней и внутренней среды. Многие заболевания щитовидной железы по своему патогенезу являются аутоиммунными. Согласно данным статистик, женщины заболевают заболеваниями щитовидной железы в 10 раз чаще, чем мужчины. Так, на 10-30 взрослых женщин приходится 1 больная аутоиммунным тиреоидитом [1]. При аутоиммунном тиреоидите вырабатываются антитела к фолликулярным клеткам щитовидной железы, что приводит к нарушению ее функции. Циркулирующие антитела к щитовидной железе обнаруживаются у родственников 50% пациентов с аутоиммунным тиреоидитом [2,3]. Кроме того, у одного и того же пациента или в пределах одной семьи наблюдается сочетание аутоиммунного тиреоидита с другими аутоиммунными заболеваниями, такими как пернициозная анемия, аутоиммунный первичный гипокортицизм, хронический аутоиммунный гепатит, сахарный диабет 1-го типа, витилиго, ревматоидный артрит и др.

Аутоиммунный тиреоидит, который чаще встречается у женщин детородного возраста, оказывает неблагоприятное действие на течение беременности. Аутоиммунный тиреоидит нередко приводит к анемии, гестозу, отслойке плаценты, к послеродовым кровотечениям и нарушениям функции сердечно-сосудистой системы [1,4]. Возрастает риск самопроизвольного выкидыша, рождение детей с низкой массой тела, пороками развития. Обострение уже имеющегося аутоиммунного тиреоидита вызывает также сама беременность.

Цель исследования

Изучение течения и исхода беременности у женщин с аутоиммунным тиреоидитом.

Материал и методы

Проведено ретроспективное обследование 25 беременных женщин с увеличенной щитовидной железой в возрасте от 20 до 36 лет, находившихся на лечении в областном эндокринологическом диспансере по направлению из женских консультаций города. Диагноз ставили на основании результатов УЗИ щитовидной железы, титра антител к тиреоглобулину, базального уровня тиреоидных гормонов (Т3, Т4). Последний определяли с помощью иммуноферментных реактивов. Анализы проводились на автоматическом иммуноферментном анализаторе Elecsys 2010, УЗИ - на аппарате Phillips HD3 7,5 мГц. Все обследованные были разделены на 3 группы: 1-я группа - 15 беременных с увеличенной щитовидной железой без нарушения функции; 2-я группа - 4 беременных с гипотиреозом; 3-я группа - 6 беременных с гипертиреозом. Все беременные с аутоиммунным тиреоидитом получали тиреоидную терапию тиреоидными препаратами (L-тироксин, трийодтиронин) по индивидуальной схеме.

Пациенткам с гипертиреоидной формой аутоиммунного тиреоидита с повышением артериального давления назначали допегит, препараты седативного действия (валериана, новопассит, пустырник).

Для детального обследования беременные были разделены на 3 группы: 1-я группа - 10 беременных со сроком беременности до 3 месяцев, 2-я - 7 беременных со сроком от 3 до 6 месяцев, 3-я - 8 беременных со сроком от 6-9 месяцев.

Результаты исследования

Аутоиммунный тиреоидит диагностирован у 17 из 25 беременных с увеличенной щитовидной железой. Увеличение щитовидной железы без нарушения функции выявлено у 5 обследованных женщин. 4 больных, у которых аутоиммунный тиреоидит обнаружен до беременности, получали лечение на протяжении от 1 года до 3 лет. У 3 женщин аутоиммунный тиреоидит был диагностирован при данной беременности. При УЗИ щитовидной железы наблюдалось увеличение размеров и объема щитовидной железы без изменения структуры. Клинические симптомы гипотиреоза имелись у 4 женщин, гипертиреоза - у 13. Базальный уровень тиреоидных и тиреотропных гормонов определяли в динамике лечения. У пациенток 1-й группы гормональные показатели не отличались от нормы: уровень Т3 варьировал от 1,5 до 2,5 нмоль/л, Т4 - от 94 до 140 нмоль/л, ТТГ - от 2,1 до 3,5 мМЕ/л. У больных 2-й группы содержание Т3 было снижено и колебалось от 0,7 до 1,3 нмоль/л, Т4 - от 72 до 93,3, а ТТГ был повышен, варьируя от 3,8 до 12 мМЕ/л. У пациенток 3-й группы выявлено повышение уровня тиреоидных гормонов: Т3 - от 3,5 до 6 нмоль/л, Т4 - от 150 до 200 нмоль/л и снижение содержания ТТГ - от 0,1 до 0,7 мМЕ/л.

Через 1 месяц анализ были проведены повторные анализы, результаты которых показали, что лечение привело к нормализации показателей тиреоидных и тиреотропного гормонов. Так, уровень Т3 у пациенток 2-й группы колебался от 1,8 до 3,2, Т4 - от 97 до 130 нмоль/л, ТТГ - от 3,5-3,7 мМЕ/л, 3-й группы - соответственно от 2,5 до 3,7 и от 140 до 150 нмоль/л, от 2,5 до 4 мМЕ/л.

Как показали исследования, у 15,5% беременных с увеличенной щитовидной железой была тиреоидная дисфункция, у 30,5% - гипотиреоидизм щитовидной железы, у 54% - гиперфункция. Ранняя диагностика и адекватное лечение способствовали улучшению общего состояния, исчезновению жалоб и клинических проявлений тиреоидной дисфункции, снижению титра антител к тиреоглобулину.

Коррекция тиреоидного статуса и поддержание его на нормальном уровне способствовали положительному течению беременности. Так, у 4 беременных 1-й группы произошел самопроизвольный аборт, 1 - произведен медицинский аборт, у остальных 5 дисфункция щитовидной железы была устранена с помощью гормонотерапии. У 1 больной 1-й группы выполнен аборт по медицинским показаниям, 6 женщин получали гормонотерапию, которая способствовала коррекции дисфункции. У 5 беременных 3-й группы произошли роды в сроке 35-36 недель, у 1 - в сроке 28-39 недель, у 3 - в сроке 31-32 недели.

Выводы

1. Беременность у женщин, с аутоиммунным тиреоидитом чаще заканчивается невынашиванием беременности, самопроизвольными выкидышами, преждевременными родами.
2. Ранняя диагностика и коррекция тиреоидной дисфункции во время беременности способствует профилактике осложнений беременности и предотвращает развитие патологии у потомства.

Литература

1. Варламова Т.М., Керова А.Н. // Акуш. и гин. - 1995. - № 6. - С. 22-25.
2. Тумилович Л.Г., Геворкян М.А. Справочник гинеколога-эндокринолога. - М., 2010. - С. 125-139.
3. Бессонова Г.О. Эндокринолог. - М., 2010. - С. 100-172.
4. МакДермот М. Секреты эндокринологии. - М., 2010. - С. 179-205.

**ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ
ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ
ПОДВЗДОШНЫХ АРТЕРИЙ****И.И. Затевахин, В.Н. Шиповский, Ш.Р. Джуракулов, Ш.Г. Магомедов****LONG-TERM RESULTS
OF ENDOVASCULAR TREATMENT
OF ILIAC ARTERIES****I.I. Zatevakhin, V.N. Shipovskiy, Sh.R. Djurakulov, Sh.G. Magomedov**

Лериш синдромида эндоваскуляр амалиётлар ажойиб ангиографик натижага эга бўлган юқори сама-
радорлигини, асоратлар фоизи камлигини ва олис кузатув даврида артерияларнинг яхши ўтказувчан-
лигини кўрсатди.

Endovascular interventions for Leriche syndrome showed high efficiency with excellent angiographic results,
low complication rate and good passability of the arteries in the late period of survey.

*Российский государственный медицинский университет,
Городская клиническая больница № 57, Москва*

Основным способом восстановления проходимости окклюзионно-стенотических пора-
жений артерий аорто-подвздошного сегмента в настоящее время являются открытые рекон-
структивные операции в объеме аорто-бедренного шунтирования [1-3]. Однако традицион-
ные хирургические реконструкции часто имеют ограничения из-за наличия у пациентов тя-
желой сопутствующей патологии и факторов риска [4-6]. По мнению многих специалистов,
реальной альтернативой хирургическим способам коррекции хронической ишемии нижних
конечностей при аорто-подвздошных формах становятся эндоваскулярные вмешательства -
ангиопластика и стентирование подвздошных артерий [7].

Многоуровневое и диффузное поражение аорто-подвздошного сегмента является основной
причиной отказа от выполнения эндоваскулярных операций. Однако критерии исключения до
конца не определены. Лишь некоторые исследователи в своей повседневной работе используют
схему оценки поражения TASC II [8], что затрудняет объективную оценку публикаций.

Важное значение при синдроме Лериша принадлежит выбору технического способа эн-
доваскулярного вмешательства, что во многом определяет частоту рестеноза и тромботи-
ческих осложнений в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде и эффектив-
ность повторных эндоваскулярных вмешательств [9,10]. Несмотря на явную актуальность
этой проблемы, ей уделяется недостаточное внимание.

Эндоваскулярные вмешательства в хирургической практике используются более 30 лет
[11]. Однако сравнение отдаленных результатов стентирования и баллонной ангиопластики
проводится редко [12,13]. Отсутствуют четкие, основанные на данных инструментальных
методов исследования, показания к баллонной ангиопластике и стентированию артерий аор-
то-подвздошного сегмента.

Материал и методы

Работа выполнена в клинике хирургических болезней педиатрического факультета ГОУ
ВПО РГМУ Росздрава ГКБ № 57 г. Москвы в период с января 2001 г. по декабрь 2008 г. В
течение 7 лет в отделении прооперированы 222 больных с окклюзионно-стенотическим по-
ражением артерий аорто-подвздошного сегмента, из них 196 (88,3%) мужчин и 26 (11,7%)
женщин, в возрасте от 39 до 86 лет ($59,8 \pm 7,3$ года).

При клиническом обследовании у 175 (78,8%) больных была выявлена сопутствующая
патология и факторы риска прогрессирования атеросклероза (табл. 1).

Практически у всех пациентов при поступлении была клиническая картина хронической
ишемии нижних конечностей. IIБ стадия по классификации Фонтейна-Покровского отмеча-
лась у 113 (50,9%), III стадия - у 61 (27,5%), IV стадия - у 48 (21,6%) больных.

С учетом клинических проявлений ишемии и данных инструментальных методов исследования все поражения были расценены нами как атеросклеротические.

Все пациенты осматривались кардиологом, который проводил обследование и подготовку больных к операции, осуществлял послеоперационное ведение в отделении сосудистой хирургии.

Т а б л и ц а 1

Сопутствующие заболевания и факторы риска у обследованных больных

Факторы риска/сопутствующие заболевания	Число больных, абс. (%)
ГБ	158 (71,2)
ИБС	87 (39,2)
СД	52 (23,4)
ХОЗЛ	15 (6,8)
ЯБЖ или 12 п.к.	36 (16,2)
ХПН	17 (7,7)
Табакокурение	75 (33,7)
Гиперхолестеринемия	68 (30,6)

Согласно данным анамнеза, длительность заболевания составляла от 1 до 7 лет ($4,2 \pm 3,54$ года).

Показанием к эндоваскулярному вмешательству служили хроническая ишемия нижних конечностей IIБ-IV степени и поражение артерий аорто-подвздошного сегмента.

Всего эндоваскулярные вмешательства выполнены у 314 больных, из них у 194 (61,8%) стентирование, у 120 (38,2%) - баллонная ангиопластика.

Из 222 оперированных стентирование артерий аорто-подвздошного сегмента выполнено у 142 (64,0%), баллонная ангиопластика - у 80 (36,0%).

Обследование показало, что из 314 пациентов у 257 (81,8%) диагностировано стенозирующее поражение артерий аорто-подвздошного сегмента, у 57 (18,2%) окклюзирующее. У 39 (17,6%) обследованных поражение аорто-подвздошного сегмента было двусторонним.

Для определения тактики дальнейшего лечения результаты обследования обсуждали с сосудистыми хирургами. При решении вопроса о применении эндоваскулярных вмешательств у больных с поражением артерий аорто-подвздошного сегмента учитывали не только результаты инструментальных методов исследования, но и общее состояние, наличие сопутствующей патологии, давность клинических проявлений и степень ишемии нижней конечности.

Среди неинвазивных методов исследований использовалось ультразвуковое исследование в доплеровском режиме с измерением лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) и дуплексное сканирование.

Обследование больных с окклюзионно-стенотическим поражением артерий аорто-подвздошного сегмента было комплексным и включало в себя первичный осмотр, сбор анамнеза, исследование местного статуса. Инструментальная диагностика состояла из ультразвуковой доплерографии, дуплексного сканирования, рентгеноконтрастной ангиографии (дооперационной и интраоперационной) [13]. Лабораторная диагностика включала биохимические методы, контроль свертывающей системы крови в до- и послеоперационном периоде.

Перед каждым оперативным вмешательством все больным назначали аспирин 100 мг/сут. или плавикс 600 мг за 24 часа до операции, после операции аспирин 75 мг/сут. пожизненно. Непосредственно перед операцией внутриаартериально вводился гепарин (5000 ЕД), если продолжительность операции превышала один час, то вводилась дополнительная доза гепарина (2500 ЕД).

В конце оперативного вмешательства всем больным выполняли контрольную аортоартериографию ремодулируемого сегмента. Для исключения эмболии дистального русла проводили ангиографию до бифуркации подколенной артерии.

После выполнения эндоваскулярного вмешательства у больных на операционном столе оценивалась клиническая картина конечности. Положительная динамика заключалась в появлении пульсации или улучшении её качества дистальнее зоны операции, потеплении конечности, гиперемии.

Результаты

Первичным техническим ангиографическим успехом считался результат, при котором остаточный стеноз был менее 30%. В нашем исследовании общий технический успех составил 98,4% (305/310), успех при вмешательствах на стенозах - 99,2% (255/257), окклюзиях - 94,3% (50/53).

Осложнения различной степени тяжести наблюдались у 9 (4,1%) больных, в том числе у 2 острый тромбоз, у 1 дистальная эмболия, у 3 выраженная диссекция атеросклеротической бляшки, у 1 перфорация стенки артерии, у 2 постпункционные гематомы. Летальных исходов, связанных с операцией, не было. У 4 больных осложнения скорректированы эндоваскулярной техникой. У пациентов с выраженной диссекцией атеросклеротической бляшки выполнено стентирование, перфорация артерии ликвидирована продолжительной баллонной экспозицией. Больным с постпункционной гематомой открытого хирургического вмешательства не потребовалось, осложнения были скорректированы с помощью тщательного гемостаза. Только у 3 (1,4%) пациентов с целью коррекции осложнения произведена открытая реконструктивная операция. У 1 из них с плохим состоянием артерий оттока повторные попытки оказались безуспешными, что привело к ампутации конечности.

Операцию считали успешной, если исчезали боли в покое, купировалась или уменьшалась перемежающаяся хромота, отмечалось потепление кожных покровов, заживление трофических язв, появление пульсации артерии дистальнее восстановленного сегмента.

Клинический статус больных после операции оценивался по схеме, предложенной Российским консенсусом по хронической ишемии [13]. Клинический успех в ранние сроки после операции наблюдался в 93,9% (245 из 261) случаев, в том числе значительное улучшение - в 32,6% (85/261), умеренное улучшение - в 47,5% (124/261), минимальное улучшение - в 15,2% (40/261). На трех (1,2%) конечностях успешное эндоваскулярное вмешательство не привело к клиническому улучшению конечности, а у 9 (3,5%) больных наступило ухудшение.

Ультразвуковая доплерография с определением ЛПИ всем больным выполнялась до и после эндоваскулярного вмешательства. Среднее значение ЛПИ до операции составило $0,49 \pm 0,13$, после операции - $0,88 \pm 0,15$. В среднем прирост ЛПИ составил $0,34 \pm 0,17$.

В послеоперационном периоде проводилось диспансерное наблюдение за больными, обследование выполнялось через 1, 2 и 3 года. Проходимость ремоделированных артерий оценивали по данным объективного исследования состояния конечностей и ультразвуковой доплерографии с определением ЛПИ. При подозрении на возникновение новых окклюзионно-стенотических поражений выполнялось ангиографическое исследование.

В сроки от 1 до 12 месяцев отдаленные результаты прослежены у 170 (77%) пациентов (198 конечностей) после баллонной ангиопластики или стентирования аорто-подвздошного сегмента, от 12 до 24 месяцев - у 152 (175), от 24 до 36 месяцев - у 120 (139). Срок наблюдения в среднем составил 34,6 месяца ($\pm 7,4$ мес.), то есть почти 3 года.

Анализ проходимости аорто-подвздошных сегментов показал, что первичная проходимость артерий через 1 год составила 88,7%, через 2 и 3 года - соответственно 84,8 и 82,2%. Наибольшее количество рестенозов артерий наблюдалось в первый год после операции - 11,3% (21), резко уменьшившись в сроки от 1 до 2 и от 2 до 3 лет соответственно до 3,9% (6) и 2,7% (3). В течение 3-х лет наблюдения рестеноз возник у 30 обследованных. У 14 из них его удалось нивелировать с помощью эндоваскулярной методики. У 1 пациента в связи с невозможностью повторной реканализации выполнено аорто-бедренное шунтирование. Таким образом, вторичная проходимость операции через 1, 2 и 3 года составила соответственно 94,1, 92,2 и 90,5% (табл. 2). Кумулятивная проходимость рассчитывалась с использованием метода Kaplan-Meier.

Т а б л и ц а 2

**Первичная и вторичная отдаленная проходимость
аорто-подвздошного сегмента после операции**

Интервал, лет	Кол-во конечностей	Рестеноз/реокклюзия	Выбывшие	Проход-ть, %	Стат. ошибка, %
Первичная					
1	198	21	23	88,7	2
2	154	6	36	84,8	3
3	112	3	32	82,2	3
Вторичная					
1	198	11	23	94,1	2
2	164	3	36	92,2	2
3	68	2	32	90,5	3

Нам удалось выявить статистически значимые различия первичной отдаленной проходимости артерий аорто-подвздошного сегмента в зависимости от вида операции - баллонной ангиопластики или стентирования.

Т а б л и ц а 3

Первичная (числитель) и вторичная (знаменатель) отдаленная проходимость аорто-подвздошного сегмента в зависимости от вида операции

Интервал, лет	Кол-во конечностей	Рестеноз/реокклюзия	Выбывшие	Проход-ть, %	Стат. ошибка, %
Баллонная ангиопластика					
1	$\frac{83}{83}$	$\frac{21}{6}$	$\frac{9}{9}$	$\frac{86,0}{92,4}$	$\frac{4}{3}$
2	$\frac{63}{68}$	$\frac{3}{1}$	$\frac{16}{16}$	$\frac{81,3}{90,8}$	$\frac{4}{3}$
3	$\frac{44}{51}$	$\frac{1}{1}$	$\frac{14}{14}$	$\frac{79,1}{88,8}$	$\frac{6}{4}$
Стентирование					
1	$\frac{115}{115}$	$\frac{10}{5}$	$\frac{14}{14}$	$\frac{90,7}{95,4}$	$\frac{3}{2}$
2	$\frac{91}{96}$	$\frac{3}{2}$	$\frac{20}{20}$	$\frac{87,4}{93,2}$	$\frac{3}{3}$
3	$\frac{68}{74}$	$\frac{2}{1}$	$\frac{18}{18}$	$\frac{84,4}{91,7}$	$\frac{4}{3}$

Как видно из таблицы 3, способ эндоваскулярной операции оказывает статистически значимое влияние на проходимость артерий в отдаленные сроки. Так, первичная проходимость подвздошных артерий после баллонной ангиопластики в сроки 1, 2 и 3 года составила соответственно 86,0, 81,3, 79,1%, после стентирования - 90,8, 87,4 и 84,4%. Вторичная отдаленная проходимость артерий аорто-подвздошного сегмента после баллонной ангиопластики в сроки 1, 2 и 3 года составила 92,4, 90,8 и 88,8%, после стентирования - 95,4, 93,2 и 91,7%.

В ближайшем периоде наблюдения ампутация нижней конечности выполнена 1 (0,5%) больному, в отдаленном периоде - 2 (1,8%) пациентам по поводу критической ишемии. В итоге конечность удалось сохранить через 1 год у 99,4%, через 2 года - у 98,6%, через 3 года - у 97,7% (табл. 4).

Через 17 месяцев после операции умер 1 (0,6%) больной от острого инфаркта миокарда. Как видно из таблицы 4, выживаемость пациентов после эндоваскулярных вмешательств на артериях аорто-подвздошного сегмента через 1 год составила 100%, через 2 и 3 года - 99,3%.

Обсуждение

В ранние (до 30 дней) сроки после операции баллонной ангиопластики и стентирования первичная проходимость артерий аорто-подвздошного сегмента составила 97,7%, вторичная 99,6%, что сопоставимо с лучшими результатами зарубежных рандомизированных исследований. Так, по данным многих авторов, первичная проходимость подвздошных артерий после стентирования в сроки до 30 дней после операции превышает 90% [8,9]. Достаточно высокая эффективность повторного эндоваскулярного или открытого вмешательства в ранние сроки после операции указывает на необходимость ее проведения у всех больных с осложнениями. При сравнении баллонной ангиопластики и стентирования второе демонстрирует лучшие отдаленные первичные и вторичные результаты в аорто-подвздошном сегменте. По нашим данным, их первичная проходимость через 3 года составляет 79,1% против 84,4%.

**Отдаленная выживаемость и сохранение конечности
у пациентов после эндоваскулярных вмешательств**

Интервал, лет	Число больных	Ампутация	Выбывшие, абс. (%)	Стат. ошибка, %
Сохранение конечности				
1	170	1	18 (99,4)	1
2	151	1	32 (98,6)	1
3	118	1	24 (97,7)	1
Выживаемость				
1	170	-	18 (100)	2
2	152	1	32 (99,3)	2
3	119	-	24 (99,3)	3

Отдаленные результаты после стентирования в сроки до 84 месяцев после операции на аорто-бедренном сегменте изучены у 170 (77,0%) пациентов. За период наблюдения у 30 (15,2%) больных развился рестеноз или реокклюзия в аорто-подвздошном сегменте, причем наибольшая частота рестенозов (n=21) наблюдалась в первый год после операции. Не удалось сохранить конечность у 3 (1,8%) больных. Первичная проходимость артерий у больных после эндоваскулярной реконструкции аорто-бедренного сегмента в сроки до 1 года составила 88,7%, через 2 и 3 года - соответственно 84,8 и 82,2%. По данным зарубежных рандомизированных исследований, проходимость подвздошных артерий в сроки до 3-х лет после стентирования колеблется от 75 до 88%, причем проходимость протеза напрямую зависит от преобладания больных со ПБ степенью ишемии конечности [14,15].

С нашей точки зрения, немаловажен тот факт, что эндоваскулярное вмешательство является менее травматичным методом реваскуляризации конечности, чем открытая реконструктивная операция.

Статистически значимого различия проходимости артерий аорто-подвздошного сегмента в зависимости от исходной степени ишемии мы не наблюдали. Вероятно, на результаты анализа повлияло наличие больных со ПБ степенью ишемии конечности, так как у них имелись критические показатели макро- и микрогемодинамики.

В отдаленном периоде в сроки до 1, 2 и 3 года после эндоваскулярной операции количество сохраненных конечностей составляло 99,4, 98,6 и 97,7%. Как видно из полученных нами результатов, сохранение конечности зависело непосредственно от продолжительности адекватной проходимости артерии (рестеноз <30%) после операции. Так, у всех пациентов, перенесших ампутации конечностей, период функционирования артерии не превышал 1 год после операции.

Полученные результаты объясняют динамику развития ишемии у наблюдаемых нами больных. Так, хроническая ишемия в течение первого года развивалась в 3 раза чаще, чем на протяжении второго года - соответственно 21 и 6 рестенозов. В более поздние сроки рестеноз или реокклюзия зафиксирована только у 3 пациентов. Важно подчеркнуть, что развитие критической ишемии в эти сроки привело к потере конечности у 1 пациента, имевшего до операции ПБ степень ишемии. Это позволило нам отнести больных со ПБ степенью ишемии к группе условного риска потере конечности в первые два года после операции. На наш взгляд, именно в первые два года после операции больные нуждаются в постоянном контроле за гемодинамическими изменениями в артериях нижних конечностях и в зоне операции. Важно, что больные, у которых стент или артерия после баллонной ангиопластики проработали более 2 лет, имеют более благоприятный прогноз в плане сохранения конечности.

В качестве иллюстрации приводим наше наблюдение.

Пациентка Л., 60 лет (и/б № 7134) поступила в сосудистое отделение ГКБ № 57 с жалобами на боли в нижних конечностях при ходьбе через 100 метров.

Выполнены рентгеноэндоваскулярная реканализация и эндопротезирование VIABAHN общей подвздошной артерии слева и стентирование правой общей подвздошной артерии.

Под местной анестезией в ретроградном направлении пунктированы общие бедренные артерии с обеих сторон. Установлены интродьюсеры 7F справа и 9F слева. После внутриартериального введения 5000 ЕД гепарина произведена ретроградная реканализация левой общей подвздошной артерии слева сверхскользящим проводником 0,035 (Roadrunner, Cook). Замена на баллоном-катетер 8 мм на 100 мм, который установлен в зону окклюзии общей подвздошной артерии слева. Выполнена предилатация - раздувание 1 мин (8 атм). Замена на доставочную систему с эндопротезом VIABAHN, Core (8 мм на 100 мм), последний после позиционирования раскрыт. Раздувание внутри эндопротеза баллоном-катетером Cordis 8 мм x 6 см под низким давлением (3 атм). Справа проведен стент Genesis Cordis (8 мм на 40 мм) на баллоне-катетере, который установлен в зону стеноза правой общей подвздошной артерии одномоментно. Раздувание с двух сторон по методике целующихся баллонов. При контрольной ангиографии просветы общих подвздошных артерий с обеих сторон адекватно восстановлены, дистальная эмболия не выявлена (рис.).

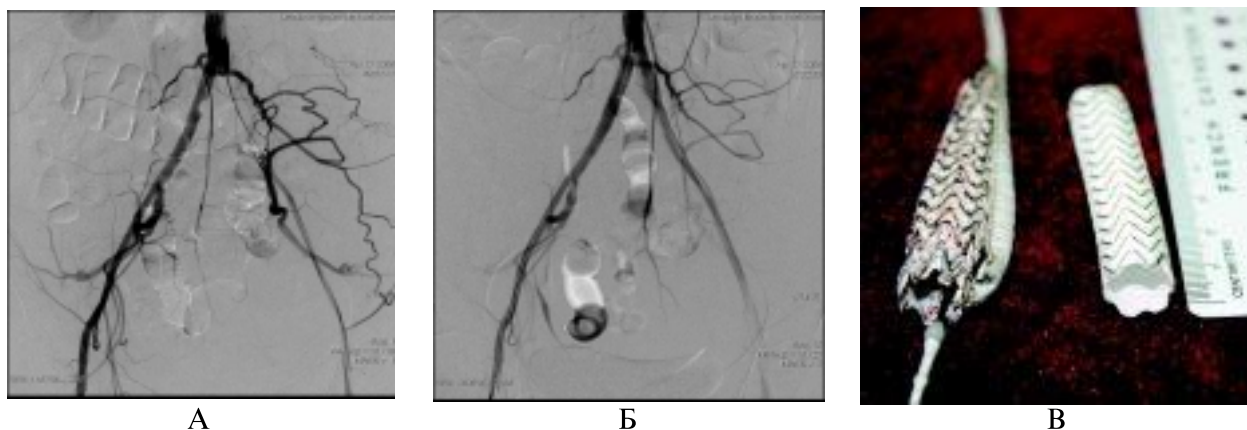


Рис. Артериограммы до и после эндопротезирования левой и стентирования правой общих подвздошных артерий: исходная ангиограмма - окклюзия левой общей подвздошной артерии, стеноз правой общей подвздошной артерии 70% (А); стентирование (S.M.A.R.T. Control 10 мм на 100 мм) правой общей подвздошной артерии, реканализация и эндопротезирование (VIABAHN 8 мм на 100 мм) (Б); эндопротез в левой общей подвздошной артерии VIABAHN (8 мм на 100 мм) в полураскрытом состоянии на доставочной системе (слева) и в раскрытом состоянии (справа) (В).

Заключение

Баллонная ангиопластика и стентирование подвздошных артерий является операцией выбора у больных с хронической ишемией нижних конечностей при синдроме Лериша. Баллонная ангиопластика, стентирование и эндопротезирование показали высокую эффективность, хороший ангиографический результат, низкий процент осложнений и хорошую проходимость артерий в отдаленном периоде. В отдаленном периоде (через 3 года) результаты баллонной ангиопластики сопоставимы с результатами стентирования подвздошных артерий, что может свидетельствовать о правомерности использования методики "сольной" баллонной ангиопластики в качестве самостоятельного метода лечения окклюзионно-стенотических поражений аорто-подвздошного сегмента.

Литература

1. Алекаян Б.Г., Олеш М., Спиридонов А.А. и др. Многоэтапное эндоваскулярное лечение (реканализация, баллонная дилатация, стентирование) больного с атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей // Грудная и сердечно-сосуд. хир. - 1995. - № 5. - С. 77-79.
2. Живарев Г.В., Коротков Н.И., Александров А.Л. и др. Иходы аортобедренного шунтирования при синдроме Лериша // 3-й Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов: Тез. докл. - М., 1996. - С. 253.
3. Казанчян П.О., Попов В.А., Дебелый Ю.В. и др. Аорто-подвздошно-бедренные реконструкции методом эверсионной эндартерэктомии. Разумный возврат к прошлому // Ангиол. и сосуд. хир. - 1999. - № 5. - С. 71-80.

4. Гуч А.А., Верещагин С.В., Кондратюк В.А. Определение показаний к первичному рентгеноэндоваскулярному протезированию артерий подвздошно-бедренного сегмента // Эхография. - 2000. - Т. 1, № 2. - С. 155-158.
5. Рабкин И.Х. Рентгеноэндоваскулярная хирургия // Хирургия. - 1980. - № 4. - С. 82-88.
6. Klein W.M., Van Der Graaf Y., Seegers J. et al. Longterm cardiovascular morbidity, mortality, and reintervention after endovascular treatment in patients with iliac artery disease: The Dutch Iliac Stent Trial Study // Radiology. - 2004. - Vol. 232, № 2. - P. 491-498.
7. Ponc D., Jaff M.R., Swischuk J. et al. The Nitinol SMART stent vs Wallstent for suboptimal iliac artery angioplasty: CRISP-US Trial results // J. Vasc. Interv. Radiol. - 2004. - Vol. 15, № 9. - P. 911-918.
8. Tasc I. Transatlantic Intersociety Consensus (TASC) document on management of peripheral arterial disease // Europ. J. Vasc. Endovasc. Surg. - 2007. - Vol. 1. - P. 63-66.
9. Tetteroo E., Van Der Graaf Y., Bosch J.L. et al. Randomised comparison of primary stent placement versus primary angioplasty followed by selective stent placement in patients with iliac-artery occlusive disease. Dutch Iliac Stent Trial Study Group // Lancet. - 1998. - Vol. 351, № 9110. - P. 1153-1159.
10. Bosch J.L., Hunink M.G.M. Metaanalysis of the results of percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for aortoiliac occlusive disease // Radiology. - 1997. - Vol. 204. - P. 87-96.
11. Беличенко И.А., Кунгурцев В.В., Халчевский В.М., Кухарчук В.В. Применение рентгеноэндоваскулярной дилатации больных с поражением магистральных артерий нижних конечностей // Тезисы доклада к пленуму Правления Всероссийского общества хирургов. - Киров, 1981. - С. 157-158.
12. Затевахин И.И., Шиповский В.Н., Золкин В.Н. Баллонная ангиопластика при ишемии нижних конечностей // Ангиол. и сосуд. хир. - 2004. - № 6. - С. 115-126.
13. Покровский А.В. и др. Российский консенсус. Рекомендуемые стандарты для оценки результатов лечения пациентов с хронической ишемией нижних конечностей. - М., 2001. - С. 16.
14. Murphy T.P., Ariaratnam N.S., Carney W.I. et al. Aortoiliac insufficiency: long-term experience with stent placement for treatment // Radiology. - 2004. - Vol. 231, № 1. - P. 243-249.
15. Timaran C.H., Stevens S.L., Freeman M.B., Goldman M.H. External iliac and common iliac artery angioplasty and stenting in men and women // J. Vasc. Surg. - 2001. - Vol. 34, № 3. - P. 440-446.

УДК: 616.1/4-008-06-073:616.5-002:616.5-003.829.85:616.517

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ОЦЕНКА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ, ВИТИЛИГО И ПСОРИАЗЕ

М.А. Искакова, З. М. Шавхалова

ULTRASOUND ASSESSMENT OF MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF INTERNAL ORGANS IN ATOPIC DERMATITIS, VITILIGO AND PSORIASIS

M.A. Iskakova, Z.M. Shavhalova

Атопик дерматит, псориаз ва витилиго бўлган беморларда ультратовуш билан текширувда қорин бўшлиғи томонидан ҳар хил морфофункционал ўзгаришлар аниқланди, улар, эҳтимол, сурункали кечадиган мультифакториал тери касалликлари негизда ётса керак.

In patients with atopic dermatitis, psoriasis and vitiligo ultrasound revealed a variety of morphological changes of the abdominal organs, which are possible to underlie the chronically proceeding multifactorial skin diseases.

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия,
Областной дерматологический венерологический диспансер,*

Заболеваемость псориазом, атопическим дерматитом и витилиго остается на высоком уровне без тенденции к снижению во всем мире. Эти заболевания имеют мультифакториальную природу, однако вопросы этиологии и патогенеза их изучены недостаточно.

В настоящее время существует множество теорий, объясняющих механизм развития этих заболеваний. Наиболее убедительны данные в пользу генетической предрасположенности (атопии) к аллергическим реакциям, нейрогенная (нейроэндокринная), аутоиммунная (иммунная) теории, аутодеструкции (саморазрушения), теория биохимических нарушений (оксидативный стресс), однако наши исследования свидетельствуют о существовании других механизмов возникновения хронически протекающих заболеваний кожи вследствие заболеваний внутренних органов [1-7].

Цель исследования

Изучение структурных и функциональных изменений со стороны внутренних органов брюшной полости у больных хронически дерматозами (псориаз, витилиго, атопический дерматит) и соматической отягощенности, как одного из возможных звеньев этиопатогенеза хронических заболеваний кожи.

Материал и методы

Под наблюдением были 150 пациентов дерматологического отделения Южно-Казахстанского областного кожно-венерологического диспансера, по 50 человек с атопическим дерматитом, псориазом и витилиго, в возрасте от 5 до 45 лет, без какой-либо абдоминальной патологии, заболеваний внутренних органов и операций в анамнезе.

У всех больных диагноз был подтвержден клинически и на основании физикальных данных, результатов ультразвукового исследования органов ЖКТ. Ультразвуковое исследование проводилось на аппарате Aloka 3500 (Япония) с трехмерными конвексными (3,5-5,0 мГц) датчиками. Обследования проводили утром, натощак, в положении больного лежа.

Результаты и обсуждение

По данным эхографии эхопатология не выявлена у больных атопическим дерматитом у 19 (38%), деформация желчного пузыря с дискинезией желчевыводящих протоков обнаружена у 13 (26%) обследованных, гепатомегалия с диффузными изменениями в паренхиме печени - у 8 (16%), диффузные изменения в паренхиме печени - у 7 (14%), спленомегалия - у 3 (6%).

При проведении эхографии УЗ-патологии не выявлено у 13 (26%) обследованных, гепатомегалия с диффузными изменениями в паренхиме печени, УЗ-признаки хронического холецистита и хронического панкреатита обнаружены у 6 (12%), спленомегалия - у 1 (2%), УЗ-картина хронического холецистита с деформацией желчного пузыря у 14 (28%), причем у 6 из них выявлена мелкодисперсная пристеночная взвесь, что свидетельствует о дискинезии желчевыводящих путей, желчнокаменная болезнь, УЗ-признаки хронического панкреатита - у 6 (12%), диффузные изменения паренхимы печени с УЗ-картиной хронического холецистита - у 7 (14%), эхинококковая киста печени - у 3 (6%).

При обследовании больных с распространенной формой витилиго у 12 (24%) из них были обнаружены диффузные изменения в паренхиме печени с признаками хронического холецистита и панкреатита, у 21 (42%) - изменения лишь в желчном пузыре (утолщение стенок пузыря с наличием мелкодисперсной пристеночной взвеси, что свидетельствует о наличии хронического холецистита), у 3 (6%) - желчнокаменная болезнь, у 4 (8%) - желчнокаменная болезнь с хроническим панкреатитом, у 5 (10%) - гепатомегалия с диффузными изменениями в паренхиме печени по типу жировой дистрофии печени, хронический холецистит и панкреатит, у 5 (10%) УЗ-патологии не выявлено.

В ы в о д ы

1. Хронически протекающие заболевания кожи не всегда возникают вследствие изменения морфологического, функционального и биохимического состояния органов ЖКТ, однако в большинстве случаев являются сопутствующей патологией, усугубляющей течение основного страдания пациента.
2. Все больные атопическим дерматитом, витилиго и псориазом нуждаются в обязательном полном исследовании органов ЖКТ и требуют проведения превентивных и лечебных мероприятий, направленных на стабилизацию биохимического, функционального и вегетативного состояния органов ЖКТ.

Литература

1. Иванов О.Л. Кожные и венерические болезни. - М.: Шико, 2006.
2. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни: Учебник для врачей и студентов медвузов. - М.: Триада-Х, 1999.

3. Довжанский С.И., Пинсон И.Я. Генетические и иммунные факторы в патогенезе псориаза // Рос. журн. кож. и вен. бол. - 2006. - П 1. - С. 14.
4. Фитцпатрик Дж.Е., Эллинг Дж.Л. Секреты дерматологии/ Пер. с англ. - СПб: БИНОМ - Невский Диалект, 1999. - 512 с.
5. Павлова О.В. Новые аспекты патогенетической терапии псориаза // Вестн. дерматол. и венерол. - 2005. - П 6. - С. 36.
6. Беренбейн Б.А., Студницын А.А. и др. Дифференциальная диагностика кожных болезней; Под ред. А. Беренбейна, А.А. Студницына. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1989.
7. Гороткий Н.Г., Шарова Н.М., Тихомиров А.А. Новые возможности терапии атопического дерматита у детей в зависимости от его клинико-патогенетических вариантов // Рос. журн. кож. и вен. бол. - 2000. - П 6. - С. 35.

УДК: 617-001:617.3:616.72-07

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ВЕРТЛУЖНОЙ ВПАДИНЫ

М.Ю. Каримов, М.Т. Шорустамов

ALGORITHM OF DIAGNOSIS OF ACETABULAR DAMAGE

M.Y. Karimov, M.T. Shorustamov

Қўймиш косаси шикастланишларини инновацион усулни қўлланиш билан таъхис қўйиш тасвирланган: ЭВМ дастуридан фойдаланиб тақлиф қилинган алгоритм шикастланишнинг бу турига зудлик билан объектив таъхис қўйишга имкон беради.

There was described diagnosis of lesions of the acetabulum with the use of innovative method. The proposed algorithm with using a computer program allows to operatively and objectively diagnosing this type of damage.

Ташкентская медицинская академия

Повреждения вертлужной впадины, которые являются одним из самых сложных видов повреждений костей таза, составляют от 7 до 22% (Кутепов С.М., Рунко А.В., 1995). Частота данного вида травм невелика (0,05%-0,32%), однако сочетанный характер и значительная тяжесть травмы становятся причиной высокой смертности. Из числа выживших большинство остаются инвалидами в течение длительного периода, а иногда и на всю жизнь [1-4]

Пострадавшие с повреждениями вертлужной впадины часто являются людьми трудоспособного возраста - моложе 50 лет, что придает этой проблеме существенное социально-экономическое значение (Воронович А.И., 2005; Laerd A., 2005).

Цель исследования

Совершенствование методов диагностики больных с повреждениями вертлужной впадины.

Материал и методы

В Республиканском специализированном центре хирургии суставов и кисти разработаны и внедрены в практику методы комплексной диагностики и лечения повреждений вертлужной впадины, четко определены показания к оперативным вмешательствам. На основании инновационных методов исследования нами проведен клинико-рентгенологический анализ переломов вертлужной впадины и их последствий у 180 больных, из них 147 мужчин и 33 женщины, в возрасте 16 до 78 лет. Наиболее типичными механизмами переломов вертлужной впадины были удар по большому вертелу - у 87, по коленному суставу - у 77, по стопе - у 10, причину перелома не удалось установить у 6 пострадавших.

Результаты и обсуждение

Диагноз повреждений вертлужной впадины (рис. 1) ставился на основании результатов комплексного обследования больных, включающего клиническое, лабораторное, инструментальное и рентгенологическое исследования. Комплексное обследование дополняла обзорная рентгенография костей таза. С учетом результатов всех использованных методов обследований и на основе анализа рентгенограмм, при обнаружении признаков переломов вертлужной впадины необходимо проводить традиционные исследования в наружных и внутренних косых рентгенологических проекциях под углом 45°. При отсутствии признаков перелома вертлужной впадины рекомендуется консервативное лечение.



Рис. 1. Схема алгоритма диагностики повреждений вертлужной впадины.

При отсутствии объективной информации нами рекомендуется инновационный метод диагностики повреждения вертлужной впадины - полипозиционная рентгеноскопия, а в случае отсутствия признаков переломов вертлужной впадины назначается консервативное лечение. В свою очередь при инновационной полипозиционной рентгеноскопии предусматриваются МРТ и МСКТ, которые повышают информативность объективного диагноза повреждений вертлужной впадины и дают основание для назначения хирургического лечения.

На алгоритм диагностики повреждений вертлужной впадины подана заявка в Агентство по интеллектуальной собственности на получение охранного документа. Внедрение этого инновационного алгоритма осуществляется в Республиканском специализированном центре хирургии суставов и кисти. На основе этого алгоритма разработана компьютерная программа для ЭВМ. В аннотации программы определено назначение этого инновационного метода. Программа алгоритма позволяет диагностировать повреждение вертлужной впадины, предусматривая включение медицинских действий по травматологии и ортопедии. Инновационная разработка алгоритма и программы определяет оптимальную диагностику травматологии и ортопедии. Инновационная разработка алгоритма и программы определяет оптимальную диагностику лечения повреждения вертлужной впадины у пациентов. Тип программы - Pentium 3; язык программирования - Delphi 7; операционная среда - Microsoft windows. p82000 xp; объем программы - 583 кбайт. Компьютерная программа состоит из 5 модулей (рис. 2-6).



Рис. 2. Первый модуль (P1. pas.) комплексного обследования.



Рис. 3. Второй модуль (P2.pas.), клинические, лабораторные, рентгенологические, инструментальные исследования.

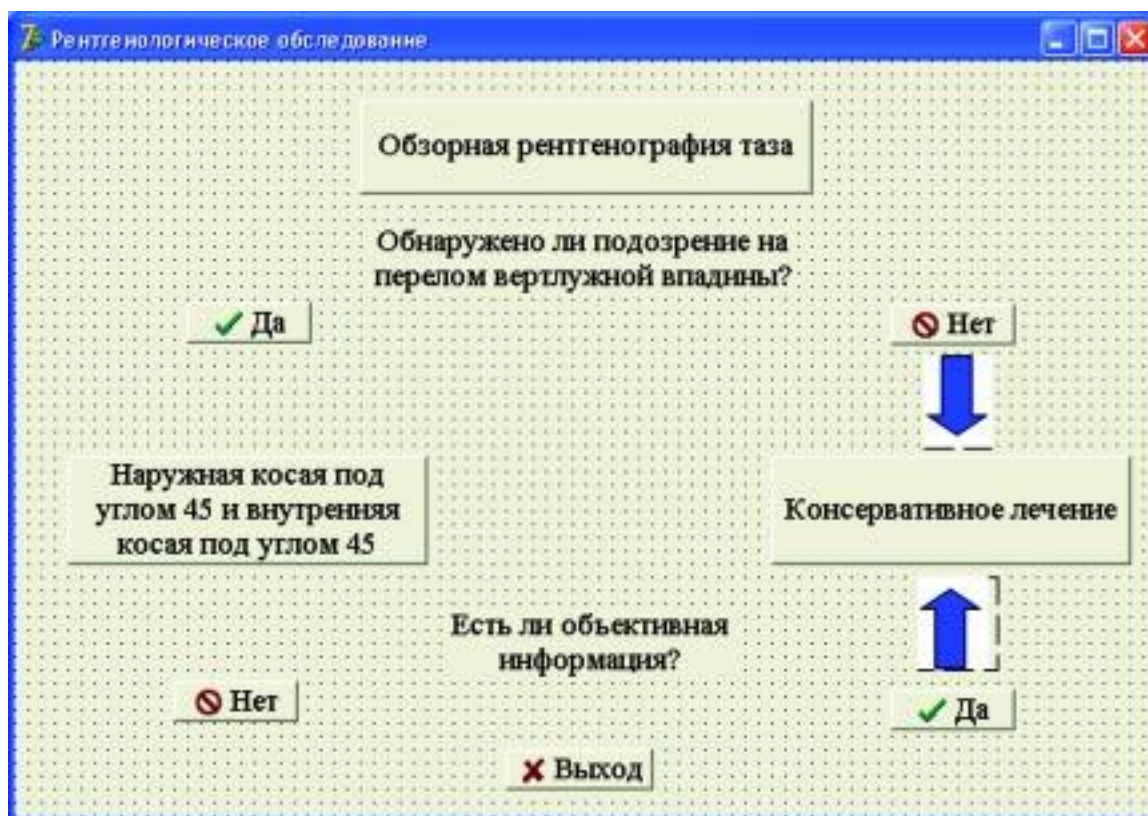


Рис. 4. Третий модуль (P3.pas.), определение признаков повреждений вертлужной впадины.



Рис. 5. Четвертый модуль (P4.pas.), инновационной полипозиционной рентгеноскопии.

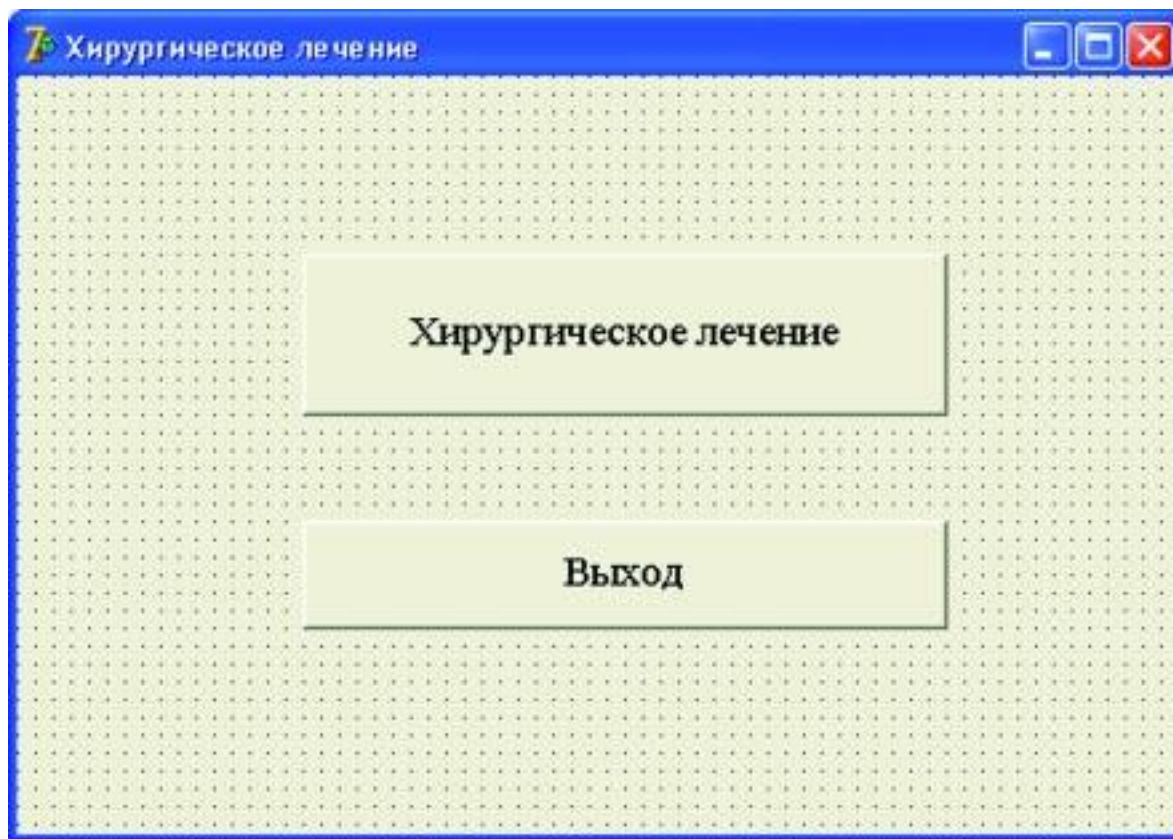


Рис. 6. Пятый модуль (P5.pas.), оптимизации хирургического лечения.

Как показано на рис. 2, первый модуль P1.pas. содержит 2 блока; P2.pas - второй модуль - состоит из 5 блоков (рис.3); P3.pas - третий модуль - содержит 7 блоков (рис.4); P4.pas - четвертый модуль - содержит 4 блока (рис.5); P5.pas - пятый модуль - содержит 2 блока (рис. 6).

Использование данной компьютерной программы позволяет оперативно и объективно диагностировать повреждения вертлужной впадины.

Литература

1. Милюков А.Ю., Пронских А.А. Современные подходы к лечению пациентов с повреждениями вертлужной впадины // Политравма. - 2006. - № 1. - С. 38-42.
2. Тихилов Р.М., Шубняков И.И., Чиладзе И.Т. и др. Выбор способа имплантации вертлужного компонента на основе рабочей классификации последствий переломов вертлужной впадины // Травматол. и ортопед. России. - 2011. - № 2. - С. 37-43.
3. Ginnoudis P.V., Grotz M.R., Papakostidis C., Dinopoulos H. Operative treatment of displaced fractures of the acetabulum / J. Bone Joint Surg. - 2005. - Vol. 77, № 1-B. - P. 3-10.
4. Kumar A., Shah N.A., Kershaw S.A., Clayson A.D. Operative management of acetabular fractures. A review of 73 fractures // Injury. - 2005. - Vol. 36. - P. 605-612.

! ЭТО ИНТЕРЕСНО

В традиции тибетской медицины целитель, проводящий обследование с точки зрения причины заболевания, будет также рассматривать, к какому из трех состояний существования относятся сновидения больного. Благодаря этой информации он может определить реальную ситуацию и состояние тела, энергии и ума больного человека.

РАЗРАБОТКА ПОЛУКОЛИЧЕСТВЕННОГО ВАРИАНТА ПЦР ДЛЯ ДЕТЕКЦИИ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В И ОЦЕНКИ ВИРУСНОЙ НАГРУЗКИ

Н.Н. Курбонова, Ф.Х. Иноятова

DEVELOPMENT OF PCR SEMI-QUANTITATIVE VARIANT FOR DETECTION OF VIRAL HEPATITIS B AND ESTIMATION OF VIRAL OVERLOAD

N.N. Kurbonova , F.Kh. Inoyatova

В вирусли гепатити бўлган беморларда вирус юкчасини аниқлаш учун таҳлил самарадорлигини ошириш ва тадқиқотлар нарҳини камайтириш мақсадида муаллифлар ишлаб чиққан тежамли ярим миқдорий ПЦР вариантдан фойдаланиш мумкин.

In order to increase efficiency of analysis and reduce cost of studies, may be used the designed by the authors economical version of the semi-quantitative variant of PCR to determine the viral overload in patients with viral hepatitis B.

Ташкентский институт усовершенствования врачей

Вирусные гепатиты, в частности вирусный гепатит В (ВГВ), являются широко распространенными и тяжелыми инфекционными заболеваниями, имеющими большое социальное значение [1,2]. Несвоевременная диагностика ВГВ, лечение больных без учета вирусологического ответа и определения лекарственной устойчивости приводит к хронизации процесса [3].

Затраты на современные лабораторные исследования составляют примерно 1/3 от общей стоимости обследования и лечения [4]. Высокая стоимость количественной ПЦР и необходимость многократных исследований в динамике ограничивают широкое внедрение данного метода в лабораторной диагностике.

Цель исследования

Изучение взаимосвязи некоторых параметров качественной и количественной ПЦР и создание полуколичественного варианта для определения вирусной нагрузки у больных вирусным гепатитом В.

Материал и методы

Исследована плазма крови 30 больных хроническим гепатитом В. Для качественного и количественного определения ДНК HBV использовали наборы реагентов "Гепатоген-В качественный" и "Гепатоген-В количественный" фирмы "ДНК-технология" (Россия), предназначенные для Real-time PCR. Амплификацию осуществляли в детектирующем амплификаторе "IQ5" фирмы Bio-Rad (США), используя программу, предложенную в инструкции к набору. Полученные результаты рассчитывали в режиме логарифмической регрессии, учитывая пороговый цикл выявления исследуемого и калибровочного образца (стандартов определенной концентрации). Цифровые данные обработаны методом вариационной статистики с вычислением коэффициента корреляции.

Результаты исследования

У больных проводили качественный анализ в образцах плазмы крови для выявления ДНК HBV и количественный анализ для определения вирусной нагрузки. Для сравнения графиков, полученных при проведении ПЦР в реальном времени, использовали пороговый метод анализа результатов.

Известно, что в диагностике вирусных инфекций качественный ПЦР-РВ используется для подтверждения или отрицания сомнительных результатов ИФА и отличается от количественного ПЦР отсутствием стандартов. Стандарты /калибраторы - известное количество матрицы в виде плазмидной ДНК или ДНК/РНК в фаговой белковой оболочке. При количественной оценке данных программное обеспечение автоматически строит калибровочную

кривую Ct от Log [ДНК]. Для проведения количественной оценки ДНК HBV набор реагентов "Гепатоген-Б количественный" включает калибровочные образцы в двух концентрациях: 1×10^6 копий/мл (HBV СТ1) и 3×10^3 копий/мл (HBV СТ2).

Например, у больной А. при качественном анализе Ct - 30,32 (рис. 1А), количественном анализе Ct - 30,99 (рис. 1Б), сумма основных циклов - 50.

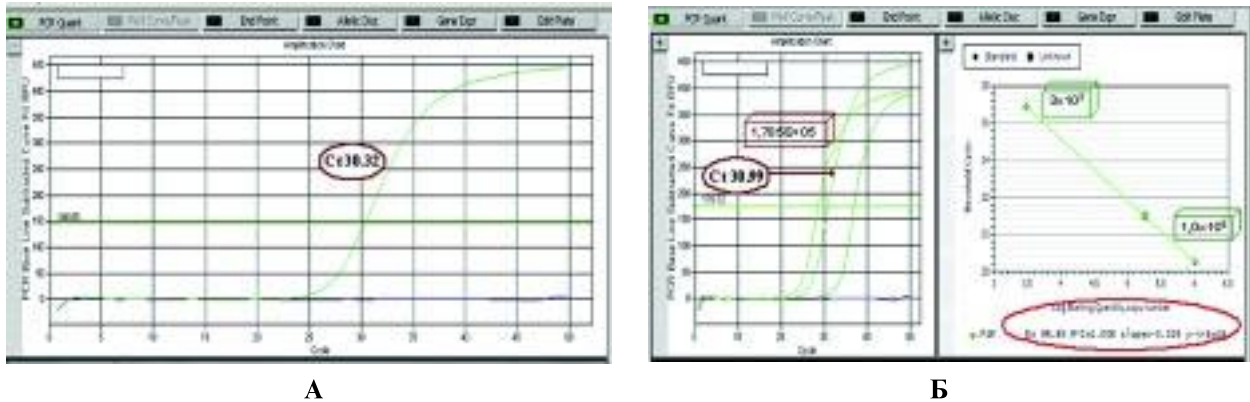


Рис. 1. Пороговый цикл (Ct) при качественном (А) и количественном анализе (Б). Е - эффективность ПЦР; R2 - коэффициент корреляции; slop - наклон калибровочного кривого; Y - цикл выявления единичных копий.

Исходя из этих данных, можно оценить вирусную нагрузку, определяя пороговую цикл образца. В настоящее время степень виремии в сыворотке крови определяется как [5]:

- высокая - более 108 генокопий/мл (более 350 пкг/мл),
- умеренная - 106 - 108 генокопий/мл (от 3,5 до 350 пкг/мл),
- низкая - 103 - 106 генокопий/мл (0,0035-3,5 пкг/мл),
- очень низкая - менее 1000 генокопий/мл.

При сравнительном анализе полученных данных выявляли диапазон порогового цикла, который определяется концентрацией вируса HBV (рис. 2).

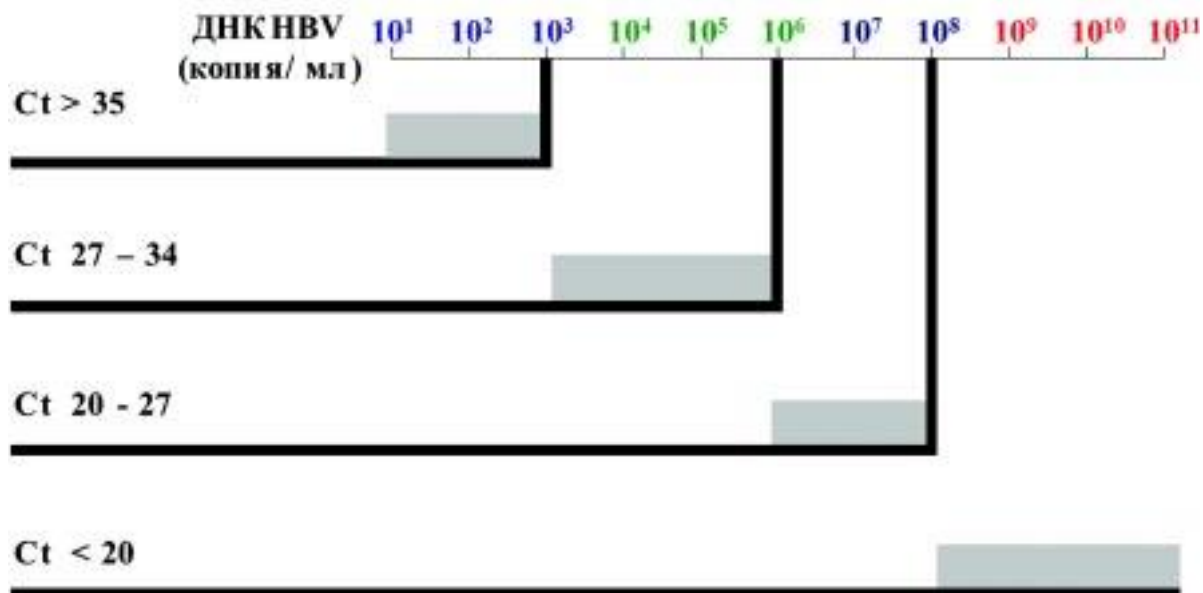


Рис. 2. Изменения порогового цикла (Ct) в зависимости от вирусной нагрузки ДНК HBV.

При качественном ПЦР-анализе у больных, у которых вирусная нагрузка была высокая (более 1008 копий/мл), пороговый цикл определялся до 20 цикла, а при умеренной вирусной нагрузке ДНК HBV (1006-1008 копий/мл) значение порогового цикла определялось в диапазоне от 20 до 27 циклов. Низкая (1003-1006 копий/мл) вирусная концентрация ДНК HBV соответствовала пороговому циклу качественного ПЦР-анализа в диапазоне от 27 до 35. Значение порогового цикла качественного ПЦР-анализа у больных с очень низкой вирусной

нагрузкой (менее 1003 копий/мл) определялось после 35 цикла.

Полученные данные доказывают, что, зная пороговый цикл, можно оценить концентрацию вируса в плазме крови. Потому что значение порогового цикла при качественном анализе существенно не отличается от значений порогового цикла при количественном анализе (табл.).

По данным разных авторов, учитывая длительность проводимой терапии, для оценки эффективности противовирусной терапии используются следующие критерии вирусологического ответа:

1) снижение вирусной нагрузки после 12 недель лечения на 1 log и более [6];

2) снижение вирусной нагрузки после 24 недель лечения на 2 log и более [7].

Таким образом, метод ПЦР в системе диагностики вирусных гепатитов наиболее целесообразен при обследовании больных перед лечением и для проведения контроля его эффективности. Для этой цели, на наш взгляд, с успехом может использоваться разработанный экономичный полуколичественный вариант метода ПЦР. Полученные нами данные доказывают целесообразность указания порогового цикла и суммы основных циклов в бланке качественного ПЦР-анализа, поскольку это может дать дополнительную информацию врачу о приблизительной оценке количества вирусов в плазме. Кроме того, увеличение порогового цикла на 7 циклов после 24-недельного лечения указывает на уменьшение вирусной нагрузки HBV DNA на 2 log, то есть на эффективность проводимого лечения (коэффициент корреляции $r=-0,85$).

Таким образом, имеется сильная корреляция между показателями качественной и количественной ПЦР в реальном времени. Количество вирусов в плазме крови обратно пропорционально количеству основных циклов ПЦР. Причем наши исследования доказали, что эти показатели сильно коррелируют между собой, то есть уменьшение цикла на единицу сопровождается увеличением количества вирусов почти в два раза. Эти данные точно соответствуют принципам ПЦР, то есть в каждом цикле количество ДНК увеличивается в геометрической прогрессии. В связи с этим для повышения эффективности анализа и уменьшения стоимости исследований может использоваться разработанный нами экономичный полуколичественный вариант ПЦР.

Литература

1. Иванов Д.В. Клеточные технологии при вирусных поражениях печени // Вестн. новых мед. технологий. - 2005. - Т. XII, № 2. - С. 65.
2. Соломаха А.А. Навигационные технологии в диагностике вирусного гепатита // Вестн. новых мед. технологий. - 2005. - Т. XII, № 2. - С. 95.
3. Учайкин В.Ф., Чердниченко Т.В., Писарев А.Г. Оценка течения хронического гепатита у детей // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2000. - № 2. - С. 48-53.
4. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. О применении принципа "критического пути" для управления качеством клинических лабораторных исследований // Клини. лаб. диагностика. - 2001. - № 7. - с. 53-55.
5. Абдурахмонов Д.Т. Латентная HBV-инфекция в патогенезе хронических заболеваний печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2002. - № 6. - С. 31-37.
6. Keefe E.B. et al. // Clin. Gastroenterol. Hepatol. - 2007. - Vol. 5, № 8. - P. 890-897.
7. Lok A.S., Mc Mahon B.J. // Hepatology. - 2007. - Vol. 45, № 2. - P. 507-539.

Т а б л и ц а

Критерии оценки вирусной нагрузки по данным качественного анализа

Качественный анализ, ПЦ (Ct)	Количественный анализ		
	ПЦ (Ct)	вирусная нагрузка	
		(копий/мл)	Log10
Ct < 20	Ct < 20	> 10 ⁸	>8
Ct 20-27	Ct 20-27	10 ⁶ -10 ⁸	6-8
Ct 27-34	Ct 27-34	10 ³ -10 ⁶	3-6
Ct >35	Ct >35	< 10 ³	<3

ОЦЕНКА УРОВНЯ МАРКЕРОВ АПОПТОЗА У ЖЕНЩИН С НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТЬЮ

Д.Д. Саиджалилова

ASSESSMENT OF LEVELS OF APOPTOSIS MARKERS IN WOMEN WITH NON-DEVELOPING PREGNANCY

D.D. Saidjalilova

Келиб чиқиши турлича бўлган ҳомиладорлиги ривожланмаётган пациент аёлларни текширишга асослаб шуни ҳулоса қилиш мумкинки, ҳомиладорлиги физиологик кечаётган аёллардан фарқли равишда децидуал тўқимадаги p53 даражаси ошади, bcl-2 - синхрон пасаяди.

Based on examination of patients with non-developing pregnancies of various origins, we revealed that, in contrast to women with normal pregnancy, the level of P53 in the decidual tissue is increased and the level of Bcl-2 is simultaneously reduced.

*Ташкентская медицинская академия,
Республиканский онкологический научный центр*

Неразвивающаяся беременность (НБ) различается по этиопатогенезу темпам аутолитических процессов, клиническому течению [1]. Несмотря на многочисленные исследования [2-4], тенденции к снижению частоты этой патологии не наблюдается, а эффективность профилактики НБ невысока. Один из возможных путей совершенствования прогноза, профилактики и лечения НБ - понимание механизмов, задействованных в процессах ее формирования.

Определенную прогностическую информацию дает определение молекулярно-биологических маркеров в децидуальной ткани, к числу которых относят белки p53 и bcl-2 [5,6]. Эти белки обнаружены в ворсинчатом и вневорсинчатом трофобласте, которые при апоптозе ассоциированы с внутриутробной задержкой развития плода, патологией прикрепления плаценты, трофобластической болезнью и преэклампсией [6]. При НБ это, по-видимому, связано с действием этиологических факторов на уровне инициации и реализации апоптоза. Чтобы проверить эту гипотезу, мы провели оценку уровня маркеров апоптоза p53 и bcl-2 в децидуальной ткани женщин в зависимости от подтипа НБ.

Материал и методы

Под наблюдением находились 100 женщин с НБ. Группой сравнения служили 50 женщины с самопроизвольными выкидышами, контролем - 20 женщин с физиологическим течением беременности, обратившихся по поводу аборта. Маркеры p53 и bcl-2 в соскобах из полости матки определяли иммуногистохимическим методом.

Результаты

Анализ полученных результатов показал, что содержание p53 было максимальным у пациенток с самопроизвольными выкидышами. Этот показатель превышал данные контроля в 7,9 раза, женщин с НБ воспалительного генеза - в 1,8 раза, с гормональными нарушениями - в 2,8 раза, а с аутоиммунными, генетическими и сочетанной патологией - соответственно в 3,4; 1,5 и 1,4 раза (рис. 1).

Следует отметить, что у женщин основной группы содержание белка p53 было существенно выше, чем в контроле. Так, у женщин с НБ, у которых имели место воспалительные заболевания, уровень p53 был выше контроля в 4,5 раза, у больных с гормональными нарушениями - в 2,9 раза, с аутоиммунной, генетической и сочетанной патологией - соответственно в 2,3; 5,3 и 5,7 раза.

Как показывают последние данные [5,6], изменения соотношения между bcl-2 и p53 могут быть причиной нарушения ангиогенеза и апоптоза в ворсинчатом и вневорсинчатом трофобласте и снижения вневорсинчатого трофобласта к инвазии.

Проведенные исследования показали, что у женщин с самопроизвольными выкидышами

уровень bcl-2 был в 2,5 раза выше, чем в контроле, тогда как у женщин с НБ содержание этого белка было существенно ниже (рис. 2).

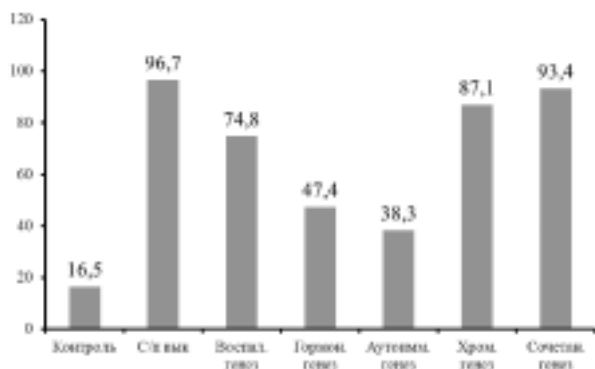


Рис. 1. Содержание p53 в децидуальной ткани и трофобласте при НБ различного генеза. * - $p < 0,05$ по сравнению с контролем; а - $p < 0,05$ по сравнению с самопроизвольным выкидышем.

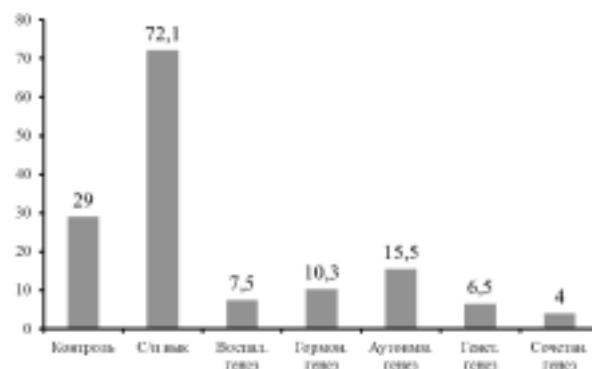


Рис. 2. Содержание белка bcl-2 в децидуальной ткани и трофобласте женщин с НБ различного генеза. * - $p < 0,05$ по сравнению с контролем; а - $p < 0,05$ по сравнению с самопроизвольным выкидышем.

Так, у женщин с НБ сочетанного генеза выявлен максимально низкий уровень белка, более высоким уровень bcl-2 был у пациенток генетического, затем воспалительного, гормонального и аутоиммунного генеза. Следовательно, причинами развития НБ могут быть факторы, приводящие к снижению в трофобласте основного антиапоптотического белка - bcl-2. Степень снижения уровня bcl-2 зависит от генеза НБ.

При анализе полученных данных установлено, что в группе женщин с самопроизвольным выкидышем увеличение уровня белка p53 происходило на фоне одновременного повышения экспрессии bcl-2. У пациенток с НБ определялось высокое содержание белка p53 и низкое - белка bcl-2.

В ы в о д ы

В группе женщин с самопроизвольными выкидышами, как и у женщин с НБ, изменение уровня p53 в децидуальной ткани по направленности совпадает, а по уровню содержания bcl-2 разнонаправлено расходится: у женщин с самопроизвольными выкидышами - повышается, а при НБ, напротив, снижается.

Литература

1. Буштырева И.О., Микашинович З.И., Шестопалов А.В., Борисенко О.В. Роль апоптоза в развитии плаценты // Акуш. гин. - 2007. - № 7. - С. 49-53.
2. Горбачева Ю.В., Волощук И.Н., Пальцев М.А. Апоптоз клеток трофобласта при нормально развивающейся беременности // Молекулярная медицина. - 2007. - № 2. - С. 3-8.
3. Ломунова М.А., Талаев В.Ю. Клетки трофобласта плаценты человека: пути их созревания и взаимодействие с иммунной системой // Иммунология. - 2007. - № 1. - С. 50-58.
4. Милованов А.П., Болтовская М.Н., Фокина Т. В. Неразвивающаяся беременность: гистологические и иммуногистохимические маркеры эндокринных нарушений в соскобах эндометрия // Арх. пат. - 2008. - № 6. - С. 22-25.
5. Huppertz B., Herrler A. Regulation of proliferation and apoptosis during development of the preimplantation embryo and the placenta // Brit. Def. Res. Embryo Today. - 2005. - Vol. 75, № 4. - P. 249-261.
6. Toki T., Horluchi A. et al. Inverse relationship between apoptosis and Bcl-2 expression in syncytiotrophoblast and fibrin-type fibrinoid in early gestation // Mol. Hum. Reprod. - 1999. - Vol. 5, № 3. - P. 246-251.

ГЕСТАЦИОННЫЙ ДИАБЕТ: ОСОБЕННОСТИ ГЛИКЕМИИ И РОСТА ПЛОДА

З.И. Халитова, М.Ш. Мехмонова, Э.Э. Таджидинов

GESTATIONAL DIABETES: FEATURES OF GLYCEMIA AND FETAL GROWTH

Z.I. Khalitova, M.Sh. Mehmonova, E.E. Tadjidinov

Гестационный диабет бўлган ҳомиладорларда наҳордаги гликемия даражасига кўра УЗИ ёрдамида ўми-
ланнинг Псиш ва ривожланиш хусусиятлари аниқланди: гликемия даражаси нечоғлик юқори бўлса,
наследа диабетик фетопатиянинг ривожланиш хавфи шунчалик юқори бўлади.

In pregnant women with gestational diabetes, there were established the peculiarities of growth and development
of the fetus using ultrasound, depending on the level of fasting glucose: the higher the blood glucose levels,
the higher the risk of developing diabetic fetopathy in the generation.

*Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр акушерства и гинекологии*

Сахарный диабет (СД) - заболевание, характеризующееся недостаточностью инсулина в организме: абсолютной, когда поджелудочная железа вырабатывает малое количество гормона, или относительной, когда ткани больного человека невосприимчивы к инсулину, хотя секреторная функция поджелудочной железы не нарушена. В доинсулиновую эру роды у женщин, больных СД, были редкостью, беременность наступала только у 5% женщин и угрожала их жизни, неонатальная смертность достигала 60% [1]. Лечение инсулином позволило большинству больных СД женщин иметь детей, гибель женщин стала редкостью (1-2%). Однако перинатальная смертность достигает 20-30%, но при рациональной тактике лечения и ведения беременности она может быть значительно сокращена до 2-3% [2]. Распространенность болезни составляет 0,5% на общее количество родов, причем число беременных с СД ежегодно увеличивается в связи с аналогичной тенденцией, наблюдающейся в популяции [1,3].

СД, осложняющий течение беременности, подразделяется на предгестационный и гестационный диабет (сахарный диабет беременных) (ГСД). Нас привлекла проблема беременности и родов при ГСД. По мнению некоторых исследователей [4], определение этого заболевания двусмысленно, лечение спорно, а влияние на исход беременности недостаточно изучено. ГСД определяется как нарушение толерантности к глюкозе различной степени тяжести, впервые выявленное в период беременности. Этот диагноз устанавливается независимо от того, требуется ли для лечения только диета или диета в сочетании с инсулинотерапией [1,3,4]. ГСД осложняет течение от 1 до 14% всех беременностей. Большой разброс в выявляемости этого заболевания определяется особенностями обследуемого населения, а также зависит от применяемых диагностических критериев. Большую роль в частоте возникновения ГСД играет этническая принадлежность: у белых женщин он выявляется в 1-2% случаев, у африканцев и американских индейцев - в 7-14%. В Узбекистане распространенность ГСД варьирует от 4 до 7% [2].

Актуальность проблемы ГД обусловлена неблагоприятным влиянием этого заболевания на плод. Своевременно не выявленный и неадекватно леченный ГСД является фактором повышенного риска перинатальной заболеваемости и смертности, перинатальная смертность при этой патологии примерно в 5 раз выше, чем в общей популяции. Основными причинами перинатальной смертности являются фетоплацентарная недостаточность (ФПН), родовой травматизм, сепсис, аномалии развития. Наличие ГСД у матери также повышает частоту неонатальной заболеваемости, такие дети имеют высокую вероятность развития гиперинсулинизма и постнатальной гипогликемии, макросомии, респираторного дистресс-синдрома. В отечественной литературе недостаточно работ, посвященных проблемам ГСД. Изучение функции фетоплацентарного комплекса практически не проводилось.

Цель работы

Анализ факторов риска и степени компенсации углеводного обмена у беременных с ГСД и диабетической фетопатией (ДФ).

Материал и методы

Под наблюдением находились 26 беременных женщины с ГСД и их новорожденные. Наблюдение и родоразрешение беременных осуществлялось в РСНПМЦАиГ. В зависимости от наличия фенотипических признаков ДФ все беременные ретроспективно были разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошли 12 женщин, дети которых при рождении не имели признаков ДФ. 2-ю группу составили 8 пациенток, у которых беременность завершилась рождением детей с умеренными признаками ДФ. В 3-ю группу вошли 6 беременных, родившие детей с выраженными признаками ДФ.

Для выявления ГСД проводился пероральный глюкозотолерантный тест (ПГТТ). Диагноз ГСД считался установленным, если 2 или более показателя гликемии, определяемой в капиллярной крови, превышали следующие значения: тощаковая гликемия - 5,0-6,1 ммоль/л, через 1 и 2 часа после углеводной нагрузки - соответственно 9,4 и 7,7 ммоль/л.

Для выявления ДФ проводили УЗИ размеров плода с использованием нормограммы, разработанной М.В. Медведовой [5]. Для постнатальной оценки использовали заключения педиатров о состоянии ребенка при рождении и особенностях течения раннего неонатального периода.

Результаты и обсуждение

Обследованные беременные в основном были в возрасте от 26 до 30 лет. Достаточно высокой во всех группах была частота экстрагенитальной патологии: хронического пиелонефрита (45,4%), артериальной гипертензии (13,6%), ожирения (50%), заболеваний желудочно-кишечного тракта (8,5%), нарушения функции щитовидной железы (27,3%). Отмечался высокий процент наследственной отягощенности по СД (27,3%).

Анализируя факторы риска развития ГСД, можно сказать, что первое место занимала гликемия натощак выше 5-6,1 ммоль/л или через 2 ч после еды более 7,7 ммоль/л (73,4%), причем в 1-й группе этот показатель был более чем в 2 раза ниже, чем у беременных 2-й и 3-й групп. Второе место среди факторов риска занимала глюкозурия (56%), третье - ожирение (50%) и наследственная отягощенность по СД (27,3%). Ожирение является одним из ключевых факторов риска развития ГСД. Многоводие или макросомия имело место в 38% случаев. Причем, если в 1-й группе этот фактор риска ГСД встречался у 24,8% обследованных, то во 2-й и 3-й - у 50 и 82%. Такие факторы риска, как возраст женщины старше 35 лет, артериальная гипертензия, крупный плод в анамнезе, отмечались соответственно в 27,3; 13,6 и 15,6% случаев.

При проведении ПГТТ тощаковая гликемия у беременных группы риска, у которых в дальнейшем выставлен ГСД, составляла в среднем 4,8 ммоль/л и выше. При контроле гликемии у беременных с ГД, родивших детей без фенотипических признаков ДФ, средние значения глюкозы в капиллярной крови натощак составили 3,7-5,05 ммоль/л, с умеренной и выраженной ДФ - соответственно 4,53-5,69 и 4,82-6,17 ммоль/л.

Коррекция нарушений углеводного обмена во всех группах производилась сразу после выявления ГСД. В 1-й и 2-й группах к 24-м неделям беременности ГСД был выявлен у 66,7 и 62,5%, а у беременных 3-й группы - после 24-х недель. Беременные 3-й группы наблюдались по месту жительства и поступали в РСНПМЦАиГ после 25-36 недель гестации. В связи с этим в данной группе ГСД был выявлен поздно, коррекция нарушений углеводного обмена начиналась поздно, что в конечном итоге и привело к более неблагоприятным исходам для плода. После выявления ГД вопрос о лечении решался индивидуально, инсулинотерапия назначалась эндокринологом, если не удавалось достигнуть уровня гликемии через 1 ч после еды не >7,88 ммоль/л, через 2 часа после еды не >6,78 ммоль/л на фоне диетотерапии. В 1-й группе беременные, переведенные на инсулинотерапию, составили 12%, во 2-й группе - 32%, в 3-й группе все беременные получали инсулинотерапию.

Для оценки состояния фетоплацентарного комплекса эффективным методом является антенатальная ультразвуковая диагностика. Существует выраженная зависимость между всеми антропометрическими показателями плода и его гестационным возрастом. По мнению большинства авторов, для минимального обязательного объема фетометрических исследований достаточно определения бипариетального размера головки (БПР), диаметра груди (ДГ) и окружности живота (ОЖ) [1,5]. По результатам УЗИ плода в исследуемых группах

был выявлен ряд особенностей их роста и развития. Большинство измерений БПР головки были ниже норматива во всех трех группах. Диаметр груди плодов пациенток 1-й группы на протяжении всего срока наблюдения находился в пределах нормативов. По динамике роста ДГ во 2-й группе отмечался ускоренный рост, однако с 31-й недели он начинал замедляться и к доношенному сроку беременности не отличался от нормативов, что являлось результатом лечения ГСД. В 3-й группе размеры ДГ были достоверно выше нормативов и в сроке 34 недели соответствовали 36-37 неделям гестации. Окружность живота плода у пациенток 1-й группы не отличалась от популяционного уровня. Во 2-й группе ОЖ плода была выше популяционного уровня на протяжении всего времени наблюдения и опережала на 2 недели. ОЖ плода у пациенток 3-й группы в сроке 34 недели соответствовала 39-40 неделям, что, по мнению многих авторов, является убедительным доказательством макросомии у плода. Обращало на себя внимание, что ускоренный рост ДГ и ОЖ в группах исследования напрямую зависел от степени компенсации углеводного обмена.

Анализ новорожденных после рождения выявил умеренную ФП у женщин 2-й группы, что клинически проявлялось пастозностью тканей, лунообразным лицом, избыточной массой тела, гипертрихозом, выраженным плечевым поясом, длинным туловищем, короткими конечностями. В 3-й группе у новорожденных в основном отмечалась выраженная ФП. Наряду с вышеперечисленными клиническими проявлениями, у новорожденных наблюдались гепато- и спленомегалия.

Таким образом, полученные нами данные указывают на значительную диагностическую ценность уровня гликемии и эхографической диагностики состояния плода при ГД. Вместе с тем необходимы дальнейшие исследования, которые помогут в выборе оптимального срока и метода родоразрешения при ГД, а также в прогнозировании течения раннего неонатального периода.

В ы в о д ы

1. В группе риска развития ГСД ПГТТ необходимо проводить не позднее 24 недель беременности. Гликемия натощак 6,1 ммоль/л и выше является фактором риска ГД и является показанием для проведения ПГТТ.
2. Прогностически неблагоприятными признаками является рост ДГ и ОЖ у плодов по данным УЗИ с 27-й недели беременности: чем выше разница с нормативными данными, тем выраженные признаки диабетической фетопатии в неонатальном периоде.

Л и т е р а т у р а

1. Доброхотова Ю.Э., Милованов А.П., Хейда Л.Х., Юшина М.В. Состояние фетоплацентарного комплекса у беременных с гестационным сахарным диабетом // Рос. вестн. акуш.-гин. - 2006. - № 5. - С. 41-44.
2. Атаджанова М.М., Нугманова Л.Б., Убайдуллаева Н.Б. Гестационный сахарный диабет // Вестн. врача общ. практ. - 2001. - № 2. - С. 10-12.
3. Федорова М.В., Краснопольский В.И., Петрухин В.А. Сахарный диабет, беременность и диабетическая фетопатия. - М.: Медицина, 2001. - С. 103-105.
4. Dornhost A., Davies M., Anyakou V. Abnormalities of glucose tolerance following gestational diabetes // Q. J. Med. - 1990. - Vol. 284. - P. 1219-1228.
5. Медведева М.В. Ультразвуковая фотометрия: Справочные таблицы и нормограммы. - М.: Реал Тайм, 2006. - С. 11-17.

! ЭТО ИНТЕРЕСНО

Есть в трактате "Чжуд-Ши" глава о врачах и их обязанностях по отношению к пациентам. Она состоит из шести частей: 1) врачебные традиции; 2) врачебное достоинство; 3) заслуги врачей; 4) знания; 5) обязанности врачей; 6) плоды врачебной деятельности.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КРАСНОГО ПАЛЬМОВОГО МАСЛА "CAROTINO" В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Г.И. Шайхова, Ш.А. Бабаджанова, Б.Б. Рустамов

EFFECTIVENESS OF THE RED PALM OIL "CAROTINO" IN PREVENTING AND TREATING IRON DEFICIENT ANEMIA

G.I. Shayhova, Sh.A. Babadjanova, B.B. Rustamov

Темиртанқислиги қамқонлигига дучор бўлган беморларда "CAROTINO" пальма ёғи самарадорлиги Прганилганда унинг антианемик таъсири борлиги, қамқонликнинг олдини олишда профилактик во-сита сифатида тавсия этилиши мумкинлиги аниқланди.

The use of palm oil "Carotino" in iron deficient anemia is found to increase antianemic effect and, therefore, can be recommended as a prophylactic agent for prevention of such pathology.

Ташкентская медицинская академия

При проведении комплексного лечения железодефицитной анемии (ЖДА) на обменные процессы в организме можно воздействовать путем назначения рационального питания. Красное пальмовое масло "Carotino" представляет собой 100% натуральное пищевое масло, не содержит консерванты, богато провитамином А (каротиноидами), витамином Е (токоферолом и токотриенолом), коферментом Q10, натуральным пальмовым скваленом, которые являются мощнейшими антиоксидантами, защищающими организм от свободных радикалов. Красный цвет масла обусловлен присутствием в его составе большого количества каротиноидов [1].

На красное пальмовое масло "Carotino" имеется свидетельство об аккредитации □ UZ.SMT. 01.225.0969976 [2].

Известно, что основой патогенетической терапии ЖДА и анемии смешанного генеза является устранение дефицита железа и витамина В12, восстановление их запасов в организме [3]. При анемиях, помимо нарушения эритропоэза, могут происходить значительные изменения функционального состояния мембраны эритроцитов, активация перекисного окисления липидов и снижение антиоксидантной защиты эритроцитов, поэтому в схему лечения необходимо включать антиоксиданты, мембраностабилизаторы, цитопротекторы, антигипоксантами (α-токоферол до 100-150 мг в сутки, аскорутин, витамин А, витамин С, липостабил, метионин и др.), сочетая их с витаминами группы В [4-7]. Поэтому при лечении анемий дополнительно к стандартной терапии целесообразно назначать масло "Carotino".

Цель работы

Изучение клинической эффективности красного пальмового масла "Carotino" при лечении больных с железодефицитной анемией и анемией смешанного генеза.

Материал и методы

Исследования проводили в гематологическом отделении 1-й клиники Ташкентской медицинской академии. В обследование были включены 45 больных анемией железодефицитного и смешанного характера средней и тяжелой степени. В 1-ю (контрольную) группу включены 15 больных анемией в возрасте от 26 до 80 лет ($51,3 \pm 1,4$ года), из них 2 мужчин и 13 женщин, получавших стандартную терапию. В качестве ферропрепарата больные получали внутривенно феррофер. Больные с анемией смешанного происхождения помимо препарата железа принимали витамин В₁₂ в течение 30 дней.

Во 2-ю (основную) группу вошли 30 больных анемией в возрасте от 18-66 лет ($50,4 \pm 1,5$ года), из них 3 мужчин и 27 женщин, принимавших стандартную терапию и красное пальмовое масло "Carotino" в течение 30 дней.

Больные обеих групп были сопоставимы по возрасту и клинической картине болезни.

Красное пальмовое масло "Carotino" назначали больным с их информированного согла-

сия по 1 столовой ложке 3 раза в день до еды. Полученные показатели обработаны статистически с использованием критерия Стьюдента.

При наличии сопутствующих заболеваний у больных проводили общий анализ крови, подсчет количества эритроцитов, определение концентрации гемоглобина и цветового показателя.

В соответствии с протоколом клинического исследования в качестве объективных критериев эффективности пальмового масла "Carotino" были выбраны показатели периферической крови.

Результаты исследования

Все пациенты основной группы предъявляли жалобы на общую слабость, быструю утомляемость, головные боли, головокружение, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, сердцебиение, одышку, сонливость, плохой аппетит, онемение конечностей. При осмотре у больных выявлены бледность кожных покровов и слизистых оболочек, сухость кожи, ломкость и выпадение волос, искривление ногтей, признаки ангулярного стоматита. Выраженность этих жалоб и клинических симптомов заболевания зависела от степени тяжести анемии и продолжительности заболевания.

В процессе лечения как стандартной терапией, так и при назначении пальмового масла у больных обеих групп регистрировалось улучшение гематологических показателей (табл.).

Т а б л и ц а

Показатели периферической крови больных анемией различной степени тяжести до (числитель) и после (знаменатель) лечения

Показатель	Контрольная группа, n=15	Основная группа, n=30
Общие показатели		
Нб, г/л	69,95±7,87 79,9±8,9	68,5±5,1 87,6±4,9 ^а
Эр/, х1012/л	2,45±0,34 2,75±0,31	2,4±0,5 3,05±0,3
Цв. пок.	0,76±0,06 0,88±0,04	0,8±0,02 0,9±0,07
Анемия средней степени тяжести		
Нб, г/л	82,7±4,4 88,5±4,4	84,4±4,5 102,7±5,5 ^{вг}
Эр/, х1012/л	2,8±0,1 3,0±0,18	2,83±0,3 3,3±0,15 ^в
Цв. пок.	0,8±0,06 0,96±0,03 ^а	0,81±0,03 0,9±0,04 ^в
ЖДА тяжелой степени		
Нб, г/л	56,6±1,09 71,3±4,92 ^б	52,7±1,8 72,5±5,1 ^в
Эр/, х1012/л	2,1±0,13 2,5±0,2	2,0±0,33 2,8±0,45
Цв. пок.	0,73±0,05 0,8±0,05	0,8±0,06 0,9±0,05

Примечание. а - $p < 0,05$, б - $p < 0,01$, в - $p < 0,001$ - по сравнению с данными до лечения; г - $p < 0,05$ - различия между группами после лечения.

Уровень гемоглобина в группе больных анемией, принимавших пальмовое масло "Carotino" и стандартную терапию, оказался выше, чем в группе больных, получивших лишь

стандартное лечение. Количество эритроцитов у пациентов основной группы после лечения также было несколько выше, чем в контрольной.

Более выраженное улучшение показателей периферической крови в группе пациентов, получавших пальмовое масло "Carotino", является следствием эффективного возрастания среднесуточных показателей гемоглобина и числа эритроцитов, происходящее под влиянием базисной терапии и пальмового масла. Это в свою очередь указывает на то, что масло "Carotino" способствует более интенсивному насыщению организма железом и витамином В₁₂ путем улучшения его всасывания и стимулирует процессы его эффективного включения в состав гемоглобина, благодаря чему происходит активизация функций костного мозга.

В группе больных, принимавших антианемические препараты и масло "Carotino", существенно уменьшалась выраженность клинических симптомов анемии. У больных с анемией средней степени тяжести наблюдалось улучшение аппетита, настроения, больные становились физически более активными.

У больных с анемией тяжелой степени также отмечалось улучшение самочувствия, что проявлялось уменьшением головокружения, мелькания мушек перед глазами, сонливости и бледности кожных покровов у половины обследованных. Такие жалобы как шум в ушах, сердцебиение, головные боли исчезли у 25% больных.

По клиническим и лабораторным данным у 85% больных с анемией средней тяжести после клинической апробации "Carotino" наблюдалась легкая степень анемии, у 32% больных с анемией тяжелой степени - анемия средней тяжести.

В ходе применения "Carotino" жалоб у пациентов не было, что указывает на хорошую переносимость масла. Каких-либо побочных эффектов также не наблюдалось.

Таким образом, красное пальмовое масло "Carotino" обладает свойством усиливать антианемический эффект базисной терапии при всех степенях тяжести ЖДА, а также анемий смешанного генеза. Это является следствием улучшения усвоения железа и витамина В₁₂ из состава лекарственных препаратов, а также стимулирующим влиянием масла "Carotino" на процессы синтеза гемоглобина, а также вовлечения тканевого железа в процессы кроветворения и стимуляции функций костного мозга.

В ы в о д ы

1. Красное пальмовое масло "Carotino" обладает определенным лечебным эффектом при ЖДА и анемиях смешанного генеза различной степени тяжести. Препарат можно рекомендовать в качестве профилактического средства для предупреждения возникновения анемий.
2. Предлагается следующая схема назначения препарата:
 - при анемии средней и тяжелой степени тяжести: по 1 столовой ложке 2 раза в день до еды 3-6 месяцев;
 - для профилактики анемии по 1 столовой ложке 1 раза в день до еды от 3 до 6 месяцев.

Литература

1. Португалов С.Н. Растительное масло "Carotino" - важный элемент функционального питания. - М., 2010. - С. 59-61.
2. Сертификат соответствия П 085 от 16 августа 2010 г.
3. Бабаджанова Ш.А., Турахожаева С.С. Применение фитоэкдистероидов при лечении анемий: Метод. рекомендации. - Ташкент, 2008. - 15 с.
4. Воробьев П.А. Анемический синдром в клинической практике. - М.: Ньюдиамед, 2000. - С. 36-91.
5. Коровина Н.А. Витаминно-минеральная недостаточность // Рус. мед. журн. - 2003. - П 3. - С. 11-25.
6. Ahn E., Pairaudeau N., Cerat Y. et al. A randomized cross over trial of tolerability and compliance of micronutrient supplement with low iron separated from calcium vs high iron combined with calcium in pregnant women // BMC Pregnancy Childbirth. - 2006. - Vol. 4. - P. 6-10.
7. Hallberg L. Hulthen L. Prediction of dietary iron absorption: an algorithm and bioavailability // Brit. J. Nutr. - 2001. - Vol. 85 (Suppl 2). - P. 5181-5185.

АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ВЕРТЛУЖНОЙ ВПАДИНЫ

М.Т. Шорустамов

ALGORITHM FOR TREATMENT OF ACETABULAR INJURIES

M.T. Shorustamov

Қуймиш қосаши шикастланишларида ЭВМ дастуридан фойдаланиб даволаш алгоритмини қўлланиш тактик ва техник хатолар миқдори бирмунча камайтиради ва стационарда даволаниш муддатларини қисқартиради.

The use of algorithm for treatment of lesions of the acetabulum using a computer program significantly reduces the number of tactical and technical errors and shortens terms of hospital treatment.

Ташкентская медицинская академия

Повреждения вертлужной впадины в медицинской практике встречаются редко, но они связаны с высокими показателями смертности, остаточными деформациями, утратой трудоспособности пострадавших с изолированными и сочетанными повреждениями костей таза (Maru M. et al., 2005). Проблема выбора и очередности оперативных вмешательств в литературе освещена недостаточно. Не оптимизирована тактика послеоперационного инновационного лечения больных, не определены сроки активизации, начала ходьбы и нагрузаемости конечности. Всё это обуславливает актуальность применения инновационных методов лечения повреждений вертлужной впадины на основе алгоритма последовательности медицинских действий с учётом возрастных особенностей и объективизации оценки результатов лечения пациентов [1-4].

Цель исследования

Улучшение результатов лечения больных с повреждениями вертлужной впадины путём оптимизации инновационного комплексного лечения.

Материал и методы

Все исследования осуществлены на основе информированного согласия больных с повреждениями вертлужной впадины в соответствии с международными этическими требованиями ВОЗ (Женева, 1993). В Республиканском специализированном центре хирургии суставов и кисти разработаны и внедрены в практику методы комплексной диагностики и лечения повреждений вертлужной впадины, в которых четко определены показания к оперативным вмешательствам. У больных с повреждениями вертлужной впадины при поступлении в центр были использованы такие методы лучевой диагностики как компьютерная томография (аппарат Apelem), мультиспиральная компьютерная томография (аппарат Aquilion-32), магнитно-резонансная томография (аппарат Magnetom Ci 035T). На основании инновационных методов обследования нами проведен анализ характера повреждений вертлужной впадины и их последствий у 180 больных, из них 147 мужчин и 33 женщины, в возрасте от 16 до 78 лет. Чаще всего повреждения вертлужной впадины возникали в результате удара по большому вертелу (у 87), коленному суставу (77), стопе (10); по неизвестным причинам переломы произошли у 6 больных.

Результаты и обсуждение

Лечение повреждений вертлужной впадины (рис. 1) включает консервативные и хирургические методы. Консервативное лечение заключалось в наложении аппарата динамической разгрузки на тазобедренный сустав и назначении медикаментозной терапии. Для хирургического лечения свежих повреждений применяли остеосинтез края, колонн и дна вертлужной впадины с последующим наложением аппарата динамической разгрузки. При застарелых повреждениях вертлужной впадины при сохранении опороспособности в тазобедренном суставе и наличии признаков коксартроза, производится эндопротезирование тазобедренного сустава. Если опороспособность не сохранена, необходимо восстановить вертлужную

впадину с последующим наложением на тазобедренный сустав аппарата динамической разгрузки.

На алгоритм лечения повреждений вертлужной впадины подана заявка в Агентство по интеллектуальной собственности на получение охранного документа. Внедрение этого инновационного алгоритма осуществляется в Республиканском специализированном центре хирургии суставов и кисти, а также в других клиниках нашей страны. В аннотации к компьютерной программе, составленной на основе приведенного алгоритма, определено назначение этого инновационного метода. Программа и алгоритм помогают проводить лечение вертлужной впадины, предусматривая включение медицинских действий по травматологии и ортопедии. Инновационная разработка алгоритма и программы определяет оптимальную тактику лечения повреждений вертлужной впадины у пациентов.

Тип программы - Pentium III, язык программирования - Delphi 7, операционная среда - Microsoft Windows 98/2000/XP, объем программы 860 Кбайт. Программа состоит из одного проекта (Lechenie.dpr) и шести модулей (P1.pas, P2.pas, P3.pas, P4.pas, P5.pas, P6.pas) (рис. 2-7).



Рис.1. Схема алгоритма лечения повреждений вертлужной впадины.

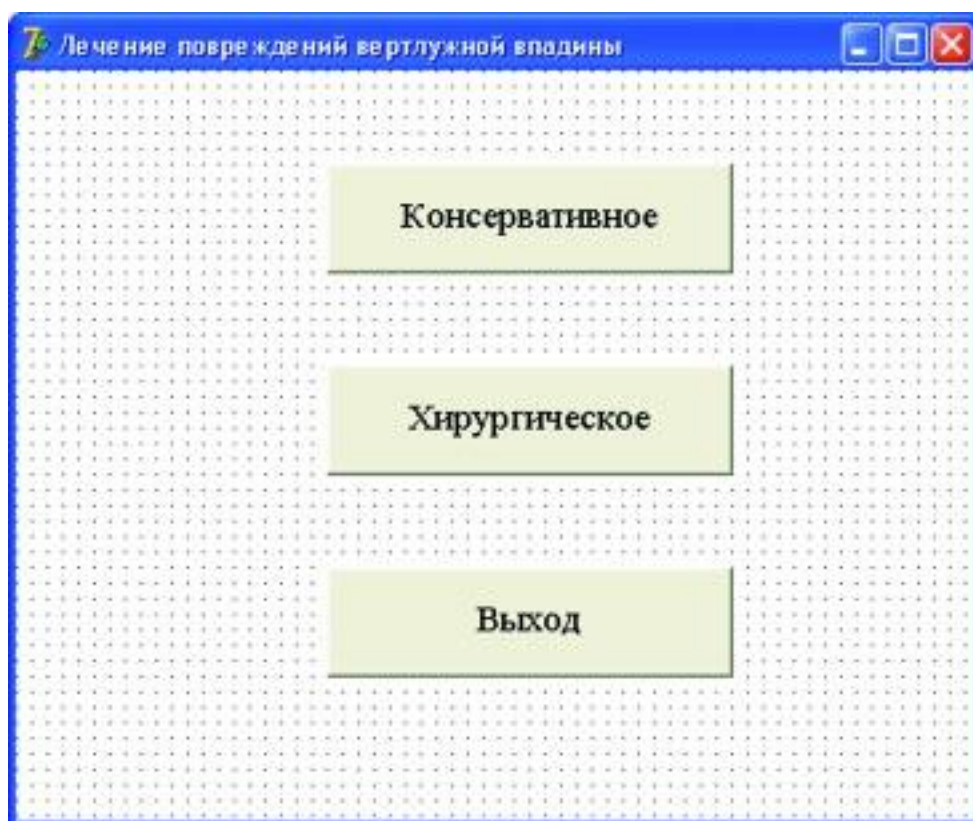


Рис. 2. Первый модуль с блоками консервативного и хирургического лечения.

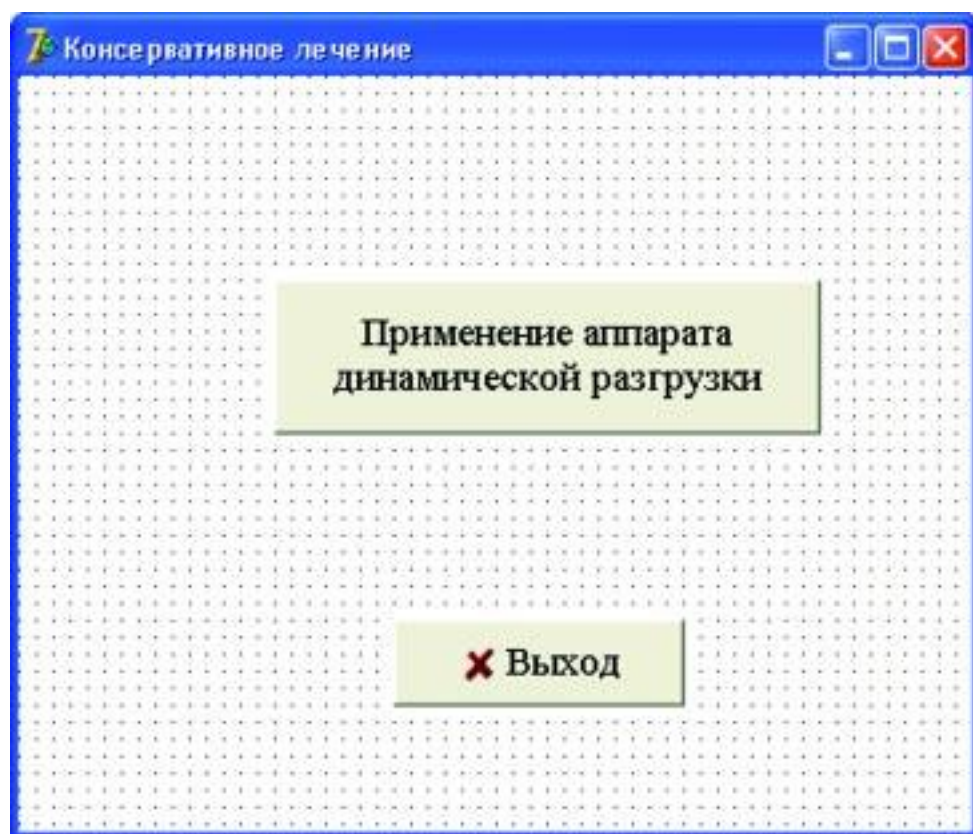


Рис. 3. Второй модуль с блоком применения аппарата динамической разгрузки.

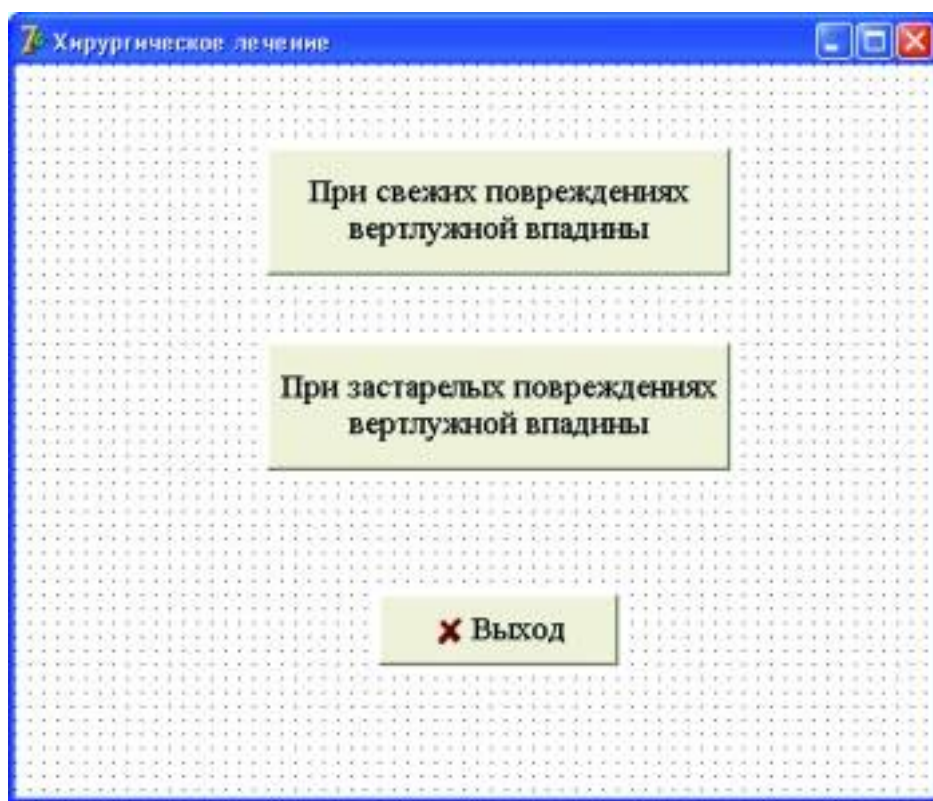


Рис. 4. Третий модуль с блоками хирургического лечения свежих и застарелых повреждений вертлужной впадины.

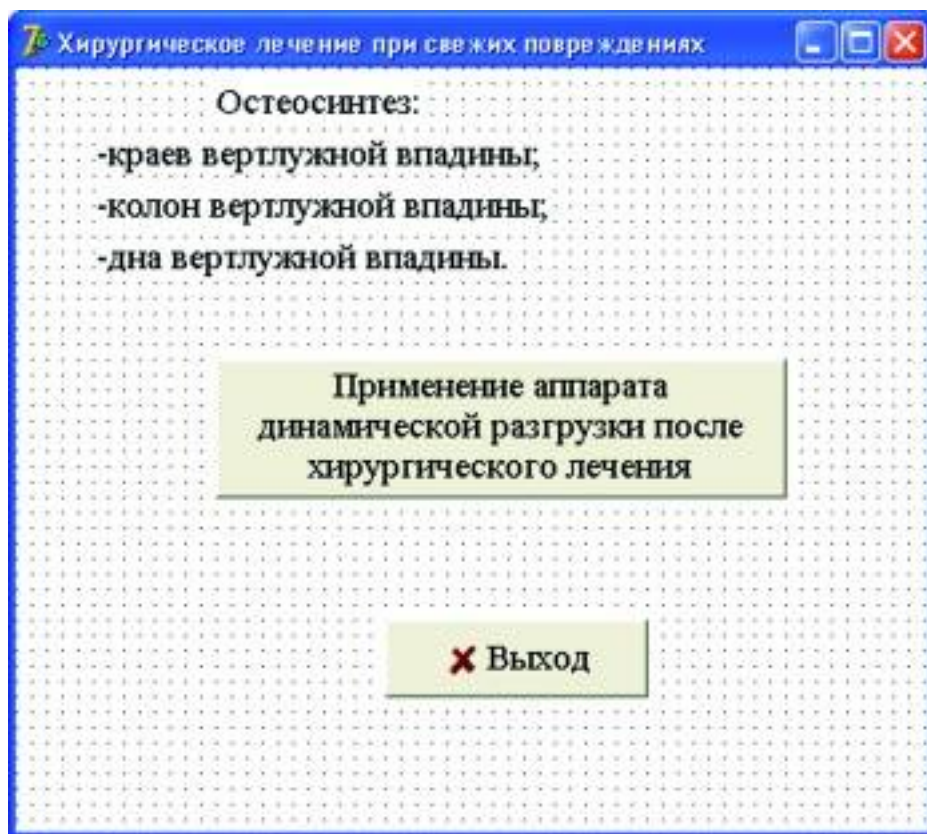


Рис. 5. Четвертый модуль с блоками остеосинтеза и применения аппарата динамической разгрузки после хирургического лечения.



Рис. 6. Пятый модуль с блоками тотального эндопротезирования с применением аугментов и восстановления опороспособности тазобедренного сустава.

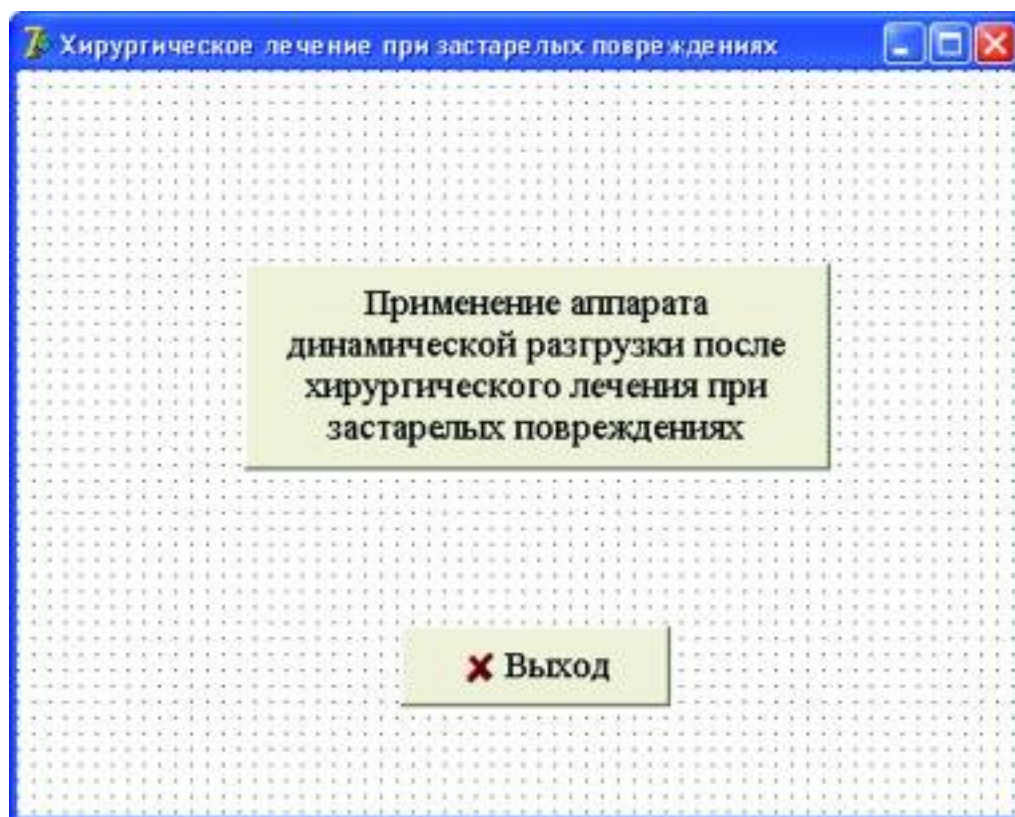


Рис. 7. Шестой модуль с блоком применения аппарата динамической разгрузки после хирургического лечения застарелых повреждений вертлужной впадины.

Таким образом, использование разработанного нами алгоритма лечения повреждений вертлужной впадины позволяет обосновать оптимальный выбор хирургической тактики, сроки её проведения в лечебных учреждениях различного уровня специализации травматолого-ортопедического направления. Оказание медицинской помощи населению с его помощью приводит к уменьшению количества тактических и технических ошибок за счёт индивидуальной программы лечения пациентов. Применение этого алгоритма на достационарном и стационарном этапах оказания медицинской помощи пациентам с повреждениями вертлужной впадины позволяет проводить мониторинг качества реабилитационного лечения. Всё это способствует получению высокого медико-социального эффекта за счёт сокращения сроков стационарного лечения в 2-3 раза, постельного ортопедического режима в 2-3 раза, уменьшению вероятности осложнений и инвалидности, повышению качества жизни пациентов.

Результаты исследований

Внедрены в практическую деятельность РСЦХСиК, кафедр травматологии и ортопедии ВПХ с нейрохирургией ТМА и используются при подготовке магистров и ординаторов.

Литература

1. Милуков А.Ю., Пронских А.А. Современные подходы к лечению пациентов с повреждениями вертлужной впадины // Политравма. - 2006. - № 1. - С. 38-42.
2. Тихилов Р.М., Шубняков И.И., Чиладзе И.Т. и др. Выбор способа имплантации вертлужного компонента на основе рабочей классификации последствий переломов вертлужной впадины // Травматол. и ортопед. России. - 2011. - № 2. - С. 37-43.
3. Ginnoudis P.V., Grotz M.R., Papakostidis C., Dinopoulos H. Operative treatment of displaced fractures of the acetabulum // J. Bone Joint Surg. - 2005. - Vol. 77, № 1-B. - P. 3-10.
4. Mullis B.H., Dahners L.E. Hip arthroscopy to remove loose bodies after traumatic dislocation // J. Orthop. Trauma. - 2007. - Vol. 7, № 1 - P. 22-26.

НА ЗАСЕДАНИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО УЧЕНОГО СОВЕТА Д 087.01.01 ПРИ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Защищены диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук

Аллаева Мунира Журакуловна. Қон тизимиға таъсир этувчи когистин, фераск, стифлос ва мумиё препаратларининг фармакологияси. 14.00.25 - фармакология

Защищены диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

1. Қодирова Муборак Ширинбоевна. Атизин ва гетизин типдаги дитерпеноидли алкалоидлар фармакологиясини Ўрганиш. 14.00.25 - фармакология
2. Нуритдинова Севара Каримовна. Влияние физических факторов на состояние тромбоцитарно-сосудистого гемостаза у больных ревматоидным артритом. 14.00.34 - восстановительная медицина, курортология и физиотерапия
3. Мухаммадиева Севара Муродуллаевна Влияние метотрексата на состояние кардиоваскулярной системы у больных ревматоидным артритом молодого возраста. 14.00.05 - внутренние болезни
4. Камалова Нилуфар Акмаловна. Остеоартроз ва ревматоидли артритда ультрабинафша нурлари таъсири остида фосфор-кальций алмашинуви кўрсаткичлари. 14.00.34 - тикланиш тиббиёти, курортология ва физиотерапия
5. Туляганова Фазилат Мухуддиновна. Состояние микробиоценоза кишечника у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки при лечении различными схемами эрадикационной терапии. 14.00.05 - внутренние болезни

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, САНИТАРИЯ, ГИГИЕНА

УДК: 614.77-(575.1)

К ВОПРОСУ О ЗАГРЯЗНЕНИИ ПОЧВЫ РАЗНЫХ ВИДОВ ЗЕМЛЕПОЛЬЗОВАНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ КАРАКАЛПАКСТАН

Д.О. Атаханова

TO THE QUESTION OF POLLUTION OF SOIL FROM DIFFERENT KINDS OF LAND IN THE REPUBLIC OF KARAKALPAKSTAN

D.O. Atahanova

Қароқалпоғистоннинг специфик шароитида болалар муассасалари ва селитеб минтақалар тупроғининг ифлосланиши кўпроқ санитар-гигиеник ва эпидемиологик аҳамият касб этиши, тупроқнинг ифлосланиш даражаси ва унинг аҳоли саломатлигига хавфининг муҳим индикатори бўлиб, ердан фойдаланишда тупроқ синамаларининг ностандарт салмоғи бўлиб ҳисобланиши аниқланди.

In the specific conditions of Karakalpakstan soil pollution of residential zones and child care institutions has the most sanitary and epidemiological significance, and the density of non-standard soil samples from different land is used as a priority indicator of the level of soil contamination and its threat to public health.

Нукусский филиал Ташкентского педиатрического медицинского института

По мнению многих ученых, почва относится к тем объектам окружающей человека среды, которые подвергаются постоянному загрязнению за счет неблагоприятного воздействия разнообразных природных и антропогенных факторов. Поэтому изучение санитарного состояния почвы разных видов землепользования и уровней её загрязнения является одной из главных задач как ученых, так и практических работников санитарно-эпидемиологической службы [1-3]. Однако многие аспекты этой крайне актуальной в условиях сложившейся в Каракалпакстане неблагоприятной для населения эколого-гигиенической обстановки проблемы остаются недостаточно изученными. В частности, происходит техногенное загрязнение почвы, загрязнение пестицидами почв разных видов землепользования [4-6].

Цель исследования

Выявление многолетней динамики уровня химического, бактериологического и гельминтологического загрязнения почвы разных видов землепользования на территории Каракалпакстана по показателям удельного веса нестандартных проб (в процентах).

Проводились анализ и статистическая обработка данных отчетных форм № 18 Республиканского Центра ГСЭН МЗ РК за 2006-2010 гг.

Результаты исследования

Санитарно-гигиеническая оценка состояния почвы должна проводиться дифференцированно для разных видов почв и типов землепользования, с учетом хозяйственного использования территорий административных районов, а также наиболее значимых путей воздействия загрязнений почвы на человека. Для этого необходимо использовать единую методику, основанную на утвержденной номенклатуре показателей санитарного состояния почвы, которая применяется и при оценке степени её загрязнения.

Действующая на территории Узбекистана номенклатура санитарного состояния почвы, как известно, включает 11 санитарно-химических, 4 санитарно-бактериологических, по од-

ному санитарно-гельминтологическому и санитарно-энтомологическому показателю (Сан-ПиН РУз П 0183-05 - Гигиенические требования к качеству почвы населенных мест в специфических природно-климатических условиях Узбекистана). Эта номенклатура используется Республиканским Центром ГСЭН Минздрава РК при осуществлении санитарного надзора за степенью загрязнения почвы 5 видов землепользования: в местах производства растениеводческой продукции, на территориях промышленных предприятий, в местах применения пестицидов и минеральных удобрений, в местах хранения токсичных отходов, в селитебных зонах населенных мест, в том числе в детских учреждениях.

Установлено, что в 2006-2010 гг. (за 5 лет) наибольшее количество проб почвы (8453) было отобрано и проанализировано в селитебных зонах населенных пунктов, причем около 25% проб - в детских учреждениях. Примерно одинаковое количество проб почвы было отобрано на территориях промышленных предприятий (3428), в местах производства растительной продукции (3321), применения пестицидов и минеральных удобрений (3125). Количество проб почвы, отобранных и проанализированных с мест хранения токсичных промышленных отходов, составило 855.

Что касается количества проб почвы, отобранных и исследованных в отдельные годы по указанным видам землепользования, то они отличались большими колебаниями. Так, на территориях промышленных предприятий эти колебания составили от 385 проб в 2006 до 978 проб в 2007 г., а в селитебных зонах - от 1397 проб в 2006 до 2286 проб в 2007 г.

Характерно, что удельный вес нестандартных проб почвы по всем изученным видам землепользования в среднем за 5 лет был не высоким и колебался в пределах от $1,72 \pm 0,83\%$ (почва селитебных зон) до $2,33 \pm 0,51\%$ (почва в местах применения пестицидов и минеральных удобрений).

В отдельные годы среднее количество нестандартных проб почвы по разным видам землепользования, напротив, отличались достаточно большими колебаниями: в местах производства растениеводческой продукции - от 0,49 до 4,88%, в местах применения пестицидов и минеральных удобрений - от 0,34 до 5,17%, в селитебных зонах и в детских учреждениях - соответственно от 0,43 до 4,32% и от 0,16 до 5,45%.

Общей тенденцией за изученный 5-летний период, которую удалось проследить по всем видам землепользования, является рост показателей удельного веса нестандартных проб почвы в 2008 г. с последующим снижением к 2010 г. Так, в селитебных зонах этот показатель сначала увеличился с 1,36 до 4,32%, а к 2010 г. снизился до 0,43%, в детских учреждениях отмечался рост с 1,63 до 5,45% в 2008 г. с последующим снижением до 1,92% в 2010 г.

Приведенные цифры, подтверждающие приоритетное внимание органов Госсаннадзора к санитарному состоянию почвы селитебных зон населенных пунктов, можно считать вполне обоснованным, учитывая санитарно-гигиеническое и эпидемиологическое значение повышенных уровней её химического и микробного загрязнения как фактора риска для взрослого и особенно детского населения. Это заключение справедливо и в отношении исследованных проб почвы, отобранных в детских учреждениях.

На следующем этапе наших исследований были рассчитаны показатели удельного веса нестандартных проб почвы (в процентах) отдельно в селитебных зонах и детских учреждениях РК за 2006-2010 гг. по определению уровней её загрязнения пестицидами, тяжелыми металлами и гельминтами, а также бактериального загрязнения (табл.).

Как видно из таблицы, наиболее высокий удельный вес нестандартных проб зафиксирован при исследованиях почвы на бактериальное загрязнение в селитебных зонах населенных пунктов (до 8,22% в 2008 г.) и в детских учреждениях (до 8,43% в 2009 г.). При этом и средние показатели удельного веса нестандартных проб почвы были наибольшими изученных видов землепользования: соответственно $5,51 \pm 1,0$ и $5,03 \pm 1,75\%$. Эти данные подтверждают необходимость постоянного и достаточно частого контроля санитарного состояния и степени бактериального загрязнения почвы селитебных зон населенных мест и детских учреждений Каракалпакстана.

За изучаемый период во всех пробах почвы, отобранных в селитебных зонах и детских учреждениях, пестициды не обнаружены.

**Количество нестандартных проб почвы (%) в селитебных зонах
и в детских учреждениях РК в 2006-2010 гг., рассчитанные
по данным формы 18/0 РЦГСЭН МЗ РК**

Территория и вид загрязнения	Год					M±m за 5 лет
	2006	2007	2008	2009	2010	
Селитебные зоны:						
Из общего количество проб	1,36	1,04	4,32	1,94	0,43	1,72±0,83
Из проб на пестициды	-	-	-	-	-	-
Из проб на тяжелые металлы	1,2	-	0,98	0,82	-	0,62±0,08
Из проб на бактериологическое загрязнение	7,8	4,37	8,22	7,11	0,80	5,51±1,00
Из проб на гельминты	0,07	0,05	0,45	0,37	0,40	0,24±0,08
Детские учреждения:						
Из общего количество проб	1,63	0,16	5,45	2,38	1,92	1,98±1,13
Из проб на пестициды	-	-	-	-	-	-
Из проб на тяжелые металлы	-	-	-	-	-	-
Из проб на бактериологическое загрязнение	7,7	0,24	7,90	8,43	-	5,03±1,75
Из проб на гельминты	0,08	0,08	0,45	0,37	0,41	0,27±0,07

Удельный вес нестандартных проб почвы, исследованных на содержание тяжелых металлов, по годам колебался в селитебных зонах в пределах от 0,82 до 1,2% (в среднем за 5 лет 0,62±0,08%), в почве детских учреждений они не обнаружены ни в одной из исследованных проб.

В действующей на территории Узбекистана номенклатуре определения санитарного состояния и степени загрязнения почвы имеется санитарно-гельминтологический показатель, обозначенный как "яйца и личинки гельминтов (жизнеспособные)" в штуках/кг почвы. В основном это яйца аскарид, онкосфер и танид. Установлено, что удельный вес нестандартных проб почвы в селитебных зонах и в детских учреждениях по этому показателю сравнительно невелик и за 5 лет составил соответственно 0,24±0,08 и 0,27±0,07%. При этом максимально зарегистрированный среднегодовой показатель превысил их всего на 46,7 и 40%.

Результаты и обсуждение

Анализ работ, выполненных в последние годы учеными Каракалпакстана, показал, что ряд аспектов проблемы гигиены и санитарной охраны почвы от загрязнения, в первую таких как техногенное загрязнение территорий, загрязнение почвы в районах расположения промышленных объектов, в местах обезвреживания и захоронения хозяйственно-бытовых и промышленных отходов, требуют дополнительного изучения.

Выявленную тенденцию к снижению показателей удельного веса нестандартных проб почвы (в процентах) после 2008 г., характерную для всех изученных видов землепользования, можно объяснить разработкой и внедрением комплекса санитарно-гигиенических, противоэпидемических и профилактических мероприятий, вошедших в утвержденные Министерством здравоохранения Республики Каракалпакстан методические рекомендации "Эпидемиологическая и эколого-гигиеническая оценка степени загрязнения объектов окружающей среды в Южном Приаралье и дополнительные меры по снижению уровня острых диарейных заболеваний" (Нукус, 2007).

При разработке методических рекомендаций коллектив авторов посчитал целесообразным внести изменения в перечни оценки степени загрязнения некоторых объектов окружающей среды (в частности, почвы) рядом санитарно-гигиеническим и санитарно-эпидемиологическими показателями, оставив без изменения основы методики эколого-гигиенического районирования административных территорий по степени опасности загрязнений для здоровья населения. По-видимому, этот вопрос нуждается в обсуждении в научно-практическом плане, так как на территории Республики Узбекистан должен действовать единый санитарно-нормативный документ.

Исследования подтвердили, что показатель удельного веса нестандартных проб почвы, выраженный в процентах, является приоритетным индикаторным показателем санитарного состояния и степени загрязнения почвы всех видов землепользования. Одновременно это не исключает необходимости поиска других индикаторных показателей по тем или другим загрязнениям почвы.

Следует также учитывать, что в отдельные годы показатели общего загрязнения почвы, тем более в отдельных регионах Каракалпакстана, по данным проведенных исследований могут значительно возрастать по отдельным ингредиентам загрязнения (пестициды, тяжелые металлы, бактериальное загрязнение), что требует уточнения не только уровней её загрязнения, но и их характера.

В ы в о д ы

1. В специфических условиях Каракалпакстана из различных видов землепользования наибольшее санитарно-гигиеническое и эпидемиологическое значение имеет загрязнение почвы селитебных зон и детских учреждений как главный путь их воздействия на человека и фактор риска для здоровья взрослого и особенно детского населения.
2. Удельный вес стандартных проб почвы различных видов землепользования, выраженный в процентах, является приоритетным индикаторным показателем уровня загрязнения почвы и его опасности для здоровья населения.
3. В связи со сложившейся в Приаралье негативной экологической ситуацией, усыханием Аральского моря и солевыноса с его дна при пыльных бурях, изменением климата, опустыниванием больших территорий, загрязнению всех объектов окружающей среды, влияющим на здоровье населения, исследования по проблемам гигиены и санитарной охраны почвы приобрели особое социально-экономическое значение и должны быть продолжены.

Литература

1. Ильинский И.И., Искандарова Г.Т., Искандарова Ш.Т., Исаков А.И. К вопросу развития перспективных направлений научно-практических исследований по гигиене и санитарной охране почвы в Узбекистане // Материалы научно-практической конференции НИИСГПЗ МЗ РУз. - Ташкент, 2007. - С. 29-30.
2. Искандаров Т.И., Ильинский И.И., Искандарова Ш.Т. Гигиенические основы мероприятий по охране почвы от загрязнения в условиях Узбекистана: Уч.-метод. пособие для студ. мед. вузов. - Ташкент, 2010. - 122 с.
3. Миршина О.П. Организация государственного санитарного надзора за объектами окружающей среды // Актуальные проблемы гигиенической науки и санитарно-эпидемиологической службы Узбекистана: Материалы Респ. науч.-практ. конф. - Ташкент, 2011. - С. 110-111.
4. Курбанов А.Б., Базарбаева Д.И. Состояние загрязненности окружающей среды и продуктов питания детей в Республике Каракалпакстан // Мониторинг гигиенического состояния окружающей среды и здоровья человека: Материалы науч.-практ. конф. - Ташкент, 2006. - С. 16-17.
5. Мадраимов А. Экологическая безопасность окружающей среды и здоровья населения Республики Каракалпакстан // Вестн. Казахского нац. ун-та Аль-Фараби. - 2004. - Т. 2 (19). - С. 18-20.
6. Реймов А.Р. Состояние почвы в Республике Каракалпакстан // Проблемы рационального использования и охрана биологических ресурсов Южного Приаралья: Материалы науч.-практ. конф. - Нукус, 2008. - С. 81-82.

**ВОЗМОЖНОСТЬ ПОВЫШЕНИЯ
ЗАЩИТНЫХ СВОЙСТВ ОРГАНИЗМА
ПРИРОДНЫМИ ВКУСОВЫМИ ДОБАВКАМИ**

Н.О. Ахмадалиева, С.А. Шарипова

**POSSIBILITY OF INCREASING
THE PROTECTIVE PROPERTIES
OF THE BODY WITH NATURAL FLAVORS**

N.O. Akhmadaliev, S.A. Sharipova

Тажирибада 3 компонентли табиий зираворларнинг иммунитетни рағбатлантириш фаоллиги баҳо-ланди. Қора зира, зира ва шафрандан ташкил топган комплекснинг талоқ антитана ҳосил қилиш функциясини фаоллаштириш хусусияти аниқланди. Лимфоцитлар субпопуляциясига кашнич ва укроп уруғларидан ҳамда ялпиз, райхон ва петрушка кўкатларидан тайёрланган комплексларнинг танлаб таъсир этиш хусусиятлари аниқланди.

Evaluation of immunostimulatory activity of three components of the eastern flavor seasonings has revealed high stimulatory activity of the antibody-producing function of spleen in complex, including barberry, cumin and saffron, selective effect of complex coriander seeds, as well as a complex of mint, basil and fennel on lymphocyte subpopulations.

Ташкентская медицинская академия

Растительные вкусовые добавки широко используются в восточной кухне, а некоторые из них с давних времен рекомендуются для "укрепления тела" [1]. Использование вкусовых приправ для стимуляции защитных свойств организма может рассматриваться как метод массовой коррекции иммунологических нарушений, возникших под влиянием неблагоприятных экологических условий. Ранее нами [2] была выявлена способность к стимуляции иммунной системы у целого ряда растительных вкусовых приправ. Выбрав из них наиболее активные компоненты, мы составили три комплекса вкусовых приправ.

Цель исследования

Оценка иммуностимулирующей активности комплексов вкусовых приправ в эксперименте.

Материал и методы

Эксперименты проводились на 50 белых мышах, разделенных на 5 групп по 10 особей в каждой. 1-я группа служила контролем (1) - интактные животные. Животные 2-й группы, которая также была контрольной (2), были подвергнуты холодовому стрессу (30 дней по 30 мин ежедневно). 3-я группа (опыт 1) - холодовой стресс + комплекс 1 (плоды барбариса 25 мг/кг массы, семена зиры (кумин) 12 мг/кг, шафран 10 мг/кг). 4-я группа (опыт 2) - холодовой стресс + комплекс 2 (семена кашнич (кориандр) 12 мг/кг массы, семена укропа 7 мг/кг). 5-я группа (опыт 3) - холодовой стресс + комплекс 3 (травы петрушки 80 мг/кг массы, трава мяты 50 мг/кг, трава райхон (базилик) 50 мг/кг). Препараты животные получали ежедневно в измельченном виде вместе с пищей. Дозы рассчитывали, исходя из реально используемого в виде приправ количества. Продолжительность воздействия изучаемых смесей составила 30 дней, после чего животные всех групп были внутрибрюшинно иммунизированы отмытыми эритроцитами барана (0,2 мл 30% взвеси).

На 4-й день после иммунизации животных забивали путем декапитации. Изучали количество антителообразующих клеток (АОК) на 10^6 ядросодержащих клеток (ЯСК) и на всю селезенку методом локального гемолиза эритроцитов в агаровом геле [5]. В периферической крови определяли количество лейкоцитов (на 1 мкл) и лимфоцитов (%). Для изучения популяций (Т-лимфоциты и В-лимфоциты) и субпопуляций лимфоцитов (СД3, СД20, СД4, СД8, СД16) применяли "Методы оценки субпопуляций лимфоцитов периферической крови человека" [4].

Результаты и обсуждение

Прежде всего следует отметить, что животные охотно поедали корм с добавкой комплексов 1 и 3, в результате чего к концу эксперимента масса мышей 3-й и 5-й групп была достоверно выше, чем контрольных: соответственно $35,0 \pm 0,6$ и $34,0 \pm 1,0$ против $31,5 \pm 0,5$ (K1) и $31,4 \pm 1,0$ (K2) ($p < 0,05$).

Результаты изучения антителообразующей функции селезенки представлены в таблице 1.

Т а б л и ц а 1

Состояние антителообразования в селезенке белых мышей, $M \pm m$

Характеристика группы	Число ЯСК в селезенке, $\times 10^6$	Число АОК на 10^6 ЯСК	Количество АОК в селезенке, тыс.
Контроль 1	$38,9 \pm 3,7$	$518,1 \pm 21,9$	$20,64 \pm 2,91$
Контроль 2	$42,3 \pm 3,8$	$203,0 \pm 19,9$	$8,92 \pm 1,51$
Опыт 1	$53,6 \pm 4,2^{ab}$	$570,2 \pm 24,66$	$31,12 \pm 3,28^{ab}$
Опыт 2	$48,4 \pm 4,2$	$605,0 \pm 36,9^{ab}$	$30,20 \pm 3,89^b$
Опыт 3	$44,4 \pm 3,3$	$617,4 \pm 44,6^{ab}$	$28,36 \pm 3,80^b$

Примечание. $p < 0,05$: а- по сравнению с контролем 1, б - по сравнению с контролем 2.

Полученные данные свидетельствуют о том, что из 3-х изученных комплексов пищевых приправ лишь один (барбарис+зира+шафран) достоверно по сравнению как с интактными, так и стрессированными животными увеличивает количество ядродержащих клеток в селезенке.

Вместе с тем все три комплекса достоверно стимулируют формирование антителообразующих клеток, особенно в сравнении с K2, и в расчете на всю селезенку. При этом степень активности комплексов имеет некоторые различия.

По сравнению с интактными животными (K1) комплекс П 1 увеличивает количество АОК в селезенке в 1,5 раза ($p < 0,05$), комплекс П 2 - в 1,5 раза ($p > 0,05$), комплекс П 3 - в 1,4 раза ($p > 0,05$). По сравнению со стрессированными животными (K2) комплекс П 1 увеличивает число АОК в селезенке в 3,5 раза ($p < 0,01$), П 2 - в 3,4 раза ($p < 0,01$), П 3 - в 3,2 раза ($p < 0,05$).

При анализе периферической крови выявлено, что ни один из исследуемых комплексов не приводит к достоверно значимым изменениям количества лейкоцитов, хотя оно приближается к таковому в K1.

Что касается количества лимфоцитов, то во всех опытных группах их количество было достоверно больше, чем в K2 (табл.2).

Т а б л и ц а 2

Некоторые показатели периферической крови белых мышей, $M \pm m$

Показатель	Контроль 1	Контроль 2	Опыт 1	Опыт 2	Опыт 3
Лейкоциты, на мкл	3730 ± 237	3260 ± 226	3660 ± 206	3660 ± 195	3750 ± 175
Лимфоциты, %	$38,8 \pm 3,5$	$29,3 \pm 1,5$	$33,7 \pm 1,3^a$	$34,9 \pm 1,6^a$	$36,3 \pm 2,3^a$

Примечание. а - $p < 0,05$ - по сравнению с контролем 2.

Исследование периферической крови выявило неоднозначный эффект действия различных комплексов на популяции и субпопуляции лимфоцитов (табл. 3). При воздействии комплекса П 1 популяция В-лимфоцитов (СД20) снижалась в 1,5 (K1) и 1,3 (K2) раза ($p < 0,01$). Количество Т-хелперов (СД4) также достоверно уменьшалось в 1,1 раза ($p < 0,05$).

Остальные показатели изменялись недостоверно, хотя наблюдалась тенденция к увеличению всех субпопуляций Т-лимфоцитов.

Популяции и субпопуляции лимфоцитов периферической крови животных, М±m

Тип лимфоцитов, %	Контроль 1	Контроль 2	Опыт 1	Опыт 2	Опыт 3
CD ₃ (Т-лимфоциты)	55,1±2,0	51,0±1,2	52,0±2,6	53,2±1,8	53,3±2,1
CD ₂₀ (В-лимфоциты)	27,4±2,0	24,2±1,1	17,7±0,8 ^a	22,8±1,4	20,5±0,9 ^б
CD ₄ (Т-хелперы)	31,2±1,2	24,4±1,7	27,5±1,3 ^a	29,7±1,4 ^б	34,0±1,7 ^б
CD ₈ (Т-супрессоры)	23,5±1,2	25,3±1,0	26,8±1,3	23,5±1,1	19,3±0,7 ^{a,б}
CD ₁₆ (N-киллеры)	20,6±0,9	18,7±1,1	21,3±1,7	22,4±1,5 ^б	19,5±1,4

Примечание. а - $p < 0,01$ по сравнению с контролем 1, б - $p < 0,05$ по сравнению с контролем 2.

При воздействии комплекса П 2 отмечалось недостоверное снижение числа В-лимфоцитов и достоверное увеличение (на 21,7%) количества Т-хелперов. Количество N-киллеров возрастало на 19,7% ($p < 0,05$). Остальные показатели от К1 и К2 достоверно не отличались.

При воздействии комплекса П 3 достоверно по сравнению с К2 увеличивалась субпопуляция только Т-хелперов (CD4). Ранее [3] нами было показано, что компоненты смеси П 3, особенно мята и базилик, обладают достаточно выраженными бактерицидными свойствами. Увеличение популяции Т-хелперов может лежать в основе такого действия этих компонентов. Для остальных исследованных субпопуляций лимфоцитов выявлен угнетающий эффект, достоверный по сравнению с обоими вариантами контроля. Можно предположить, что ингибирующие свойства этого комплекса обусловлены травой петрушки, так как при изучении влияния на периферическую кровь отдельных компонентов комплексов ингибирующие свойства нами выявлены только у петрушки.

В ы в о д ы

1. Длительное стрессорное воздействие на организм экспериментальных животных (холодовой стресс) приводит к угнетению иммунной системы: снижается число АОК в селезенке, количество лимфоцитов и их субпопуляций в периферической крови. Одновременное со стрессом воздействие на животных комплексов вкусовых приправ позволяет резко повысить антителообразующую функцию селезенки до величин, превышающих её исходный (дострессовый) уровень.
2. Все изученные комплексы позволяют поднять содержание лимфоцитов периферической крови стрессированных животных практически до исходного (дострессового) уровня. Наиболее активен комплекс, включающий барбарис, зиру и шафран. Менее активен комплекс П 2 - смесь семян кориандра и укропа, еще менее активен комплекс П 3 - смесь травы петрушки, мяты и базилика.
3. Действие комплексов на популяции и субпопуляции лимфоцитов периферической крови избирательно: комплекс П 1 достоверно снижает количество В-лимфоцитов, и отчасти Т-хелперов, незначительно повышая другие субпопуляции Т-лимфоцитов; комплекс П 2 увеличивает количество Т-хелперов и N-киллеров, комплекс П 3 снижает количество В-лимфоцитов и Т-супрессоров, но увеличивает процент Т-хелперов.
4. Полученные данные позволяют рекомендовать использование комплекса П 1 (барбарис, зира, шафран) и комплекса П 2 (семена кориандра и укропа) в качестве вкусовых добавок, позволяющих повысить защитные свойства организма путем усиления синтеза антител, а комплекса П 3 (травы петрушки, мяты, базилика) - для стимуляции цитотоксических клеток-мишеней как врожденного, так и приобретенного иммунитета.

Литература

1. Абу Али Ибн Сина (Авиценна). Канон врачебной науки // О простых лекарствах: Кн. II. - Ташкент, 1993. - 828 с.
2. Ахмадалиева Н.О. Проявление иммуностимулирующих свойств некоторых пищевых приправ in vivo // Ёш тиббиёт олимлари кун: Материалы науч.-практ. конф. - Ташкент, 2008. - С. 33-34.

3. Jerne N.K., Nordin A.A. Plague in agar bz syngle antibodi producing cells // Science. - 1963. - Vol.1 40. - P. 405-407.
4. Залялиева М.В. Методы оценки субпопуляций лимфоцитов периферической крови у человека: Метод. рекомендация. - Ташкент, 2004. - 17 с.
5. Ахмадалиева Н.О., Казаков Э.К., Шарипова С.А. Изучение чувствительности микрофлоры кишечника к пищевым добавкам в условиях *in vitro* // Актуальные проблемы экологии и гигиены в Узбекистане: Материалы науч.-практ. конференции. - Ташкент, 2008. - С. 79.

УДК: 616-036.86-053.2614.1-036.88

РЕАБИЛИТАЦИЯ И МНОГОУРОВНЕВАЯ ПРОФИЛАКТИКА ДЕТСКОЙ ИНВАЛИДНОСТИ

Д.А. Касимова

REHABILITATION AND MULTILEVEL PREVENTION OF PEDIATRIC DISABILITY

D.A. Kasimova

Тошкент ш. да болалар ногиронлиги реабилитацияси ва кўп бўйичли профилактикаси самарадорлигини ўрганиши асосида болалар ногиронлигининг СВП, шаҳар ва вилоят оилавий поликлиникалари даражасидаги кўп босқичли дастури ишлаб чиқилган.

Based on the study of effectiveness of rehabilitation and prevention of pediatric disability on the Tashkent city materials, we developed multilevel program of prevention of pediatric disability at the level of ambulances, family polyclinics of the city and region.

Ташкентская медицинская академия

В компетенции медицинских работников находится ранняя диагностика самой инвалидности, задержки развития у детей, возможных нарушений и ограничений жизни, связанных с болезнью, что даёт инструмент для своевременной постановки вопроса об установлении статуса инвалида и предоставлении гарантированных государством социальных, медицинских, образовательных и других услуг [1,2]. Дети с ограниченными возможностями находятся под наблюдением медицинских служб, которые, по существу, являются единственными представителями их интересов в системе государственной помощи, так как социальные службы, в том числе и служба медико-социальной экспертизы, работают по заявительному принципу [3,4].

Цель исследования

Изучение реабилитации детей-инвалидов и разработка мер профилактики детской инвалидности.

Материал и методы

Проведено углублённое изучение основных причин инвалидности среди детей г. Ташкента, а также организация им медико-социальной помощи. Исследования осуществлялись в отобранной когорте детей с использованием ретро- и проспективного метода. Все сведения, касающиеся детей-инвалидов, были внесены в специально разработанную нами карту изучения детской инвалидности. Сведения были получены из учётно-отчётных документов поликлиник, а также материалов районного территориального медицинского объединения и Главного управления здравоохранения г. Ташкента. Полученный материал обработан методами вариационной статистики.

Результаты и обсуждение

Необходимо отметить, что в настоящее время подавляющее большинство детей с ограниченными возможностями получают реабилитационную помощь в учреждениях системы здравоохранения. Нами была изучена организация медицинской помощи детям-инвалидам. По нашим данным, в среднем около 99% детей проходят реабилитацию, причём ежегодно охват детей-инвалидов реабилитационной помощью увеличивается. Так, если в 2005 г. ею было охвачено $97,1 \pm 0,21\%$, то к 2010 г. это показатель составил $99,7 \pm 0,07\%$ (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

Число детей-инвалидов, прошедших реабилитацию в динамике (% к итогу)

Год	Прошли реабилитацию				
	всего	в том числе			
		в стационаре	в амбулатории	дома	в санатории
2005	97,1±0,21	40,7±0,63	47,7±0,64	8,8±0,36	2,8±0,21
2006	99,3±0,10	41,6±0,64	46,9±0,65	8,5±0,36	2,9±0,22
2007	99,3±0,12	37,9±0,64	51,3±0,66	8,0±0,35	2,7±0,21
2008	99,1±0,13	45,3±0,68	38,7±0,66	12,3±0,45	3,7±0,25
2009	99,5±0,09	46,1±0,69	42,3±0,68	7,6±0,36	4,4±0,27
2010	99,7±0,07	47,2±0,69	41,3±0,68	7,3±0,36	4,2±0,28
В среднем	98,9±0,05	42,9±0,27	44,9±0,27	8,7±0,15	3,3±0,09

С каждым годом удельный вес детей-инвалидов, охваченных стационарной и санаторной помощью, увеличивается, а удельный вес реабилитированных детей-инвалидов в условиях амбулатории и домашних условиях уменьшается. Удельный вес реабилитированных в условиях санатория в динамике увеличивается (4,2±0,28% в 2010 г. против 2,8±0,21% 2005 г.) и в среднем составляя 3,3±0,09%.

Одной из задач медицинской реабилитации является восстановление здоровья больного и возвращение его к учебной или трудовой деятельности. По нашим данным, 2/3 (66,2±0,31%) детей-инвалидов нуждались в учёбе (табл. 2). Из всех нуждающихся в учёбе более чем ? детей (77,1%) учатся в школах и в спецшколах, каждый девятый ребёнок-инвалид учится дома и лишь 13,9±0,22% не охвачены учёбой по разным причинам, прежде всего, по состоянию здоровья, которое не позволяет ребёнку заниматься учёбой.

Т а б л и ц а 2

Удельный вес детей-инвалидов, снимающихся с учёта по отдельным причинам (% от общего числа детей-инвалидов)

Год	Число снятых с учёта					
	всего	из них				
		в связи с выздоровлением	в связи с достижением 16 лет	уехавшие в другие регионы	в связи со смертью	летальность на 1000 детей-инвалидов
2005	23,2±0,52	33,6±1,21	31,3±1,19	30,9±1,18	4,2±0,51	9,8±1,01
2006	24,4±0,54	34,8±1,22	34,1±1,21	27,7±1,15	3,4±0,46	8,2±1,14
2007	20,9±0,53	34,3±1,38	32,1±1,35	28,5±1,31	25,1±0,64	10,4±1,32
2008	24,7±0,56	35,7±1,26	32,0±1,23	27,8±1,22	4,5±0,54	11,0±1,36
2009	23,5±0,57	33,1±1,31	37,3±1,35	24,5±1,20	3,8±0,53	8,8±1,26
2010	24,0±0,58	34,9±1,34	36,8±1,35	24,5±1,20	3,8±0,53	9,1±1,30
В среднем	22,9±0,22	34,4±0,61	33,8±0,52	27,7±0,24	4,1±0,21	9,4±0,51

Одним из важных показателей, характеризующих эффективность реабилитации, является удельный вес детей, снятых с учёта в связи с выздоровлением, со смертью, а также показатель летальности детей-инвалидов.

Результаты исследования показали, что ежегодно с учёта снимаются 22,9±0,22% де-

тей-инвалидов: в связи с выздоровлением - каждый третий ребёнок-инвалид ($34,4 \pm 0,61\%$), со смертью $-4,1 \pm 0,21\%$, при этом показатель летальности на 1000 детей-инвалидов составил $9,4 \pm 0,51$ случая. Следует отметить, что число детей, снимающихся с учёта в связи с выздоровлением, незначительно, но всё же растёт, а детей, снимающихся с учёта со смертью и показатель летальности, имеет тенденцию к снижению.

Проведённые исследования свидетельствуют о том, что система выявления детей-инвалидов, оказания им медико-социальной, реабилитационной помощи в г. Ташкенте с каждым годом совершенствуется.

Учитывая преимущества программного решения актуальных проблем охраны материнства и детства, нами с позиций системного подхода разработана многоуровневая программа профилактики детской инвалидности для семей с высоким риском развития детской инвалидности, детей с хронической патологией (рис.). Программа предполагает 2 этапа (уровня) проведения мероприятий. Первый уровень предусматривает оценку и анализ состояния детей, социального статуса семьи и качества организации медицинской помощи женщинам репродуктивного возраста и детям на уровне семейных поликлиник, ЦРП. Мероприятия второго уровня включают формирование базы данных, совершенствование принципов медицинского наблюдения, оздоровление и реабилитацию детей, а также создание семейных школ здоровья с учётом структуры инвалидности, подготовку образовательных материалов для медицинского персонала, социальных работников, педагогов и семей детей-инвалидов на уровне района (ЦРП, РМО, ЦРБ, ЦГБ).



Рисунок. Программа многоуровневой профилактики детской инвалидности.

Среди мероприятий первого и второго уровня ведущими следует считать выделение групп риска с помощью прогностических таблиц для раннего оздоровления. Мероприятия второго уровня включают мониторинг состояния здоровья женщин репродуктивного возраста, детей-инвалидов, эффективности медико-социальных мероприятий, реабилитационной, образовательной и просветительской работы.

В ы в о д ы

1. Система здравоохранения вносит большой вклад в реабилитацию детей, страдающих тяжёлыми, хроническими заболеваниями, детей, имеющих инвалидность. Основная часть детей-инвалидов проходят реабилитации в условиях стационара ($42,9 \pm 0,27\%$) и

в амбулатории ($44,9 \pm 0,27\%$). Учебой охвачена основная часть детей: $54,1 \pm 0,33\%$ учатся в школе, $8,9 \pm 0,18\%$ дома, $23,0 \pm 0,27\%$ в спецшколах.

2. Благодаря оказываемой медико-социальной помощи детям-инвалидам в г. Ташкенте ежегодно увеличивается число детей, снимающихся с учёта в связи с выздоровлением ($34,4\% \pm 0,61\%$), и снижается удельный вес детей, снимающихся с учёта в связи со смертью ($4,1 \pm 0,21\%$).
3. Большое значение имеет дальнейшее развитие и внедрение профилактических и лечебных технологий с целью предотвращения хронизации патологического процесса и минимизации тяжёлых последствий болезни; формирование и развитие реабилитационной службы в каждой области, внедрение современных комплексных реабилитационных программ.
4. Для оценки и анализа состояния здоровья женщин-матерей и их детей, социального статуса семей, совершенствования организации медицинской помощи, формирования базы данных и дальнейшего снижения уровня детской инвалидности, повышения качества жизни детей-инвалидов нужно использовать разработанную нами многоуровневую программу профилактики детской инвалидности на уровне СВП, семейных поликлиник города и области.

Литература

1. Маковецкая Г.А., Мазур Л.И., Антимона М.Ю. и др. Региональные особенности детской инвалидности // Рос. педиатр. журн. - 2006. - № 3. - С. 4-7.
2. Круглова И.В. Многоуровневая программа профилактики инвалидности у детей с хронической патологией // Рос. педиатр. журн. - 2003. - № 3. - С. 61-63.
3. Кириенко Е.В., Шкурко М.А. Актуальные вопросы формирования индивидуальной программы реабилитации для инвалидов в Москве: научное издание // Мед.-социальная экспертиза и реабилитация. - 2007. - № 2. - С. 12-15.
4. Захарченко Ю.И., Скугорева М.С. О состоянии детской инвалидности в Краснодарском крае // Мед.-социальная экспертиза и реабилитация. - 2006. - № 4. - С. 39-41.

УДК:616.988-002.151-036.22-(575.1)

ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИРОДНЫХ ОЧАГОВ КРЫМСКОЙ-КОНГО ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ В ПРИАРАЛЬСКОМ РЕГИОНЕ УЗБЕКИСТАНА

**Э.И. Мусабаев, А.М. Кадыров, Г.С. Матназарова,
Х.Х. Миркасилова, Л.О. Юсупова**

CHARACTERISTICS OF NATURAL FOCI OF CRIMEAN- CONGO HEMORRHAGIC FEVER IN THE ARAL SEA REGION OF UZBEKISTAN

**E.I. Musabaev, A.M. Kadyrov, G.S. Matnazarova,
H.H. Mirkasimova, L.O. Yusupov**

Орол бўйи минтақасининг суғориладиган чўл ва дашт зоналарида Қрим-Конго геморрагик иситмасининг (ҚКГИ) антропоургик ўчоқлари аниқланди. Қорақалпоғистоннинг отар чорвачилиги ривожланган чўл яйловларида ҚКГИнинг бирламчи ўчоқлари топилди. Канали арбовирусларнинг ҚКГИ, Томди, Қарши иситмаси каби аралаш ўчоқлари аниқланди. Арбовирус инфекцияси ўчоқлари мониторингини ўтказиш лозим.

We have identified polyvector anthropurgic foci of Crimean-Congo hemorrhagic fever (CCHF) in the irrigated desert and steppe landscapes of the Aral Sea region, found the primary natural foci of CCHF in the desert grasslands of the Republic of Karakalpakstan, where transhumance is developed, as well as combined foci of tick-borne arboviruses - CCHF, Tamdy, Karshi, Syrdarya Valley fever that dictates the need for epidemiological monitoring.

Научно-исследовательский институт вирусологии

Регион Южного Приаралья занимает обширную территорию. В последние годы здесь сложилась сложная ситуация, вызванная высыханием Аральского моря и меняющейся в

связи с этим экологической обстановкой. Наступившая климато-географическая деформация создала качественно новые предпосылки к изменению флоры и фауны республики. Увеличение количества диких животных, в первую очередь грызунов, способствовало резкому росту численности их эктопаразитов - кровососущих членистоногих (клещей, комаров и др.). В результате дремлющие природно-очаговые заболевания, в том числе трансмиссивные инфекции, существовавшие только в пустынных и полупустынных районах, стали приближаться к жилью человека. В дельте и долине Амударьи и на обсохшем дне Аральского моря сформировался своеобразный биоценоз, потенциально способствующий образованию условий для укоренения здесь природно-очаговых инфекций, приспособленных к аридным зонам.

Выяснено, что усиленное опустынивание Кызылкумов и Устюрта, высыхание Аральского моря приводит к нарушению многолетней периодической цикличности увеличения численности грызунов - носителей чумы и блох - ее переносчиков, а также проявления эпизоотической активности чумы на всех участках: так, выявлены довольно плотные поселения большой, краснохвостой и полуденной песчанок [1].

Возможно, указанные факторы также усугубили эпизоотическую и эпидемическую ситуацию по арбовирусным инфекциям, что способствовало заболеваемости людей Крымской-Конго геморрагической лихорадкой (ККГЛ) в Республике Каракалпакстан (РК) в 2003-2004 гг., впервые за весь период изучения арбовирусов.

Взаимодействие человека, животных и окружающей внешней среды с возбудителями природно-очаговых инфекций складывается в разных регионах страны неодинаково, что объясняется различиями природных и социально-экономических условий. В связи с этим возникает необходимость изучения арбовирусных инфекций применительно к отдельным географическим территориям. К малоизученным территориям относятся Республика Каракалпакстан и Хорезмский вилоят, где высыхание Аральского моря вызвало экологическую катастрофу. Реальная эпидемиологическая ситуация в регионе не была известна. Возникла необходимость выявить и изучить природные очаги Крымской-Конго геморрагической лихорадки в новых условиях с применением современных методов лабораторных исследований.

Цель исследования

Выявление природных очагов инфекций в различных ландшафтных зонах в Южном Приаралье и определение роли кровососущих членистоногих и позвоночных животных в распространении возбудителя; анализ пространственной структуры нозоареала Крымской-Конго геморрагической лихорадки и других арбовирусов; эпидемиологическое районирование очаговых территорий по степени риска заражения населения.

Материал и метод

Биологические материалы собраны в 2003-2004 гг. в связи с регистрацией заболеваемости ККГЛ и в 2008-2010 гг. во время научных экспедиций в Хорезмскую область и Республику Каракалпакстан в мае и сентябре, в период активности клещей. Большая часть клещей, сывороток крови здоровых людей, больных лихорадкой неясной этиологии, крупного рогатого скота (КРС) и мелкого рогатого скота (МРС) собраны в очагах инфекций, в зонах земледелия и животноводства, где расположены населённые пункты.

Клещи собраны в отдельные пробы по 5-20 экземпляров с учетом вида, фазы развития и напитанности. Из 293 проб клещей *A. persicus* составили 23 пробы, *R. turanicus* - 28 проб, *H. an. anatolicum* - 67 проб, *H. as. asiaticum* - 64 пробы, *H. detritum* - 60 проб, *B. annulatus* - 51 проба.

Всего исследованы следующие материалы: клещи - 293 пробы, сыворотки крови КРС - 166 проб, МРС - 120 проб; сыворотки крови больных с подозрением на ККГЛ - 11 проб; лихорадящих больных с неясной этиологией - 619 проб; здоровых людей - 556 проб; переболевших - 2 пробы. Собранные биологические материалы исследованы современными методами - полимеразной цепной реакцией (ПЦР), иммуноферментным анализом (ИФА).

Результаты и обсуждение

Республика Каракалпакстан и Хорезмская область в целом входят в состав Туранской провинции и расчленяются на несколько крупных физико-географических областей - Ус-

тюртскую, Кызылкумскую, дельту и долину Амударьи. Преобладают пустынно-пастбищная зона, где развито отгонное животноводство, преимущественно каракулеводство, и зона орошаемого земледелия [2].

Основную часть Приаральского региона Узбекистана занимают территории Республики Каракалпакстан и Хорезмской области [3]. На территории региона выявлено 24 вида иксодовых и аргасовых клещей [4].

Территория современной дельты и долины Амударьи, а также орошаемых участков оазиса характеризуется богатой иксодофауной. На этой территории зарегистрировано наличие 19 видов клещей. Второе место по видовому разнообразию занимают пески Кызылкумы - 8 видов, на территории Устюрта обнаружены лишь семь видов клещей.

Ранее (1985-1990 гг.) на территории Республики Каракалпакстан и Хорезмской области были выявлены природные очаги ряда арбовирусов [5]. От иксодовых клещей были изолированы штаммы 5 арбовирусов: вирус лихорадки Синдбис; вирус лихорадки Тамды; вирус лихорадки Карши; вирус Вад-Медани, вирус Крымской-Конго геморрагической лихорадки.

В реакции непрямой гемагглютинации в суспензиях иксодовых клещей были выявлены антигены арбовирусов Тамды, Тягиня, ККГЛ, Чим, лихорадки Долины Сырдарьи (ЛДСД), клещевого энцефалита (КЭ). В суспензиях комаров были выявлены антигены арбовирусов Тягиня, Алма-Арасан, ЛДСД. Титры колебались от 1:20 до 1:320.

При исследовании парных сывороток лихорадящих больных с общетоксическими проявлениями заболевания нарастание титров антител было выявлено у 1 больного к вирусу Тамды и у 2-х - к вирусу ЛДСД. Эти арбовирусы экологически связаны с клещами и комарами, являющимися массовыми на данной территории.

Первые больные ККГЛ, заболевшие после укуса зараженных вирусом клещей, выявлены в РК в 2003-2004 гг. Все больные были выявлены в апреле, болели в основном пастухи в зоне отгонного животноводства.

Отгонная система животноводства, развитая в пустынно-пастбищной зоне Каракалпаккии, способствует ежегодному повторному заражению в глубинных пустынных природных очагах и переносу инфекции к оазисам во время сезонных подгонов скота для стрижки шерсти, проведения окотной компании [6].

В последующие годы в Приаральском регионе больные не обнаруживались. Однако здесь существуют биоэкологические предпосылки к существованию арбовирусов, регион относится к эндемичным по арбовирусным инфекциям территориям.

В 2008-2010 гг. организованы научные экспедиции в Республику Каракалпакстан и Хорезмскую область для изучения реальной эпидемиологической обстановки по ККГЛ.

Пораженность клещей вирусом ККГЛ, собранных с КРС и в скотопомещениях, составила 7 (11,4%) из 61 пробы в целом по Хорезмской области. Пораженные клещи выявлены в Хивинском, Шаватском, Хазараспском и Гурленском районах. Естественная пораженность клещей вирусом ККГЛ составила: *H. as. asiaticum* - 2 (11,1%) из 18, *H. an. anatolicum* - 1 (16,6%) из 6, *H. detritum* - 2 (10,0%) из 20, *B. annulatus* - 1 (20,0%) из 5, *R. turanicus* - 1 (8,3%) из 12.

Естественная пораженность КРС по вилояту оказалась высокой - 24 (23,1%) из 104 проб за счёт 4-х районов: Хивинского - 15 (44,1%) из 34 проб, Кошкуньского - 5 (19,2%) из 26 проб, Шаватского - 2 (7,4%) из 27 проб и Янгиарьского - 2 (11,7%) из 17 проб. Исследованы привозные коровы и молодняк местных пород.

Вирусофорность клещей, собранных на территории Республики Каракалпакстан, составила 3,3% (2 из 61 пробы). Пораженные клещи *B. annulatus* и *R. turanicus* выявлены в Элликкалинском районе.

Естественная пораженность КРС по Республике Каракалпакстан составила 11,4% (5 из 44 проб) за счёт Кунградского, Элликкалинского и Берунийского районов.

Для определения эпидемических проявлений выявленных природных очагов были исследованы сыворотки крови здоровых людей и лихорадящих больных неясной этиологии (табл.).

В Хорезмской области среди суммарные антитела выявлены у 14,6% обследованных из числа здорового населения. Сыворотки с титром антител 1:20 и выше считались положительными. Переболевшие выявлены в Хивинском, Ханкинском, Шаватском и Янгиарьском

ком районах. Среди лихорадящих только у 2 больных определены иммуноглобулины класса М, в ПЦР выявлен геном вируса у одного больного, то есть, обнаруженные больные были в остром периоде заболевания.

Т а б л и ц а

**Результаты исследований диагностического материала
на ККГЛ в 2008-2010 гг., абс. (%)**

Сыворотка крови	ИФА		ПЦР	
	Хорезм	РК	Хорезм	РК
Лихорадящих больных	116/18 (15,5)	155/2 (1,3)	110/1 (0,91)	238/4 (1,7)
Здоровых людей	239/35 (14,6)	310/11 (3,5)	-	-

Примечание. В числителе - число исследованных, в знаменателе - число положительных проб.

В Республике Каракалпакстан суммарные антитела обнаружены у здоровых людей в Кегейлийском, Бегунийском, Амударьинском и Кунградском районах. У лихорадящих больных выявлен геном вируса ККГЛ в Бегунийском, Турткульском и Муйнакском районах.

В Южном Приаралье имеются экологические предпосылки для существования вируса ККГЛ. Несмотря на отсутствие сведений о больных, в период активности кровососущих клещей необходимо подвергать тщательному обязательному лабораторному обследованию каждый случай заболевания с геморрагическими проявлениями. Надо учитывать возможность проявления заболевания без кровотечений, а также обследовать лихорадящих больных с неясной этиологией заболевания в эндемичной зоне. Так, в ходе лабораторного обследования лихорадящих лиц с диагнозом "острое лихорадочное вирусное заболевание" обнаружены 7 больных ККГЛ в остром периоде заболевания с выявлением IgM антител и генома вируса.

Выявленные природные очаги ККГЛ приурочены к освоенным орошаемым пустынным и степным ландшафтам, в Каракалпакии дополнительно к пастбищно-пустынным ландшафтам, где развито отгонное животноводство. Первые случаи заболевания проявляются в апреле. Случаи заболевания отмечаются преимущественно среди жителей сельской местности, особенно животноводов. Характерна низкая очаговость с реализацией в основном трансмиссивного механизма передачи. Пик заболеваемости совпадает с высокой численностью клещей и интенсивной заклещевленностью домашних животных.

Сопоставление паразитологических данных, результатов вирусологических и серологических исследований материалов, собранных в природе, с результатами изучения иммунной структуры населения и лихорадящих больных с неясной этиологией заболевания дает основание считать территорию этого региона активной эндемичной зоной. Переносчиком возбудителя в разных ландшафтных зонах региона являются иксодовые клещи *H. as. asiaticum*, *H. an. anatolicum*, *H. detritum*, *B. annulatus*, в которых выявлены антиген или геном вируса. Обнаружены антропоургические очаги ККГЛ, чему способствуют высокая заражённость возбудителем КРС, МРС и клещей. Обнаружение вируса ККГЛ во многих видах клещей свидетельствует о поливекторном характере природных очагов. Все эти факторы обеспечивают длительное существование очагов ККГЛ в природе. Обнаружение циркуляции вируса в 14 районах, выявление больных и переболевших людей указывает на возможность инфицирования человека во всех ландшафтных зонах региона. Отсутствие регистрации случаев заболевания ККГЛ в Хорезмской области и в некоторых районах Республики Каракалпакстан можно объяснить преобладанием легких форм болезни без выраженного геморрагического синдрома, проходящего под другими диагнозами, а также отсутствием возможности лабораторных исследований на ККГЛ в местных лечебных учреждениях.

В ы в о д ы

1. На орошаемых пустынных и степных ландшафтах Приаральского региона выявлены поливекторные антропоургические очаги ККГЛ.
2. Обнаружены первичные природные очаги ККГЛ в пустынных пастбищах Республики Каракалпакстан, где развито отгонное животноводство.
3. Больные и переболевшие ККГЛ выявлены в 5 районах Хорезмской области - Ханкинском, Хивинском, Шаватском, Янгибазарском, Янгиарыкском. Циркуляция вируса обнаружена в 7 из 10 районов.
4. Циркуляция вируса ККГЛ в Республике Каракалпакстан выявлена в 9 районах из 14. Больные и переболевшие зарегистрированы в 7 районах - Кегейлийском, Берунийском, Амударьинском, Кунградском, Турткульском, Муйнакском и Элликалинском.
5. В регионе обнаружены сочетанные очаги клещевых арбовирусов - ККГЛ, Карши, Тамды, ЛДСД.
6. Переносчиками и резервуарами вируса в разных ландшафтных зонах являются иксодовые клещи *H. as. asiaticum*, *H. an. anatolicum*, *H. detritum*, *B. annulatus*, позвоночными резервуарами - овцы и коровы.
7. Необходимо проводить эпидемиологический мониторинг очагов арбовирусных инфекций - выявлять и анализировать факторы природно-социальной среды, которые могут способствовать активизации эпидемического процесса.

Литература

1. Кенжебаев А.Я. Современные аспекты эпидемиологии, микробиологии и профилактики чумы в Кызылкумском и Устюртском природных её очагах в пределах Республики Узбекистан: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. - М.; Ташкент, 1994. - 48 с.
2. Атлас Узбекской ССР. - М.; Ташкент, 1985. - Ч. 2. - С. 136.
3. Дусчанов Б.А., Абдуллаев Р.Б., Мустафаев Х.М. и др. Аральское море: проблемы экологии и здоровья. - Ташкент, 2002. - 87 с.
4. Кукулина Т.Е. Фауна иксодовых клещей Узбекистана. - Ташкент, 1976. - 145 с.
5. Кадыров А.М., Мелиев А.М., Шермухамедова Д.А., Шерматов В.А. Арбовирусы Южного Приаралья // Актуальные вопросы профилактики инфекционных заболеваний и охраны окружающей среды. - Душанбе, 1991. - С. 23-24.
6. Кадыров А.М. К особенностям формирования антропоургических очагов Крымской-Конго геморрагической лихорадки // Мониторинг распространения и предотвращения особо опасных болезней животных: 2-я междунар. науч. конф. - Самарканд, 2004. - С. 104-105.

**НА ЗАСЕДАНИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО
УЧЕНОГО СОВЕТА Д 087.01.04
ПРИ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ**

**Защищены диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

1. Хошимов Бобир Лукманович. Оптимизация репаративной регенерации костной ткани цикло-3-фортом. 14.00.15 - патологическая анатомия
2. Хожаназарова Сауле Жубатыровна. Бачадон найи веналарининг постнатал онтогенездаги Ўзгаришлари. 14.00.02 - одам анатомияси
3. Худайбердиев Садык Турсунович. Морфологические и морфометрические особенности аденогипофиза у недоношенных. 14.00.02 - одам анатомияси
4. Ашулов Тулкин Абдуллаевич. Антропометрические показатели детей школьного возраста города ташкента и состояние зон роста трубчатых костей. 14.00.02 - одам анатомияси

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК:616.441-008.64-616-036-07

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГИПОТИРЕОЗА

Д.К. Нажмутдинова, Г.Т. Юсупова

CLINICAL AND DIAGNOSTIC ASPECTS OF HYPOTHYROIDISM

D.K. Nadjmutdinova, G.T. Yusupova

Гипотиреоз учун клиник белгиларни носпецификлиги, турли хил аъзо ва тизимлар функционал фаолиятининг ўзгариши, асосий клиник белгиларини ниқоб остида кечиши ва доимий ўринбосар терапия хос. Гипотиреоз таъхисини қўйишда қиёсий диагностика ва ўринбосар гормонал терапия тайинлаш талаб этилади.

Hypothyroidism is characterized by nonspecific clinical symptoms, dysfunction of various organs and systems, which masking the main manifestations of the disease, as well as the need of life-long replacement therapy. The diagnosis of hypothyroidism requires a differentiated approach for the administration of hormone replacement therapy.

Ташкентская медицинская академия

Гипотиреоз - клинический синдром, обусловленный стойким дефицитом тиреоидных гормонов. Первичный гипотиреоз является довольно распространенным заболеванием. Заболеваемость манифестной формой гипотиреоза в популяции составляет 0,2-2%, субклинической (СГ) - около 7-10% среди женщин и 2-3% среди мужчин, соотношение женщин и мужчин оценивают как 8:1 [1].

Наиболее частые причины гипотиреоза - хронический аутоиммунный тиреоидит (АИТ) и оперативные вмешательства на щитовидной железе или терапия радиоактивным йодом по поводу различных форм зоба. Первичный гипотиреоз классифицируют на субклинический, манифестный и осложненный (табл.).

Т а б л и ц а

Классификация первичного гипотиреоза

Степень тяжести гипотиреоза	Лабораторные изменения	Клиническая картина
Субклинический	Уровень тиреотропного гормона (ТТГ) повышен, свободного тироксина (св.Т4) в норме	Бессимптомное течение или только неспецифические симптомы
Манифестный	Уровень ТТГ повышен, св.Т4 снижен	Характерные симптомы гипотиреоза, возможно и бессимптомное течение
Осложненный	Уровень ТТГ повышен, св.Т4 снижен	Развернутая клиническая картина. Отмечаются тяжелые осложнения: полисерозит, сердечная недостаточность, кретинизм, микседематозная кома и др.

Клиническая картина в значительной степени зависит от выраженности и длительности дефицита тиреоидных гормонов, возраста пациента, сопутствующих заболеваний. В ряде

случаев гипотиреоз без клинической симптоматики обнаруживают случайно.

Для классического гипотиреоза характерна апатичность, замедленность, вялость, маскообразность. Лицо больного имеет бледно-желтушный оттенок, отечно, амимично. Глазные щели узкие, мягкие ткани лица укрупнены. Для тяжелого гипотиреоза характерно замедление речи. Отечность слизистой гортани проявляется хриплым тембром голоса, часто имеет место отечность языка, на котором можно увидеть отпечатки зубов. Для гипотиреоза характерен эпидермальный синдром: поредение волос на голове, волосы сухие, ломкие.

Брови часто начинают редеть с латерального края - симптом королевы Анны. Еще одним эпидермальным симптомом является гиперкератоз. Гиперкератоз кожи локтей известен как симптом Бэра.

Следует отметить, что у больного обнаружить все симптомы гипотиреоза удастся редко. Очень часто симптомы гипотиреоза "маскируют" другую патологию, при этом "маску" может снять только гормональное исследование. Хотелось бы отдельно остановиться на синдроме Уилсона, который описал доктор Денис Уилсон в интернете. Данный синдром состоит из неспецифических симптомов, сходных при гипотиреозе, но при нормальных концентрациях тиреоидных гормонов и ТТГ. Уилсон предложил лечить его трийодтиронином. В официальном заявлении Американской тиреодологической ассоциации (АТА) по данному вопросу подчеркивается, что ни само существование "синдрома Уилсона", ни особенно назначение трийодтиронина не имеет под собой научного обоснования, что также подтверждается результатами двойного слепого плацебо-контролируемого исследования, опубликованного в *British Medical Journal* [2]. При дефиците тиреоидных гормонов, которые абсолютно необходимы для нормального функционирования практически каждой клетки, развиваются тяжелые изменения всех без исключения органов и систем. Универсальным изменением, которое обнаруживают при тяжелом гипотиреозе, считают муцинозный отек (микседема), наиболее выраженное соединительнотканых структурах.

Для гипотиреоза характерна неспецифичность клинической картины, нарушения функции различных органов и систем, маскирующие основные проявления болезни, пожизненная заместительная терапия. Это формирует, с одной стороны, представление о гипотиреозе как о тяжелом заболевании, с другой стороны, достаточно простая гормональная диагностика и адекватное лечение позволяют предупредить развитие серьезных осложнений, обеспечить профилактику раннего развития атеросклероза и инфаркта миокарда, улучшить репродуктивное здоровье, повысить качество и продолжительность жизни пациента. В подавляющем большинстве случаев гипотиреоз является первичным, т.е. обусловленным поражением щитовидной железы. Вторичный гипотиреоз встречается значительно реже, он связан с патологией гипоталамо-гипофизарной области. Достаточно редко встречается тканевой или периферический гипотиреоз, обусловленный резистентностью тканей к тиреоидным гормонам.

Развитие первичного гипотиреоза обусловлено поражением щитовидной железы с формированием в дальнейшем ее функциональной недостаточности. Наиболее часто первичный гипотиреоз является исходом аутоиммунного тиреоидита или результатом лечения тиреотоксикоза. Значительно реже гипотиреоз возникает вследствие воспалительных и инфекционных процессов. Нарушать функцию щитовидной железы могут различные лекарственные препараты и химические вещества. Кроме того, к развитию гипотиреоза могут привести генетические дефекты формирования самой щитовидной железы или врожденные дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов, которые часто сопровождаются спорадическим зобом [3].

Диагностика первичного гипотиреоза основана на совокупности клинической симптоматики и лабораторных данных.

Нередко больные гипотиреозом годами лечатся у врачей разных специальностей, пока их не направят к эндокринологу. Поэтому большое значение в постановке диагноза имеет лабораторная диагностика гипотиреоза.

Современная лабораторная диагностика гипотиреоза основана на определении уровня тиреотропного гормона и свободного тироксина. В основе диагностики первичного гипотиреоза лежит принцип отрицательной обратной связи между гипофизом и щитовидной железой, согласно которому снижение уровня Т4 и трийодтиронина (Т3) приводит к увеличению

синтеза ТТГ. Приоритет тестирования в диагностике гипотиреоза отдается, прежде всего, определению ТТГ высокочувствительным методом гормонального анализа. В тех случаях, когда уровень ТТГ не укладывается в диапазон нормальных значений, проводится определение св. Т4. В клинической практике мы имеем возможность определять и свободные, и связанные с белками фракции гормонов. Величина общих Т4 и Т3 в большей степени зависит от концентрации связывающих белков, чем от степени нарушения функции щитовидной железы. При увеличении содержания транспортных белков (контрацептивы, беременность) или при его снижении (андрогены, цирроз печени, нефротический синдром, генетические нарушения) происходит изменение общей концентрации гормонов, при этом содержание свободных фракций не меняется. Изменение концентрации транспортных белков может осложнять интерпретацию результатов исследования общих Т4 и Т3.

В этой связи определение свободных фракций Т4 и Т3 имеет большую диагностическую значимость. Благодаря внедрению в практику высокочувствительных методов диагностики мы получили возможность определять не только манифестные, но и субклинические формы нарушения функции щитовидной железы. Определение Т3 для диагностики гипотиреоза не имеет дополнительного значения. Снижение уровня Т3 может быть отмечено у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями (инфаркт миокарда, сердечно-легочная недостаточность, травмы, инфекции, голодание и др.). Это состояние называется синдромом "низкого" Т3, или синдромом "эутиреоидной патологии". Снижение уровня Т3 обусловлено нарушением конверсии Т4 в Т3 с преимущественным образованием реверсивного Т3, при этом уровни ТТГ и Т4 остаются в пределах нормы. У больных, находящихся в тяжелом состоянии, низкий уровень Т3 является фактором неблагоприятного прогноза заболевания.

Результаты определения гормонов бывает трудно интерпретировать, если пациент получает большое количество препаратов по поводу сопутствующей патологии, так как некоторые препараты могут влиять на процессы дейодирования Т4 в Т3, на связывающую активность транспортных белков, на работу самой тест-системы гормонального анализа. В такой ситуации следует определять одновременно уровень общего и св. Т4. Кроме того, на результаты анализа может влиять регулярность приема тиреоидных препаратов, четкость выполнения назначений врача. В том случае, если результаты определения гормонов не соответствуют клинической картине заболевания, следует повторить их определение через 2-3 месяца [3].

Аутоиммунный тиреоидит - это аутоиммунное органоспецифическое заболевание. На этапе первичного обращения пациента пальпация плотной, увеличенной, неоднородной по консистенции железы может нацелить врача на проведение дифференциальной диагностики АИТ и диффузного нетоксического зоба. При УЗИ выявляются характерные изменения эхоструктуры щитовидной железы (неоднородность, снижение эхогенности). Определение уровня ТТГ позволяет оценить функциональное состояние щитовидной железы и исключить гипотиреоз и тиреотоксикоз. Определение антител к пероксидазе (ТПО) показано на этапе постановки диагноза. Исследование динамики уровня тиреоидных антител с целью оценки развития и прогрессирования АИТ не имеет практического значения, т.к. результаты их определения не влияют на тактику лечения.

Пункционная биопсия щитовидной железы для подтверждения диагноза АИТ не показана и проводится в рамках диагностического поиска при узловом зобе на фоне АИТ. В клинической картине АИТ выделяют гипертрофическую (зоб Хашимото) и атрофическую формы. Наиболее часто пациенты обращаются к врачу по поводу симптомов гипотиреоза. Достаточно редко АИТ может манифестировать с появления симптомов тиреотоксикоза. Это так называемая гипертиреоидная или деструктивная фаза АИТ.

Ювенильный вариант АИТ выделяется в отдельную форму у детей и подростков. Проявляется наличием антител к тиреоидным антигенам и характерными изменениями эхоструктуры щитовидной железы. Ювенильный тиреоидит может закончиться спонтанным выздоровлением или перейти в хроническую форму АИТ с последующим развитием стойкого гипотиреоза.

Безболевой (молчащий) тиреоидит может длиться несколько месяцев, иметь фазовое течение, проявляться наличием антител к тиреоидным антигенам и изменением эхоструктуры щитовидной железы и заканчиваться спонтанно с восстановлением эутиреоидного состояния.

Послеродовой тиреоидит развивается в течение первого года после родов. Возникает у 5-9% женщин (частота увеличивается в 3 раза, если женщина страдает сахарным диабетом 1-го типа). Заболевание аутоиммунной природы, имеет фазовое течение как любой деструктивный тиреоидит. Фаза умеренного тиреотоксикоза переходит в фазу транзиторного гипотиреоза и заканчивается спонтанной ремиссией с восстановлением эутиреоидного состояния. Продолжительность послеродового тиреоидита, как правило, не превышает 6-8 месяцев. Возможность рецидива послеродового тиреоидита при последующих беременностях составляет примерно 70%. Если антитела к ТПО присутствуют в I триместре, риск послеродового тиреоидита составляет 50%, если антитела к ТПО сохраняются в III триместре, риск послеродового тиреоидита превышает 80%. В большинстве случаев послеродовой тиреоидит не диагностируется из-за стертости клинической картины заболевания и ошибочной трактовки причины плохого самочувствия женщиной. На наличие заболевания указывает связь его с предшествующими родами. Стойкий гипотиреоз развивается у 20-30% женщин.

Подострый тиреоидит не относится к аутоиммунным заболеваниям и предположительно имеет вирусную этиологию. Подострый тиреоидит известен в литературе как тиреоидит де Кервена, гранулематозный тиреоидит, гигантоклеточный тиреоидит.

Функциональные нарушения при подостром тиреоидите имеют фазовое течение. В острой деструктивной стадии подострого тиреоидита отмечается повышенный выброс ранее синтезированных тиреоидных гормонов и тиреоглобулина. В дальнейшем, вследствие нарушения синтеза тиреоидных гормонов и истощения их запасов в щитовидной железе уровни св.Т3 и св.Т4 снижаются, происходит повышение выброса ТТГ. В этой стадии появляются симптомы легкого гипотиреоза (вялость, сонливость, сухость кожи). Подострый тиреоидит проходит спонтанно, обычно через несколько месяцев (4-8), иногда он рецидивирует, но стойкий гипотиреоз развивается в редких случаях.

Йододефицитный гипотиреоз. Первичный гипотиреоз вследствие дефицита йода развивается при крайней степени йодной недостаточности, когда уровень потребления йода не превышает 20 мкг в сутки. В районах легкого и умеренного йодного дефицита развитие йододефицитного гипотиреоза маловероятно, однако во время беременности в связи с активным плацентарным дейодированием тироксина и увеличением почечного клиренса йода возможно развитие относительной гестационной гипотироксинемии. Известно, что при нормальном уровне потребления йода продукция Т4 во время беременности должна увеличиться примерно на 30-50%. Однако в условиях йодного дефицита щитовидная железа беременной не может обеспечить такой функциональный подъем и, соответственно, удовлетворить возросшие потребности организма в тиреоидных гормонах. Относительная гестационная гипотироксинемия неблагоприятно сказывается на становлении функций мозга и в дальнейшем на коэффициенте умственного развития - IQ. Для предупреждения развития относительной гестационной гипотироксинемии в период беременности рекомендуется дополнительное введение препаратов йода в количестве 200 мкг в сутки.

Послеоперационный гипотиреоз. При проведении оперативных вмешательств на щитовидной железе гипотиреоз часто является планируемым исходом, а не осложнением лечения и имеет прямую зависимость от объема оперативного вмешательства. Гипотиреоз, развившийся в первые месяцы после резекции щитовидной железы, гемиструмэктомии может иметь транзиторный характер. О стойком характере гипотиреоза можно судить через 4-6 месяцев после операции.

Постлучевой гипотиреоз. При проведении терапии радиоактивным йодом гипотиреоз также является планируемым исходом, а не осложнением лечения. Развитие гипотиреоза зависит от дозы радиоактивного йода.

Достижение эффекта после однократного введения радиоактивного йода особенно показано пациентам с лейкопенией и агранулоцитозом на прием тиреостатиков в анамнезе и у больных с кардиальной патологией. Сохранение тиреотоксикоза после облучения у таких больных может привести к развитию сердечно-сосудистых осложнений. Гипотиреоз, развившийся в первые месяцы после лечения ^{131}I , может иметь транзиторный характер. О стойком характере гипотиреоза можно судить через 6 месяцев после облучения.

Лекарственный гипотиреоз развивается на фоне приема препаратов, обладающих тиреостатическим действием. К ним относятся производные имидазола (тирозол, мерказолил) и тиоурацила (пропилтиоурацил, пропицил). Для лечения диффузного токсического зоба, особенно если он сопровождается эндокринной офтальмопатией, используется схема "блокируй и замещай", которая предусматривает подавление синтеза тиреоидных гормонов и их замещение дополнительным введением тиреоидных препаратов. В психиатрической практике для лечения маниакально-депрессивных состояний используются препараты лития, которые, помимо своего психотропного действия, обладают способностью блокировать аденилатциклазную систему щитовидной железы и вызывать снижение ее функции и развитие зоба.

Амиодарониндуцированный гипотиреоз. Амиодарон - антиаритмический препарат III класса, эффективный для лечения больных с желудочковыми и наджелудочковыми нарушениями ритма сердца. Помимо своего антиаритмического действия, у ряда больных препарат оказывает влияние на функцию щитовидной железы. Это связано с высоким содержанием йода - в одной 200 мг таблетке препарата содержится 75 мг йода, при метаболизме которого высвобождается около 6-9 мг элемента в сутки (суточная потребность в микроэлементе составляет 150-200 мкг). У лиц, имеющих сопутствующую патологию щитовидной железы, прием амиодарона может вызвать функциональные нарушения с развитием симптомов гипотиреоза или тиреотоксикоза. Распространенность гипотиреоза на фоне приема амиодарона колеблется в пределах от 6% в странах с низким потреблением йода, до 13% с высоким потреблением йода. У лиц с сопутствующим аутоиммунным тиреоидитом лечение амиодароном, как правило, ускоряет развитие гипотиреоза.

Гипотиреоз может быть транзиторным или постоянным. Гипотиреоз обычно манифестирует рано, но иногда и после 18 месяцев лечения. Развитие гипотиреоза не сопровождается потерей антиаритмической эффективности амиодарона и не является показанием к его отмене.

Пациенты, принимающие амиодарон, требуют мониторинга функционального состояния щитовидной железы один раз в 6 месяцев с целью раннего выявления и коррекции функциональных нарушений.

Цитокининдуцированный гипотиреоз. Цитокины играют важную роль в развитии аутоиммунных заболеваний. Цитокины -интерферон и интерлейкин-2 используются для лечения больных с воспалительными заболеваниями, гепатитом В и С, в онкологии. Цитокины могут вызывать развитие деструктивного процесса и функциональных нарушений щитовидной железы, которые, как правило, носят транзиторный характер и проходят после отмены препарата. У пациентов, помимо лабораторных признаков гипотиреоза, может регистрироваться высокий уровень антител к тиреоидным антигенам.

До назначения цитокинов целесообразно оценить функциональное состояние щитовидной железы, ее структуру и определить уровень антител к тиреоидным антигенам.

Врожденный гипотиреоз. Частота его составляет 1 случай на 3500-4000 новорожденных. Ранняя диагностика врожденного гипотиреоза стала возможной благодаря внедрению государственной системы неонатального скрининга на врожденный гипотиреоз. Скрининг позволяет поставить диагноз в первые недели жизни ребенка и избежать тяжелых и необратимых последствий [3].

Гипотиреоз является заболеванием, способствующим развитию атеросклероза, сердечно-сосудистых осложнений [4]. Клинические проявления сердечно-сосудистых нарушений при гипотиреозе характеризуются жалобами на боли в области сердца полиморфного характера, одышкой при физической нагрузке, возникающими на фоне разнообразных и неспецифических жалоб (мышечная слабость, снижение психической и двигательной активности, отеки различной локализации). При гипотиреозе выделяют два вида болей в сердце, клинически трудно различимых: истинно коронарогенные (особенно у больных пожилого возраста), которые могут учащаться и усиливаться при назначении тиреоидной терапии, и метаболические, исчезающие во время лечения [5].

Одним из характерных симптомов гипотиреоза является дислипидемия с повышением индекса атерогенности, нарушения ритма и проводимости, нередко резистентные к антиаритмической терапии.

Гипотиреоз часто сочетается с сердечно-сосудистыми заболеваниями и, как правило, сопровождается нарушениями липидного обмена, которые включают повышение уровня общего холестерина (ОХС), липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), главным образом ЛПВП-2, а также аполипопротеинов В и А-1 и, кроме того, триглицеридов [6-8].

Интересно отметить, что среди женщин в постменопаузе распространенность СГ увеличивается прямо пропорционально уровню ОХС: от 4% у женщин с низким уровнем ОХС до 10% у женщин с максимально высоким уровнем ОХС. Кроме того, было показано, что у женщин в постменопаузе повышение уровня ТТГ на 1 мЕд/л сопровождается повышением уровня ОХС на 0,09 ммоль/л (3,5 мг/дл).

Аналогичная корреляция была обнаружена и для мужчин, хотя среди них распространенность СГ составляла всего 1,8% [9].

В другом исследовании, которое изучало взаимосвязь между нарушениями функции щитовидной железы (ЩЖ) в пожилой двурасовой популяции, было показано, что при ТТГ более 5,5 мЕд/л уровень ОХС был на 0,23 ммоль/л (9 мг/дл) выше, чем среди лиц с нормальным ТТГ [10]. С другой стороны, данные о взаимосвязи СГ с заболеваемостью сердечно-сосудистой патологией (ССП) во многом противоречивы [11-13].

Следовательно, пониженная функция щитовидной железы в подавляющем большинстве случаев приводит к патологическим изменениям в сердечно-сосудистой системе, которые могут выступать на первый план в клинической картине, и больной гипотиреозом становится "кардиальным" больным. В частности, диагностический поиск может быть направлен в ошибочном направлении при выявлении у пациента артериальной гипертензии (АГ) в связи с распространенным, но устаревшим представлением о нормальном или даже пониженном уровне артериального давления при гипотиреозе. Это заблуждение зачастую приводит к затруднениям в диагностике и несвоевременному началу этиотропной терапии. В настоящее время многие исследователи отмечают наличие у больных с недостаточной функцией щитовидной железы АГ с частотой от 10 до 50% случаев.

Показано [14], что компенсация тиреоидного статуса у больных гипотиреозом с сопутствующей АГ приводит к снижению систолического артериального давления и улучшению эхокардиографических показателей левого желудочка.

В связи с неспецифическими симптомами гипотиреоза своевременная диагностика в ряде случаев затруднена, и нередко он диагностируется, когда в сердечно-сосудистой системе произошли не только функциональные, но и органические изменения, требующие комплексного обследования больного (ЭКГ, ЭхоКГ, СМАД, при необходимости - исследование вариабельности ритма сердца) [15,16].

Одной из наиболее актуальных проблем современной тиреодологии является вопрос о целесообразности сужения референсного значения ТТГ.

Учитывая [10,17], что в популяции уровень ТТГ в интервале 2,0-4,0 мЕд/л определяется достаточно редко (около 5%), было высказано предположение, что высоконормальный диапазон ТТГ может являться предиктором развития гипотиреоза и его осложнений. Тем не менее, до настоящего времени опубликованы лишь единичные работы, указывающие на преимущества поддержания низконормального уровня ТТГ по сравнению с высоконормальным [18-20]. Получены [4] достоверные результаты о положительном влиянии низконормального уровня ТТГ на снижение уровня предикторов гипотиреоза и его сердечно-сосудистых осложнений, в частности эндотелиальной дисфункции (С-реактивного белка и гомоцистеина).

Субклинический гипотиреоз - это синдром, как было отмечено выше, при котором отмечают повышение концентрации ТТГ в крови на фоне нормального уровня свободных Т4 и Т3. Субклинический первичный гипотиреоз встречается в популяции значительно чаще, чем клинически выраженный (у 1,2-15% населения). Распространенность субклинического гипотиреоза зависит от пола и возраста пациентов, чаще он встречается у пожилых женщин. По данным Фремингемского исследования, из 2139 пациентов старше 60 лет СГ выявлялся у 126 (5,9%), причем у женщин почти 2 раза чаще. В Колорадском популяционном исследовании, в которое вошли 25862 человека в возрасте от 18 до 91 года, было также обнаружено

увеличение частоты манифестного и СГ с возрастом.

Естественно возникает вопрос: является ли СГ заболеванием или предстадией манифестного гипотиреоза? Длительное наблюдение за больными СГ показало, что в течение последующих 4-8 лет явный гипотиреоз развивается у 20-50% из них. При наличии тиреоидных антител у лиц старше 65 лет риск развития манифестного гипотиреоза в последующие 4 года составляет 80%.

При наличии СГ и тиреоидных антител риск развития гипотиреоза в общей популяции составляет 5% в год [21].

Клиническое значение СГ до сих пор не определено. Отсутствие четкой симптоматики закономерно поставило вопрос о том, является ли СГ патологией или это лабораторный феномен, не требующий заместительной терапии и нормализации уровня ТТГ. СГ посвящено большое количество работ, метаанализ которых показал, что при СГ могут выявляться нарушения со стороны различных органов и систем, а заместительная терапия тиреоидными гормонами улучшает самочувствие пациента и нормализует многие функциональные параметры [21].

Этиология субклинического гипотиреоза совпадает с этиологией клинически выраженного гипотиреоза. В большинстве случаев причинами СГ служат аутоиммунный тиреоидит, лечение радиоактивным йодом или резекция щитовидной железы по поводу тиреотоксикоза.

В основе изменений в организме лежит недостаток Т4 для обменных процессов, даже в случае его нормальной концентрации в крови. В таком случае отражением дефицита Т4 является только повышение уровня ТТГ. Обычно четкие симптомы гипотиреоза отсутствуют или обнаруживаются ретроспективно, после лабораторного подтверждения субклинического гипотиреоза. У 25-50% больных можно выявить умеренно выраженные отдельные симптомы гипотиреоза: снижение познавательных функций, ухудшение памяти и внимания, снижение интеллекта. СГ не является причиной развития депрессий, но он может снижать порог развития депрессивных состояний. У 52% пациентов с депрессией диагностирован СГ. СГ может являться причиной развития нарушений менструальной функции и бесплодия. При обследовании женщин с бесплодием и гиперпролактинемией у 28% из них был выявлен СГ, взаимосвязь между высоким внутриглазным давлением и гипотиреозом, связь между миалгиями и СГ, гипохромной анемией и СГ [22].

СГ у больных с ожирением рассматривается как один из факторов риска развития метаболического синдрома. Полученные в динамике на фоне достижения эутиреоза позитивные сдвиги в липидном и углеводном обмене у лиц СГ и с ожирением позволяют высказаться в пользу проведения заместительной терапии Л-тироксина при субклиническом гипотиреозе [23,24].

Известно, что гипотиреоз сопровождается уменьшением частоты сердечных сокращений. Брадикардия, вызванная гипотиреоидным состоянием, легко обратима при достижении эутиреоза. Показано, что гипотиреоз вызывает повышение общего периферического сосудистого сопротивления, с чем в определенной мере связано развитие диастолической артериальной гипертензии. Доказано, что диастолическая гипертензия у лиц с гипотиреозом встречается в 3 раза чаще, чем у лиц с эутиреозом. Обнаружена тенденция к повышению ДАД у лиц с субклиническим гипотиреозом. По другим данным, различия в цифрах АД в покое и при нагрузке у больных субклиническим гипотиреозом по сравнению с эутиреоидными лицами отсутствуют.

Критерием диагноза субклинического первичного гипотиреоза является умеренное повышение уровня ТТГ (от 4,01 мЕД/л при норме 0,4-4,0 мЕД/л) в сочетании с нормальным уровнем Т4. В тех случаях, когда уровень ТТГ не укладывается в диапазон нормальных значений, проводится определение св.Т4. Следует отметить, что СГ может быть транзиторным, и не всегда представляется возможным избежать технических погрешностей определения гормонов. Поэтому для постановки диагноза СГ необходимо провести повторное определение уровня ТТГ и св.Т4 через 3-6 месяца, и при подтверждении стойкого повышения ТТГ решать вопрос о заместительной терапии.

Причины первичного гипотиреоза уточняются с помощью УЗИ щитовидной железы; скинтиграфии щитовидной железы (по показаниям); пункционной биопсии щитовидной железы

(при наличии показаний); определения антител к тиреопероксидазе (при подозрении на аутоиммунный тиреоидит).

До сих пор до конца не выяснен вопрос: уменьшает ли терапия левотироксином при СГ риск развития ишемической болезни (ИБС). Коронарное ангиографическое исследование обнаружило более выраженные повреждения у пациентов с СГ по сравнению с эутиреоидными лицами. Однако данные других исследований не показали ассоциации гипотиреоза со смертностью или развитием ИБС.

На сегодняшний день доказательств, подтверждающих уменьшение сердечно-сосудистых осложнений у лиц с СГ, получающих лечение левотироксином, недостаточно. При СГ вопрос о заместительной терапии решается индивидуально. Принимая во внимание высокую частоту дислипидемий, а также повышенный риск развития атеросклероза и инфаркта миокарда, в случае СГ назначение препаратов левотироксина считается оправданным.

Показаниями к назначению заместительной терапии левотироксином являются стойкий характер СГ при уровне ТТГ > 10 мМед/л или при уровне ТТГ между 5 и 10 мМед/л и наличии сопутствующей дислипидемии. Детям и подросткам заместительную терапию назначают при превышении ТТГ верхней границы нормы. Как правило, доза препарата подбирается индивидуально, в зависимости от возраста пациента и наличия сопутствующей кардиальной патологии.

При гипотиреозе любой этиологии показана заместительная терапия левотироксином натрия (L-тироксин) в индивидуально подобранной дозе. Это современный точно дозированный препарат, по структуре идентичный тироксину человека, что позволяет эффективно поддерживать стойкий эутиреоз при его приеме 1 раз в день. Он обладает высокой биодоступностью (более 80%), имеет длительный период полувыведения (около 7 сут.), легко моделирует эндогенную продукцию тироксина при ежедневном приеме и относительно не дорог. Наличие точного критерия компенсации гипотиреоза (уровень ТТГ) в полной мере отражает качество компенсации гипотиреоза в течение 2-3 месяцев, что позволяет легко использовать этот препарат в течение длительного времени. Качество жизни пациенток с гипотиреозом, постоянно получающих заместительную терапию L-тироксином, практически не отличается от качества жизни лиц без гипотиреоза. Препарат следует принимать натощак не позднее чем за 30-40 мин до завтрака и как минимум с интервалом в 4 ч до или после приема других препаратов или витаминно-минеральных комплексов. Оптимальное целевое значение уровня ТТГ, к которому нужно стремиться, составляет 0,5-2,0 мМед/л [25]. Исследование уровня ТТГ проводится не ранее чем через 2-3 месяца после подбора полной заместительной дозы препарата. Если доза изменена в процессе лечения, определение уровня ТТГ должно проводиться не ранее чем через 2-3 месяца.

У лиц моложе 50 лет при отсутствии сердечно-сосудистой патологии первоначальная доза препарата может составить 25-50 мкг.

У лиц с кардиальной патологией, особенно ИБС и нарушением ритма сердца, следует начинать с минимальных доз левотироксина - 12,5-25,0 мкг, постепенно увеличивая дозу на 12,5-25,0 мкг каждые 1-2 месяца до снижения уровня ТТГ до верхней границы нормы [3].

Заместительную терапию проводят под контролем ЭКГ или мониторингирования ЭКГ по Холтеру, не допуская декомпенсации кардиальной патологии или развития аритмии. В случае ухудшения течения ИБС следует сохранять уровень ТТГ в пределах, не превышающих 10 мМед/л.

В практике эндокринолога нередко встречаются пациенты с поражением двух и более эндокринных желез с характерными признаками их гипо- или гиперфункции. При наличии у больного полиэндокринопатии необходимо учитывать взаимное влияние протекающих патологических процессов, что может существенно изменять типичную клиническую картину заболевания, маскируя или утяжеляя проявления дисфункции отдельных желез. Аутоиммунные эндокринопатии развиваются не одновременно, поэтому следует помнить о возможности полиэндокринного синдрома при аутоиммунном поражении одной эндокринной железы и проводить целенаправленные иммунологические и гормональные исследования для раннего выявления поражения других эндокринных желез.

Назначение заместительной терапии гипотиреоза при наличии дефицита глюкокортикоидов может привести к проявлению или ухудшению течения существующей надпочечниковой недостаточности или развитию аддисонического криза. В этой связи лечение аутоиммунного полигландулярного синдрома всегда начинают с назначения препаратов глюкокортикоидного и минералокортикоидного ряда и только после компенсации надпочечниковой недостаточности назначают препараты левотироксина.

Эффективность лечения гипотиреоза должна оцениваться по клиническим и лабораторным параметрам. В силу неспецифичности симптомов очень часто плохое самочувствие у пациентов сохраняется и после компенсации гипотиреоза. В связи с этим оценка адекватности заместительной терапии проводится по уровню ТТГ. Следует учесть, что прием пищи, препаратов кальция, антацидов может снижать абсорбцию левотироксина в кишечнике и потребовать увеличения его дозы. Коррекция дозы левотироксина может потребоваться и на фоне заместительной терапии эстрогенами или проведения контрацепции. На эффективность лечения может оказывать влияние комплаентность пациента, т.е. готовность выполнять назначения врача.

Часто пациенты игнорируют рекомендации врача, сознательно занижают дозу тиреоидных препаратов или принимают препарат нерегулярно и не натошак, при этом не ставя врача в известность. В таких случаях следует путем обучения повысить мотивацию пациента к правильному и аккуратному проведению заместительной терапии. При выявлении низких показателей ТТГ на фоне приема тиреоидных препаратов следует уменьшить дозу левотироксина с последующим контролем уровня ТТГ через 2-3 месяца.

У беременных, учитывая необратимые последствия дефицита тиреоидных гормонов для плода и функций мозга при выявлении даже СГ рекомендуется лечение тиреоидными гормонами незамедлительно. Препараты тироксина назначаются в полной заместительной дозе из расчета 2,3 мкг/кг. Если до беременности женщина принимала левотироксин, дозу последнего необходимо увеличить на 50%. Желательно поддерживать уровень ТТГ менее 2 мМЕд/л и уровень св.Т4 ближе к верхней границе нормы. Контроль уровня ТТГ и св.Т4 осуществляется каждые 8-10 недель.

Амиодарон-индуцированный гипотиреоз может быть устранен двумя путями: отменой амиодарона либо подбором заместительной терапии тиреоидными гормонами при продолжающемся приеме препарате. Пациентам назначается левотироксин для снижения уровня ТТГ до верхней границы нормы.

Одной из наиболее актуальных проблем современной тиреодологии остается вопрос о сужения референсного интервала уровня ТТГ. Для ответа на этот вопрос требуется проспективные исследования для отслеживания истинного исхода.

Следовательно, не умаляя значения клинической симптоматики, следует помнить, что данные клинической картины не всегда имеют решающее значение для диагностики гипотиреоза, для чего требуется проведение комплексного гормонального обследования.

Анализ результатов собственных наблюдений за 95 больными гипотиреозом различной степени тяжести и длительности еще раз подтвердил вышесказанное. Объектом наших исследований явились 95 больных с гипотиреозом различной степени тяжести, из них 42 (44,2%) с субклиническим гипотиреозом, 46 (48%) с манифестным и 7 (7,2%) с тяжелым гипотиреозом, в возрасте от 26 до 65 лет (в среднем $47,7 \pm 1,15$ года), с длительностью заболевания от 6 месяцев до 10 лет (в среднем $6,03 \pm 0,59$ года). Мужчин было 11 (11,4%), женщин - 84 (88,4%), что в принципе согласуется с общей тенденцией. Степень тяжести гипотиреоза определяли по уровню ТТГ и тиреоидных гормонов, который определяли иммуноферментным методом. При этом уровень ТТГ в среднем составил ($14,7 \pm 1,45$), ИМТ - ($30,87 \pm 0,63$). Наряду с тиреоидными гормонами определяли уровень антител к тиреопероксидазе радиоиммунным методом.

У 59 (62%) пациентов гипотиреоз протекал под маской других соматических заболеваний, из них 66,6% составили больные СГ. У этих больных в течение определенного времени безуспешно проводили диагностический поиск и лечение под прикрытием гинекологических, кардиологических и других заболеваний. Несвоевременная диагностика СГ часто сопровождается развитием сердечно-сосудистой патологии, в частности, обусловленной нарушением липидного обмена.

Таким образом, анализ клинических особенностей и этиологических факторов, а также степени выраженности гипотиреоза выявил относительно низкую диагностическую ценность клинической симптоматики по сравнению с лабораторной диагностикой в установлении диагноза гипотиреоза. Следовательно, необходим дифференцированный подход к проведению заместительной гормональной терапии с учетом степени тяжести гипотиреоза.

Литература

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология национальное руководство. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - С. 484-485.
2. Pollock M.A., Sturrock A., Marshall K. Thyroxine treatment in patients with symptoms of hypothyroidism but thyroid functional tests within the reference range: randomized double blind placebo controlled crossover trial // Brit. Med. J. - 2001. - Vol. 323. - P. 891-895.
3. Свириденко Н.Ю., Косьянова Н.А. Гипотиреоз: диагностика, принципы заместительной терапии // Рус. мед. журн. - 2006. - № 26. - С. 58-61.
4. Подзолков А.В., Фадеев В.В. Оценка динамики показателей липидного спектра и ранних предикторов эндотелиальной дисфункции при первичном гипотиреозе в зависимости от уровня ТТГ в пределах референсного диапазон // Клин. и экспер. тиреодология. - 2010. - Т. 6, № 3. - С. 54-59.
5. Старкова Н.Т. Клиническая эндокринология. - М.: Питер, 2002. - С. 155.
6. Duntas L.H. Thyroid disease and lipids // Thyroid. - 2002. - Vol. 12. - P. 287-293.
7. Muls E., Rosseneu M., Blanton V. et al. Serum lipids and apolipoproteins A-I, A-II, and B in primary hypothyroidism before and during treatment // Europ. J. Clin. Invest. - 1984. - Vol. 14. - P. 12-15.
8. O'Brien T., Katz K., Hodge D. et al. The effect of treatment of hypothyroidism and hyperthyroidism on plasma lipids and apolipoproteins AI, AII, and E // Clin. Endocrinol. - 1997. - Vol. 46. - P. 17-20.
9. Bindels A.J., Westendorp R.G., Frolich M., et al. The prevalence of subclinical hypothyroidism at different total plasma cholesterol levels in middle aged men and women: a need for case finding // Clin. Endocrinol. - 1999. - Vol. 50. - P. 217-220.
10. Hollowell J.G., Staehling N.W. et al. Serum TSH, T (4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994) National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES - II) // J. Clin. Endocrinol. Metabol. - 2002. - Vol. 87. - P. 489-499.
11. Althaus B.U., Staub J.J., Ryff-de Leche A. et al. LDL/HDL-changes in subclinical hypothyroidism: possible risk factors for coronary artery disease // Clin. Endocrinol. - 1988. - Vol. 28. - P. 157-163.
12. Cooper D.S., Halpern R., Wood L.C. et al. L-thyroxine therapy in subclinical hypothyroidism: a double-blind, placebo controlled trial // Ann. Intern. Med. - 1984. - Vol. 101. - P. 18-24.
13. Tieche M., Lupi G.A., Gutzwiller F., et al. Borderline low thyroid function and thyroid autoimmunity. Risk factors for coronary heart disease? // Brit. Heart J. - 1981. - Vol. 46. - P. 202-206.
14. Килейников Д.В. Орлов Ю.А., Мазур В.В. и др. Влияние заместительной терапии левотироксином на артериальную гипертензию и ремоделирование сердца у больных первичным гипотиреозом // Клин. и экспер. тиреодология. - 2011. - Т. 7, № 1. - С. 41-44.
15. Кравец Е.Б., Идрисова Е.М., Дамдиндорж Д., Латыпова В.Н. Эхокардиографические особенности у пациентов с гипотиреозом различной выраженности в исходе аутоиммунного тиреоидита // Клин. и экспер. тиреодология. - 2009. - Т. 5, № 2. - С. 45-50.
16. Стронгин Л.Г., Некрасова Т.А., Казакова Л.В. и др. Состояние диастолической функции миокарда и упругоэластических свойств артерий при аутоиммунном тиреоидите и субклиническом гипотиреозе // Клин. и экспер. тиреодология. - 2009. - Т. 5, № 2. - С. 41-44.
17. Baloch Z., Carayon P., Conte&Devolx B. et al. Laboratory medicine practice guidelines. Laboratory support for the diagnosis and monitoring of thyroid disease // Thyroid. - 2003. - Vol. 13, № 1. - P. 3-126.
18. Volzke H., Robinson D.M., Spielhagen T. et al. Are serum thyrotropin levels within the reference range associated with endothelial function? // Europ. Heart. J. - 2009. - Vol. 30, № 2. - P. 217-224.
19. Volzke H., Alte D., Kohlmann T. et al. Reference intervals of serum thyroid function tests in a previously iodine deficient area // Thyroid. - 2005. - Vol. 15, № 3. - P. 279-285.
20. Рымар О.Д., Мустафина С.В., Симонова Г.И. и др. Диагностическая ценность определения липидов крови при высоко- нормальных и субклинических уровнях тиреотропного гормона для профилактики и лечения нарушений липидного обмена // Клин. и экспер. тиреодология. - 2010. - Т. 6, № 4. - С. 34-39.
21. Свириденко Н.Ю., Косьянова Н.А. Субклинический гипотиреоз // Леч. врач. - 2006. - № 10. - С. 58-61.
22. Петунина Н.А. Субклинический гипотиреоз: подходы к диагностике и лечению // Трудный пациент. - 2006. - № 2. - С. 41-43.
23. Демидова Т.Ю., Галиева О.Р. К вопросу лечения субклинического гипотиреоза у больных ожирением // Клин. и экспер. тиреодология. - 2008. - Т. 4, № 1. - С. 48-49.
24. Альтшулер Н.Э., Петунина Н.А., Николаев А.П., Чернышова Т.В. Сравнительный анализ концентрации гормонов жировой ткани, показателей липидного обмена и инсулинорезистентности при субклиническом гипотиреозе в зависимости от наличия/отсутствия заместительной терапии левотироксином // Клин. и экспер. тиреодология. - 2011. - Т. 7, № 3. - С. 53-58.
25. Перминова С.Г. Гипотиреоз и женское бесплодие // Consilium Medicum. - 2010. - № 12. - С. 24-25.

ЛЕЧЕНИЕ НОСОВОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ЛЕЙКОЗОМ

Ш.Х. Бакиева

TREATMENT OF EPISTAXIS IN THE PATIENT WITH LEUKOSIS

Лейкозга учраган беморларда бурундан қон кетишларини даволаш геморрагик ва ДТҚ-синдромларнинг олдини олишга йўналтирилган тадбирларни, шунингдек замонавий истиқболли препарат таҳомбдан фойдаланган ҳолда эластик тампонлашни Ўз ичига олиши лозим.

This article present information on treatment of epistaxis in the patient with leukosis. The treatment should include measured directed to presentations of hemorrhagic and intravascular DIC syndrome, elastic tamponade with "Tahokomb".

Ташкентская медицинская академия

Распространенность носовых кровотечений (НК) у больных лейкозами, тяжесть этого проявления геморрагического синдрома, обусловленная длительным существованием патофизиологических сдвигов в системе гемостаза, заставляет специалистов искать новые пути решения этой проблемы [1,2]. Нами совместно с гематологами была разработана тактика лечения НК у больных лейкозом, включающая следующие мероприятия: переливание тромбоконцентрата с целью компенсации тромбоцитопении при уровне тромбоцитов менее $20 \times 10^9/\text{л}$, а иногда по показаниям и при более высоком уровне; переливание свежзамороженной плазмы; назначение медикаментозных препаратов, стимулирующих агрегационную активность тромбоцитов (этамзилат, дицинон), и ингибиторов фибринолиза (ϵ -аминокапроновая кислота); тампонада полости носа (по показаниям).

Переливание тромбоконцентрата и плазмы крови, которые относятся с заместительной терапии, назначение медикаментозных препаратов, стимулирующих агрегационную активность тромбоцитов, входит в стандартную схему лечения геморрагического синдрома, проводимого гематологом. Основными показаниями к переливанию тромбоцитов являются геморрагия, связанная с тромбоцитопенией; тромбоцитопения ниже $20,0 \times 10^9/\text{л}$ в сочетании с признаками геморрагического синдрома; число тромбоцитов ниже $100,0 \times 10^9/\text{л}$ у пациентов, нуждающихся в срочном хирургическом лечении [3].

В случаях аплазии костного мозга, когда высок риск фатальных геморрагических осложнений, оптимальные цифры тромбоцитов остаются спорными, хотя большинство авторов придерживаются мнения о необходимости поддержания их числа на уровне при массивной химиотерапии. О клинической эффективности лечебных трансфузий судили по остановке кровотечения, а о клинической эффективности профилактических трансфузий - по уменьшению частоты и тяжести геморрагических осложнений.

Поскольку геморрагический синдром у таких больных является следствием приобретенной коагулопатии с многофакторным нарушением системы гемостаза, препаратом выбора для коррекции дефицита/дисбаланса факторов свертывания является свежзамороженная плазма крови [1,2]. Лечение больных с неопластическим ДВС-синдромом проводилось по общим правилам терапии острого ДВС-синдрома массивными трансфузиями свежзамороженной плазмы крови под прикрытием малых (профилактических) доз гепарина (по 2500-5000 ЕД 2 раза в сут. подкожно) либо низкомолекулярного гепарина фраксипарина (0,3-0,6 мл) или клексана (40 мг подкожно 1 раз в сут.). В связи с резко выраженной активацией фибринолиза в ряде случаев дополнительно назначалось введение антипротеаз - контрикала по 100 тыс. ЕД в сутки внутривенно капельно или других препаратов этой группы. Следует особо отметить, что подостро протекающий неопластический ДВС-синдром часто переходит в острый в результате присоединения инфекционно-септических осложнений, либо ДВС-син-

дром имеет первичную инфекционно-септическую природу. У больных лейкозом была выраженная предрасположенность к развитию инфекционных процессов. В связи с этим огромное значение приобретало проведение у них профилактики инфекционно-септических осложнений (асептические условия нахождения в стационаре, минимализация контактов больных, санация желудочно-кишечного тракта), а также своевременное выявление и лечение инфекционно-септических осложнений.

Медикаментозные препараты, стимулирующие агрегационную активность тромбоцитов (этамзилат, дицинон), и ингибиторы фибринолиза (ϵ -аминокапроновая кислота) назначались в традиционных дозировках и имели второстепенное значение [3,4]. Этамзилат и дицинон назначались по 2,0 мл 2-3 раза в день внутримышечно, 5% раствор ϵ -аминокапроновой кислоты вводился по 100-150 мл внутривенно. Оба пути введения препаратов имеют недостатки. При внутримышечном введении у больных с геморрагическим синдромом часто возникали гематомы в области инъекции, а внутривенный катетер может служить источником сепсиса. ϵ -аминокапроновая кислота в ряде случаев может назначаться внутрь по 100-150 мл в сутки в несколько приемов, но эффективность препарата в этом случае снижается.

Учитывая высокую распространенность НК у больных лейкозом, профилактика этих состояний приобретает особое значение. Больным с геморрагическим синдромом, а также при наличии жалоб на дискомфорт, сухость, образование корок в носу показаны изотонические солевые растворы для поддержания влажного состояния слизистой оболочки полости носа. Всем больным острым лейкозом мы назначали физиологический раствор (NaCl 0,9%) в виде капель в нос или изотонические спреи - физиомер, аква марис - в нос 7-8 раз в день или чаще (ингаляции производились по мере возникновения сухости в носу). Все пациенты отмечали уменьшение дискомфорта в носу, уменьшение образования и облегчение отхождения корок.

Важное место в лечении НК у больного лейкозом занимала тампонада полости носа. За время наблюдения НК развилось у 91 больного лейкозом. В ряде случаев НК выявлено при осмотре больных, которые не предъявляли жалоб, поскольку НК было крайне низкой интенсивности и часто оставалось незамеченным. В такой ситуации переливание тромбоконцентрата и свежезамороженной плазмы позволяло контролировать НК, которое купировалось самостоятельно или было незначительным. Показанием к тампонаде полости носа у больного с лейкозом предлагается считать активное, продолжающееся НК, а также рецидивирующее НК на фоне интенсивной гемостатической терапии. Применение тампонады носа нецелесообразно при НК низкой интенсивности с механизмом *per diapedesin* и в случаях, когда интенсивность "переднего" НК из сосудов зоны Киссельбаха так мала, что не вызывает у больного жалоб. В таких случаях риск травматического повреждения слизистой оболочки носа при производстве тампонады полости носа с последующим усилением НК превышает ожидаемый положительный эффект тампонады.

Геморрагический синдром у больного лейкозом развивается в рамках основного заболевания соответственно его варианту и стадии; характеризуется длительным течением; ухудшение закономерно наступает в ходе проводимой специфической химиотерапии. В то же время тампонада полости носа имеет ограничения по длительности нахождения тампонов в полости носа. У больных лейкозом высок риск развития инфекционно-токсических осложнений тампонады полости носа вследствие резкого угнетения иммунитета, снижения сопротивляемости инфекциям. Кроме того, нельзя не принимать во внимание отрицательное воздействие тампонады полости носа (особенно двусторонней) на общее тяжелое состояние больного.

Различные виды локального физического и химического воздействия на источник геморрагии при НК у обследованных больных мы не использовали. Для получения удовлетворительного эффекта при локальном воздействии на источник кровотечения требуется высокая интенсивность воздействия для коагуляции всей толщи слизистой оболочки, в связи с чем в момент манипуляции был очень высок риск усиления кровотечения на фоне существующего геморрагического синдрома [3,4]. Кроме того, при локальном воздействии происходит формирование новых, ятрогенных источников кровотечения по краям струпа или разреза слизистой оболочки. Заживление после локального воздействия на слизистую оболочку у больных лейкозом замедленное. Репарация тканей ухудшена вследствие общей интоксика-

ции, прямого цитостатического эффекта при лечении химиотерапевтическими препаратами и миелотоксического клеточного дефицита, которому неизменно сопутствует активизация микрофлоры и симптомы вторичной инфекции.

Основным методом лечения НК у больных лейкозом являлась тампо-нада полости носа, которая произведена 42 больным. 4 из них потребовалось проведение задней тампонады полости носа в связи с интенсивным "задним" НК. У 26 пациентов выполнена двусторонняя, у 12 - передняя тампонада полости носа с одной стороны. 49 больным с НК низкой интенсивности тампонада полости носа больным в связи с отсутствием убедительных показаний.

Передняя тампонада полости носа проводилась эластическими тампонами, в качестве компонента тампонады у 24 больных использовался препарат тахокомб. Благодаря высокой способности гемостатической пластины адаптироваться к рельефу кровоточащей поверхности позволяло наложить тахокомб на область искривления, гребня перегородки носа, а также в труднодоступные для визуального контроля в условиях продолжающегося кровотечения отделы полости носа [1,5]. Эластическая тампонада отличается простотой выполнения, эластические тампоны легко принимают необходимую форму, но имеют ограниченную способность адаптации к узким пространствам полости носа. Надежность гемостаза обеспечивается при достаточно плотном прилегании тампона к кровоточащей поверхности, что не всегда возможно при НК задневерхней локализации. Неоспоримыми преимуществами эластического тампона являются отсутствие прилипания ее к слизистой оболочке и пропитывания раневым отделяемым и кровью, что позволяет продлить срок тампонады и удалить тампон с меньшим риском возобновления кровотечения. Принимая во внимание вышесказанное, у больных лейкозом с геморрагическим синдромом использование тампонады полости носа эластическими тампонами предпочтительнее по сравнению с традиционной марлевой тампонадой.

Передняя тампонада носа 24 больным выполнена следующим способом: предварительно смоченная в физиологическом растворе пластина та-хокомба укладывалась на источник кровотечения, а при невозможности визуализировать источник кровотечения в соответствующий носовой ход, фиксировалась в полости носа 2-3 эластическими тампонами, прошитыми шелковой нитью для предотвращения смещения в носоглотку. При указанном способе гемостатический эффект наступал немедленно, тампонада полости носа производилась быстро и легко переносилась больным [4,5]. После тампонады полости носа больные продолжали получать гемостатическую и антибактериальную терапию. Удаление эластических тампонов проводилось поэтапно начиная с 3-го дня, пластина тахокомба не удалялась, поскольку в течение 3-5 дней подвергалась лизису и отходила самостоятельно. После удаления эластических тампонов у больных сохранялось сукровичное отделяемое из полости носа, но кровотечение не рецидивировало.

Результат эластической тампонады полости носа при НК у больных лейкозом оценивалась по гемостатическому эффекту, вероятности рецидива НК после извлечения тампонов из полости носа, наличию реактивных явлений в полости носа после удаления тампонов. Гемостатический эффект тампонады полости носа определяли немедленно после производства тампонады. При этом отмечалось пропитывание кровью ватного тампона, установленного в преддверии полости носа, стекание крови по задней стенке глотки. После удаления тампонов из полости носа наблюдали за состоянием слизистой оболочки полости носа. При осмотре полости носа обращали внимание на реактивный отек, затруднение носового дыхания, увеличение количества кровоизлияний под слизистую оболочку полости носа, наличие точечных источников геморрагии, ссадин и фибринового налета. В ряде случаев наблюдался рецидив НК.

Гемостатический эффект после проведения тампонады полости носа оценивался в течение 15 минут после тампонады полости носа и при повторных осмотрах больного. Гемостатический эффект считался полным при отсутствии признаков продолжающегося НК, неполным - при наличии следующих признаков: слабое окрашивание задней стенки глотки стекающей кровью, пропитывание геморрагическим отделяемым ватного тампона в преддверии носа, требующее смены ватного тампона каждые 2-4 минуты. Необходимо отметить, что добиться полного гемостатического эффекта тампонады полости носа у больных лейкозами

значительно труднее, чем у больных с НК без сопутствующего нарушения свертываемости крови.

Реактивные явления в полости носа у больных лейкозом, перенесших тампонаду полости носа в связи с НК, оценивались в течение 2-х недель после удаления тампонов. Реактивные явления считались значительными при наличии у больного жалоб на выраженное затруднение или отсутствие носового дыхания, яркой гиперемии и резкого отёка слизистой оболочки полости носа, множественных корок, перекрывающих общий носовой ход, при длительности вышеуказанных явлений более 3 дней. Реактивные явления считались умеренно выраженными при сохраненном носовом дыхании, умеренном отеке и неяркой гиперемии слизистой оболочки полости носа, образовании корок, не перекрывающих носовые ходы и не препятствующих дыханию. Реактивные явления расценивались как слабо выраженные при отсутствии жалоб больного на затруднение носового дыхания, незначительном отеке и гиперемии слизистой оболочки полости носа и при отсутствии образования корок в полости носа.

В целом опыт применения тахокомба в качестве компонента тампона-ды полости носа при НК у больных лейкозом оценивается как положительный. Препарат прост в использовании, при его применении достигался надежный гемостатический эффект, уменьшались травматичность тампонады полости носа и риск последующего рецидива кровотечения. Метод эластической тампонады полости носа с использованием тахокомба как компонента тампонады можно рекомендовать при НК у больных с нарушением свертывания крови (в частности, при лейкозе).

Литература

1. Крюков А.И., Карельская Н.А. Лечебно-диагностическая тактика при носовом кровотечении у больных острым лейкозом // Вестн. оториноларингол. - 2007. - № 1. - С. 51-54.
2. Карельская Н.А. Лечебно-диагностическая тактика при носовых кровотечениях у больных лейкозом: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. - М., 2007. - 19 с.
3. Гапонюк А.В., Гапонюк В. А., Тереховский АМ. Рецидивирующие носовые кровотечения. Значение гемостазиологических нарушений в патогенезе лечебной тактики // Рос. ринол. - 2006. - № 1. - С. 33-36.
4. Волков А.Г., Бойко Н.В., Быкова В.В., Жданов В.Г. Совершенствование способов остановки носового кровотечения // Вестн. оториноларингол. - 2010. - № 4. - С. 28-31.
5. Хрусталева Е.В., Нестеренко Т.Г. Способ пластики передних стенок околоносовых пазух коллагеновой пластиной Тахокомб // Вестн. оториноларингол. - 2008. - № 3. - С. 47-50.

! ЭТО ИНТЕРЕСНО

В традиции тибетской медицины целитель, проводящий обследование с точки зрения причины заболевания, будет также рассматривать, к какому из трех состояний существования относятся сновидения больного. Благодаря этой информации он может определить реальную ситуацию и состояние тела, энергии и ума больного человека.

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ПОДГОТОВИТЕЛЬНЫХ ГРУПП ДЕТСКИХ ДОШКОЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ Г. ТАШКЕНТА

Н.Ф. Хусанова

THE HEALTH STATE OF CHILDREN OF PREPARATORY GROUP OF PRE-SCHOOL PEDIATRIC INSTITUTIONS OF TASHKENT CITY

N.F. Husanova

Шифокорга мурожаат қилиш бўйича касаллик кўрсаткичларнинг ўсиши қайд этилади. Чуқур текшириш маълумотлари бўйича ҳар бир болага 2-3 тадан функционал бўзилишлар, жумладан жисмоний ривожланишдаги четланишлар, тўғри келди. Шунга кўра мактабгача муассасаларда профилактик ва соғломлаштириш ишларини мунтазам ўтказилишини зарур.

There is an increase in incidence rates of pediatric referring to doctors. According to the in-depth survey, each child has 2-3 functional abnormalities, including abnormalities in physical development. Therefore, there is the need for systematic preventive and recovery work in pre-school institutions.

Ташкентская медицинская академия

Дошкольный возраст - самый важный и ответственный период жизни человека, во время которого происходит перестройка функционирования многих систем организма, его рост и развитие. Известно, что здоровье как отдельного человека, так и популяции в целом закладывается и развивается в детском возрасте, что позволяет рассматривать последний как прогностический сценарий здоровья общества [1-3].

Цель работы

Изучение заболеваемости детей подготовительных групп детских дошкольных учреждений (ДДУ).

Нами проведен анализ заболеваемости по обращаемости и выявленной при профилактических медицинских осмотрах 1332 детей (593 мальчика и 739 девочек), посещавших подготовительные группы ДДУ Мирзо-Улугбекского района г. Ташкента.

Профилактические медицинские осмотры, которые позволяют выявить функциональные нарушения и хронические заболевания, находящиеся вне обострения, в дальнейшем обследовать ребенка, нуждающегося в уточнении диагноза, и провести необходимую оздоровительную и профилактическую работу [4], проводили бригады врачей (педиатр, невропатолог, оториноларинголог, офтальмолог, хирург-ортопед) детских поликлиник Мирзо-Улугбекского района, к которым прикреплены эти образовательные учреждения. У всех детей выполняли антропометрические измерения, которые используются при изучении общей заболеваемости населения. Заболеваемость изучалась в среднем за два года, в начале (сентябрь) и в конце (июнь) учебного процесса.

Для анализа результатов осмотров использовали методику комплексной оценки состояния здоровья детей с выделением основных классов и нозологических форм болезней согласно Международной классификации болезней (МКБ-10).

К I группе здоровья относятся дети с нормальным развитием и нормальным уровнем функций, не имеющие функциональных и морфофункциональных отклонений и хронических заболеваний (практически здоровые); ко II группе здоровья - дети, имеющие функциональные и некоторые морфологические отклонения (в том числе дефицит или избыток массы тела), а также сниженную сопротивляемость к острым и хроническим заболеваниям в состоянии компенсации, с сохраненными функциональными возможностями организма; к III группе - дети, страдающие хроническими заболеваниями, в стадии компенсации; к IV группе - дети с хронической патологией в стадии субкомпенсации; к V группе - дети с хроническими заболеваниями в стадии декомпенсации [5,6].

На основании результатов профилактических осмотров для каждого ребенка была определена группа здоровья, затем все дети были разделены на группы здоровья.

Результаты исследований

Было установлено, что только 20,1% детей можно считать практически здоровыми (I группа здоровья), 51,2% имеют функциональные отклонения (II группа здоровья), 28,7% детей страдают хроническими болезнями в стадии компенсации (III группа). Все выявленные при осмотре нарушения здоровья были разделены на функциональные отклонения, т.е. предболезненные состояния, которые можно отнести ко II группе здоровья, и хронические болезни, относящиеся к III группе здоровья.

Уровень и структура заболеваемости формируются под воздействием патологии детей, обеспеченности населения врачами, уровня санитарной грамотности родителей и их отношения к здоровью детей, доступности медицинской помощи, эффективности лечения и многих других факторов [7].

Так, ведущие места в структуре общей заболеваемости детей дошкольного возраста (5-6 лет жизни) по обращаемости занимают болезни органов дыхания, уха и сосцевидного отростка, некоторые инфекционные и паразитарные болезни, болезни эндокринные системы, болезни кожи и подкожной клетчатки и др. (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

Структура заболеваемости по обращаемости и по данным медицинских осмотров (в % к итогу)

Класс болезней (МКБ-10)	Структура заболеваемости			
	по обращаемости		по результатам мед. осмотров	
	2010	2011	2010	2011
I. Некоторые инфекционные и паразитарные болезни	9,0	9,4	7,3	6,8
III. Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения с вовлечением иммунного механизма	2,2	3,2	22,1	23,7
IV. Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ	7,5	8,8	13,1	13,4
V. Психические расстройства и расстройства поведения	0,4	0,9	6,1	8,4
VI. Болезни нервной системы	0,9	1,2	3,3	4,6
VII. Болезни глаза и его придатков	1,5	2,6	5,9	8,0
VIII. Болезни уха и сосцевидного отростка	12,5	10,9	10,8	6,4
IX. Болезни системы кровообращения	0,2	0,3	0,9	0,9
X. Болезни органов дыхания	51,7	46,8	12,4	9,6
XI. Болезни органов пищеварения	2,8	4,0	9,1	9,6
XII. Болезни кожи и подкожной клетчатки	5,9	5,2	0,3	0,6
XIII. Болезни костно-суставной системы, мышц и соединительной ткани	0,1	0,3	5,7	4,4
XIV. Болезни мочеполовой системы	0,8	0,7	1,1	1,0
XVII. Врожденные пороки развития, деформации и хромосомные аномалии	0,9	0,9	1,3	1,5
XIX Травмы, отравления и другие последствия воздействия внешних причин	3,5	4,7	0,6	1,2
Общая заболеваемость	100	100	100	100

Данные о заболеваемости по обращаемости детей в лечебно-профилактические учреждения даже при условии хорошо поставленного учета и качественной диагностики не могут отражать "истинный" уровень их заболеваемости, тем более не полностью характеризуют формирование и распространенность хронических заболеваний. Для определения уровня истинной, или "исчерпанной" заболеваемости у дошкольников необходимо к заболеваемости по данным обращаемости прибавить заболевания, выявленные "впервые" при медицинских осмотрах.

В заболеваемости по данным медицинских осмотров (показатели пораженности) первое место занимали болезни крови и кроветворных органов, а следующие ранговые места - болезни эндокринной системы, органов дыхания, уха и сосцевидного отростка, органов пищеварения и болезни костно-суставной системы (табл. 1).

Если углубленное изучение заболеваемости по обращаемости дошкольников в начале и конце учебного процесса выявило некоторые особенности, характерные для детей подготовительных групп, то комплексные медицинские осмотры давали дополнительные сведения о довольно значительном числе новых хронических заболеваний, протекающих без особых клинических проявлений и обострений, ранее не учтенных (не зарегистрированных в материалах обращаемости детей в лечебно-профилактические учреждения).

Как видно из таблицы 1, классы болезней органов дыхания, болезни уха, горла, носа, инфекционные и паразитарные заболевания, занимавшие соответственно 1-3-е места в заболеваемости по данным обращаемости, поменяли свои места в истинной, или "исчерпанной" заболеваемости, а остальные классы болезни несколько изменили свое ранговое место. Класс болезней крови и кроветворных органов, занимавший в заболеваемости по обращаемости восьмое место, в структуре "исчерпанной" заболеваемости переместился на 5-е место.

В структуре истерпанной заболеваемости детей ведущее место занимали болезни органов дыхания, болезни уха и сосцевидного отростка, эндокринные болезни, расстройства питания и обмена веществ, инфекционные и паразитарные заболевания, болезни крови и кроветворных органов. В структуре болезней крови и кроветворных органов наибольший удельный вес имела железодефицитная анемия, распространенность которой в начале учебного процесса (сентябрь) у девочек составила 55%, у мальчиков - 42%, а в конце учебного года (июнь) у девочек увеличилась на 60%, у мальчиков - на 62%.

Определяющее значение в структуре и частоте "исчерпанной" заболеваемости у дошкольников 5-6 лет жизни имели болезни органов дыхания, уха и сосцевидного отростка, эндокринной системы, инфекционные и паразитарные болезни, болезни крови и кроветворных органов. Перечисленные классы болезней составили 77,5-72,8% от всех заболеваний, зарегистрированных у детей дошкольного возраста (рис.).

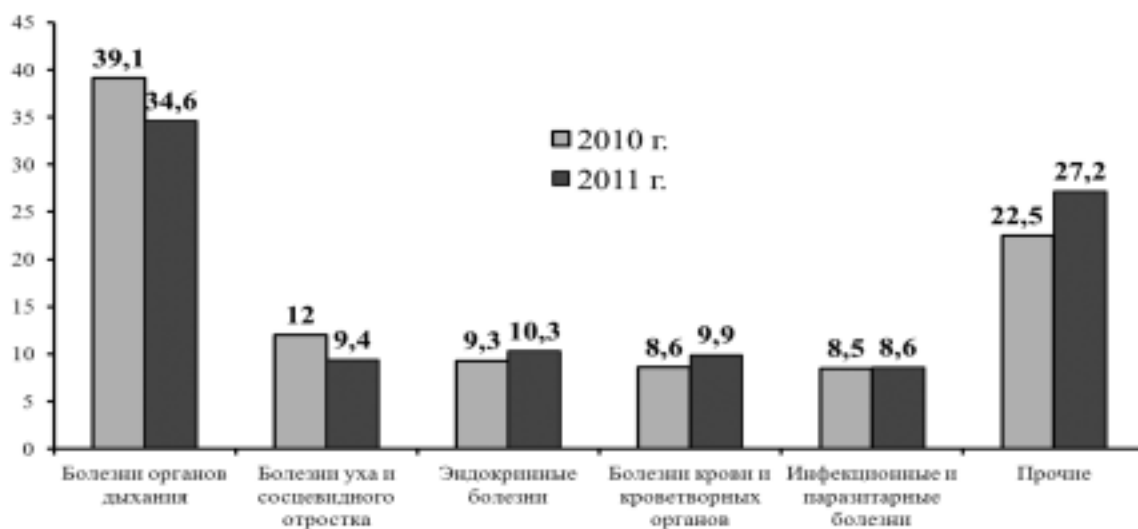


Рис. Структура истерпанной заболеваемости.

Т а б л и ц а 2

Уровень "исчерпанной" заболеваемости, ‰

Класс болезней (МКБ-10)	Уровень заболеваемости				Уровень "исчерпанной" заболеваемости	
	по обращаемости		по результатам мед. осмотров			
	2010	2011	2010	2011	2010	2011
	I. Некоторые инфекционные и паразитарные болезни	113,4±8,7	98,3±8,2	42,8±5,5	35,3±5,1	156,2±9,9
III. Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения с вовлечением иммунного механизма	27,8±4,5	33,0±4,9	129,9±9,2	122,4±9,0	157,7±10,0	155,4±9,9
IV. Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ	94,6±8,0	91,6±7,9	77,3±7,3	69,1±6,9	171,9±10,3	160,7±10,1
V. Психические расстройства и расстройства поведения	4,5±1,8	9,8±2,7	36,0±5,1	43,5±5,6	40,5±5,4	53,3±6,2
VI. Болезни нервной системы	11,3±2,9	12,8±3,1	19,5±3,8	23,3±4,1	30,8±4,7	36,0±5,1
VII. Болезни глаза и его придатков	18,8±3,7	27,0±4,4	34,5±5,0	41,3±5,5	53,3±6,2	68,3±6,9
VIII. Болезни уха и сосцевидного отростка	156,9±10,0	114,1±8,7	63,8±6,7	33,0±4,9	220,7±11,4	147,1±9,7
IX. Болезни системы кровообращения	3,0±1,5	3,0±1,5	5,3±2,0	4,5±1,8	8,3±2,5	7,5±2,4
X. Болезни органов дыхания	647,9±13,1	490,2±13,7	72,8±7,1	49,5±5,9	720,7±12,3	539,8±13,7
XI. Болезни органов пищеварения	35,3±5,1	42,0±5,5	53,3±6,2	49,5±5,9	88,6±7,8	91,6±7,9
XII. Болезни кожи и подкожной клетчатки	74,3±7,2	54,8±6,2	1,5±1,1	3,0±1,5	75,8±7,3	57,8±6,4
XIII. Болезни костно-суставной системы, мышц и соединительной ткани	1,5±1,1	3,0±1,5	33,8±5,0	22,5±4,1	35,3±5,1	25,5±4,3
XIV. Болезни мочеполовой системы	9,8±2,7	7,5±2,4	6,8±2,2	5,3±2,0	16,5±3,5	12,8±3,1
XVII. Врожденные пороки развития, деформации и хромосомные аномалии	11,3±2,9	9,8±2,7	7,5±2,4	7,5±2,4	18,8±3,7	17,3±3,6
XIX Травмы, отравления и другие последствия воздействия внешних причин	43,5±5,6	49,5±5,9	3,8±1,7	6,0±2,1	47,3±5,8	55,6±6,3
Общая заболеваемость	1253,8±15,5	1046,5±6,0	588,6±13,5	515,8±13,7	1842,3±34,1	1562,3±25,7

Т а б л и ц а 3

Уровень "исчерпанной" заболеваемости, мальчики и девочки (в % общей заболеваемости)

Класс болезней (МКБ-10)	2010		2011	
	мальчики	девочки	мальчики	девочки
I. Некоторые инфекционные и паразитарные болезни	160,2±15,2	152,9±13,2	138,3±14,2	129,9±12,4
III. Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения с вовлечением иммунного механизма	151,8±14,7	162,4±13,6	153,5±14,8	157,0±13,4
IV. Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ	168,6±15,4	174,6±14,0	156,8±14,9	163,7±13,6
V. Психические расстройства и расстройства поведения	43,8±8,4	37,9±7,0	59,0±9,7	48,7±7,9
VI. Болезни нервной системы	33,7±7,4	28,4±6,1	40,5±8,1	32,5±6,5
VII. Болезни глаза и его придатков	55,6±9,4	51,4±8,1	74,2±10,8	63,6±9,0
VIII. Болезни уха и сосцевидного отростка	237,8±17,5	207,0±14,9	155,1±14,9	140,7±12,8
IX. Болезни системы кровообращения	8,4±3,8	8,1±3,3	8,4±3,8	6,8±3,0
X. Болезни органов дыхания	784,1±16,9	669,8±17,3	571,7±20,3	514,2±18,4
XI. Болезни органов пищеварения	92,7±11,9	85,3±10,3	97,8±12,2	86,6±10,3
XII. Болезни кожи и подкожной клетчатки	80,9±11,2	71,7±9,5	62,4±9,9	54,1±8,3
XIII. Болезни костно-суставной системы, мышц и соединительной ткани	40,5±8,1	31,1±6,4	28,7±6,9	23,0±5,5
XIV. Болезни мочеполовой системы	18,5±5,5	14,9±4,5	13,5±4,7	12,2±4,0
XVII. Врожденные пороки развития, деформации и хромосомные аномалии	20,2±5,8	17,6±4,8	18,5±5,5	16,2±4,6
XIX Травмы, отравления и другие последствия воздействия внешних причин	54,0±9,3	41,9±7,4	69,1±10,4	44,7±7,6
Общая заболеваемость			1647,6±42,4	1493,9±31,6

Необходимо отметить, что в "исчерпанной" заболеваемости городских детей первых 6 лет жизни большая часть приходится на болезни крови и кроветворных органов, психические расстройства, болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани. Почти половина болезней органов пищеварения и врожденных аномалий, каждый третий случай болезни нервной системы и органов чувств выявляются только при проведении комплексных медицинских осмотров.

Уровень исчерпанной заболеваемости детей дошкольного возраста в начале учебного процесса составил 1842,3‰, в конце - 1562,3‰ (см.табл. 2). Распространенность заболеваемости у мальчиков была несколько выше (1951,1 и 1647,6‰), чем у девочек (1755,1 и 1493,9‰). Распространенность болезней органов дыхания в 2010 г. составила 720,7‰, в 2011 г. - 539,8‰. Болезни органов дыхания в основном были обусловлены ОРВИ, бронхитом, хроническими тонзиллитом и аденоидами (см. табл. 3).

Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ составили соответственно 171,9 и 160,7‰ (йодонедостаточность, нарушения функции щитовидной железы и др.) и занимали 2-е место. 3-е ранговое место принадлежит болезням крови, кроветворных органов и отдельным нарушениям с вовлечением иммунного механизма - соответственно 157,7 и 155,4‰. Болезни уха и сосцевидного отростка, некоторые инфекционные и паразитарные болезни занимали 4-5-е места. Последующие ранговые места 6-7-8-9-е принадлежали соответственно болезням органов пищеварения, кожи и подкожной клетчатки, болезням глаза и его придатков, травмам, отравлениям и другим последствиям воздействия внешних причин.

Надо отметить, что в конце учебного года среди заболевших классы болезней нервной системы (возбужденность, головные боли, усталость и др.) по результатам медицинских осмотров увеличивались на 1,3%; болезней глаза - на 2,1%; психические расстройства и расстройства поведения - на 2,3%.

Следовательно, сохранение и укрепление здоровья детей особенно важно на дошкольном этапе их воспитания и обучения, что требует совместных усилий врачей, педагогов и воспитателей при самом активном участии родителей.

В ы в о д ы

1. В настоящее время отмечается рост показателей заболеваемости по обращаемости детей дошкольного возраста.
2. Результаты медицинских осмотров, проводимых детскими поликлиниками и научными коллективами, свидетельствуют, о том, что у современных дошкольников с высокой частотой встречаются функциональные отклонения и хронические заболевания. По данным углубленного обследования, проведенного совместно с сотрудниками поликлиники, на каждого ребенка дошкольного возраста приходится по 2-3 функциональных нарушения.
3. Выявленные неблагоприятные тенденции в состоянии здоровья дошкольников свидетельствуют о необходимости проведения систематической профилактической и оздоровительной работы в дошкольных учреждениях.
4. Необходимо повышение качества профилактических медицинских осмотров, проводимых детскими поликлиниками за счет:
 - предварительного анкетирования родителей дошкольников с целью выявления жалоб ребенка и анамнеза заболеваний;
 - тщательного выявления хронических заболеваний и функциональных отклонений на основе внимательного отношения к жалобам ребенка.

Эти мероприятия, в проведении которых активное участие должен принимать медицинский персонал медицинских учреждений, будут способствовать раннему выявлению нарушений здоровья, своевременному проведению их лечения и успешной адаптации детей к началу систематического обучения в школе.

Литература

1. Рапопорт И.К., Храмцев П.И., Звездина И.В., Сотникова Е.Н. Состояние здоровья воспитанников детских дошкольных учреждений Москвы // Рос. педиатр. журн. - 2009 - П 2. - С.49-52.
2. Звездина И.В., Трофименко А.В., Мустафина И.З. и др. Актуальные проблемы педиатрии // Сборник материалов 11-го конгресса педиатров России. - М., 2007. - С.247.
3. Здоровье детей России (состояние и проблемы); Под ред. А.А. Баранова. - М., 1999. -С.8-92.

4. Конова С.Р. Состояние здоровья детей и совершенствование медицинской помощи в условиях первичного звена здравоохранения: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. - М., 2007. - С. 10-15.
5. Кучма В.Р. Оценка физического развития детей и подростков в гигиенической диагностике системы "Здоровье населения - среда обитания". - М., 2007. - С. 38-50.
6. Шайхова Г.И. Болалар ва Ёсмирлар гигиенаси: Ўқув дарслиги. -Тошкент, 2011.- 48-50 б.
7. Маматкулов Б.М. Медико-социальные аспекты формирования, охраны и улучшения здоровья детей первых 7 лет жизни: Дис.... д-ра мед. наук. - Ташкент, 1996. - С.75-85.

ВОЕННО-МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ ПРИ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Правительство Узбекистана утвердило постановление о создании военно-медицинского факультета при Ташкентской медицинской академии. Решение принято для дальнейшего совершенствования системы подготовки офицеров медицинской службы, повышения квалификации и переподготовки медицинского состава Вооруженных Сил республики.

Факультет является высшим военно-образовательным учреждением со статусом юридического лица.

Подготовка офицеров медицинской службы на факультете осуществляется по направлению «Военная медицина». Срок обучения два года. На факультет принимаются студенты медицинских высших образовательных учреждений Узбекистана, завершивших пятый курс обучения по направлению «Лечебное дело».

Студентам, прошедшим военно-профессиональный отбор на конкурсной основе и зачисленным на факультет, присваивается статус курсанта высшего военно-образовательного учреждения Министерства обороны.

По окончании факультета выпускникам направления «Военная медицина» будет выдаваться диплом о высшем образовании с присвоением квалификации «Военный врач».

Офицеры медицинской службы, окончившие факультет, при наличии узкой специальности, полученной в системе переподготовки кадров, имеют право проводить научные работы и защищать кандидатскую (докторскую) диссертацию в качестве соискателей.

Среди основных задач новой образовательной структуры:

- подготовка высококвалифицированных офицеров медицинской службы с высоким интеллектуальным потенциалом, владеющих прочными знаниями в области военной медицины, глубоко преданных своей Родине, способных эффективно организовывать медицинское обеспечение войск в мирное и военное время.

- подготовка офицеров медицинской службы резерва и запаса, способных управлять медицинскими подразделениями в сложных тактических условиях, обладающих глубокими знаниями по медицинскому обеспечению войск.

- организация повышения квалификации и переподготовки медицинского состава Вооруженных Сил, предусматривающих систематическое повышение уровня военной и профессиональной подготовленности военных медиков, углубление и обновление их специальных знаний и навыков, содействие в освоении ими новых медицинских технологий.

- проведение научных исследований в области военной медицины, разработка предложений по внедрению современных инновационных технологий в лечебно-эвакуационную, санитарно-гигиеническую и противоэпидемическую деятельность медицинской службы Вооруженных Сил.

- разработка и издание учебной и методической литературы по организации медицинского обеспечения войск, повышению квалификации и переподготовке военно-медицинских кадров.

- всемерное укрепление и совершенствование имеющейся учебно-методической, материально-технической базы, внедрение в учебный процесс современных технических средств обучения, педагогических технологий, обеспечивающих качественно новый уровень подготовки офицеров медицинской службы.

ИСТОКИ

ТИБЕТСКАЯ МЕДИЦИНА - ДРЕВНЯЯ ТРАДИЦИОННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ СИСТЕМА

Тибетская медицина имеет строго упорядоченную иерархическую структуру знания, в основном ориентированную на возможности человеческого мозга. Различные мыслительные способности индивидуумов требуют рассмотрения этой структуры знания на разных уровнях понимания. Базовым текстом тибетской медицины, где изложены основы и структуры медицинских знаний, является "Чжуд-ши". "Чжуд-ши" имеет четыре уровня, или четыре тантры, ориентированных, условно говоря, на четыре уровня мыслительных способностей. В соответствии с этим первая "Тантра Основ" - для мудрецов, вторая "Тантра Объяснений" - для талантов, третья "Тантра наставлений" - для посредственностей и четвертая "Дополнительная Тантра" - для идиотов. Например, в конце первой тантры ясно говорится: "Эта Коренная Тантра, как сердце объединившая (все), является предметом изучения только обладающих интуицией и разумом. Для глупцов она непостижима". Но сама "Тантра Основ" также имеет иерархическую структуру. Первая глава является матрицей знаний, и для гениев никаких других медицинских (и не только медицинских) источников больше не нужно. Здесь полностью описана медицина всех времен и народов, прошлых и будущих, все способы и методы лечения, т.е. структура абсолютного знания. Но лишь единицы из миллиардов людей способны ее понять из-за ограниченности интеллекта. Поэтому в тибетской медицине нет тайн. Существует только неспособность понять знание.

История тибетской медицины складывается как накопление и осмысление медицинских знаний, реализованных и описанных в различных трактатах. Можно указать две ветви истории медицины: научную, которая прослеживается по медицинским источникам различных времен и народов, и легендарную, описанную в "Чжуд-ши" и других трактатах. Причем часто при детальном исследовании информация, изложенная в виде легенд подтверждается.

Основой теории тибетской медицины является Аюрведическая медицина. Исторически было принято, что мыслитель излагал знание не от своего имени, а как откровение или свое понимание древних источников. И структура медицинского знания в Аюрведе и тибетских источниках, как видно из первой главы "Тантры Основ", приписывается божественному происхождению. В аюрведических сочинениях сообщается, что творцом медицины является Брахма, который передал секреты врачевания богу Праджапати, затем поочередно Ашвинам, Индре и, наконец, мудрецу Бхаратвадже, который в свою очередь распространил знание среди индийских мудрецов.

Исследование текста "Чжуд-ши", являющегося каноническим, то есть, не подлежащим изменению, показывает, что основными компонентами его являются трактат на санскрите "Аштанга-хридая-самхита" и трактат по исследованию пульса "Сомараджа", считающийся переводом с китайского на санскрит, а затем на тибетский язык. Так думает автор "Вайдурья-онбо" - трактата, являющимся комментарием к "Чжуд-ши".

Есть также версия, что "Чжуд-ши" был написан на санскрите врачом Дживака Кумара, современником будды Шакьямуни, а затем переведен на тибетский язык. Однако кроме этих двух основных источников в тексте "Чжуд-ши" обнаруживаются вставки и параллели из других медицинских систем. В первую очередь это образ жизни и питания из народной тибетской медицины, формализованной в структуру знаний "Чжуд-ши". Очевидно, что образ жизни и питания, ориентированный на жаркий и влажный климат Индии и Китая, не соответствует образу жизни и питания для сухого и холодного климата высокогорья Тибета и Гималаев. И в этом смысле рекомендации тибетской медицины для климата Сибири и России более правильны, чем йогические и китайские. Например, невеждами "по системе йогов" часто рекомендуется перед

сном выпивать большое количество воды. Для Индии с жарким климатом такая рекомендация, может быть, и полезна, но для сибирского и российского климата в целом вредна. Однако и в этом случае надо учитывать характер болезни, особенности больного и т.д.

Корни "Чжуд-ши" теряются в тысячелетиях, исторически выявляемые только с приносом знаний в Азию индоариями около 3 тыс. лет назад. Эти знания (в том числе медицинские) в европейской части сохранялись народными лекарями, по русски - ведунками. Даже приписываемую Китаю иглотерапию нельзя считать достижением Китая. У древних славян существовал подобный метод лечения путем черчения и царапания на коже человека различных фигур золотыми, серебряными, медными и железными прутьями. Однако с приходом христианства носители знаний - ведунки были уничтожены. Часть знаний все же перешла в систему христианства, так как психологические методы излечения в виде молитв не всегда были достаточно эффективны. Но остатки знаний были уничтожены при борьбе со староверами.

! ЭТО ИНТЕРЕСНО

В VII веке тибетский император Трисонг Дзуцен согласно легенде пригласил 9 царских мастеров из 9 земель (индийской, непальской, кашмирской, китайской, хотанской, таджикской, персидской, афганской, римской). Возглавил этот диспут великий мастер тибетской медицины Ютогна (старший). Таким образом, на протяжении веков тибетские лекари активно перенимали и адаптировали позитивный опыт этих медицинских школ.

! ЭТО ИНТЕРЕСНО

В VIII веке Еютук Юандан Гунпу создает получившую мировую известность книгу «Чжуд-ши», а в XII веке Еютук Серма Юандан Гунпу вносит некоторые изменения в текст Чжуд-ши — основной трактат по тибетской медицине, до сих пор являющийся основой для обучения в современных институтах тибетской медицины.

! ЭТО ИНТЕРЕСНО

Основная цель и задача тибетской медицины состоит в том, чтобы человек жил долго, был здоровым и счастливым. Прийти к этому можно, только зная собственное состояние и основные принципы, приводящие к здоровью. Точно также как невозможно избавиться от сорняков, срезая их верхушки, так и невозможно победить болезни, работая лишь с симптомами. Необходимо выяснить и искоренить саму причину недуга. Согласно тибетской медицине наиболее распространённые причины болезней - это неправильное питание и несоответствующее поведение. Только осознавая основные моменты своей жизни, зная своё состояние и учитывая его, человек может стать действительно здоровым и телом, и энергией, и умом. Исключительно после того, как усвоены и ежедневно применяются эти основные принципы Здоровья (индивидуально подобранные диета и образ жизни), чтобы помочь организму быстрее избавиться от уже существующих недугов, подключаются третий и четвёртый методы тибетской медицины — целебные составы и процедуры.

СОДЕРЖАНИЕ

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ОБУЧЕНИЯ.....	3-5
Курбанова С.Ю. Таълимда инновацион технологиялар микробиология кафедраси мисолида	3
ОБЗОРЫ	6-20
Садыков Р.Р., Тешаев О.Р., Касимова К.Р. Современные аспекты местного лечения ожоговых ран (Обзор литературы)б	
Тешаев О.Р., Курбанов Ш.Р., Юнусов И.И. Критерии ранней диагностики и прогнозирования рецидива язвенного гастродуоденального кровотечения	10
Шадманов А.К., Акилов Ф.А., Атабеков Н.С., Шадманов М.А., Мамасалиев Н.С. ВИЧ-ассоциированные инфекции мочевого тракта: проблемы и перспективы эпидемиологического изучения.....	15
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА	21-44
Каримов Ҳ.Ё., Зарипбоев У.З., Қосимова Г.Г. Экспериментал лейкоз динамикасида жигар ва буйраклар монооксигеназ тизими	21
Косимова Г.З., Сабирова Р.А., Милушева Р.Ю., Садикова С.Ш. Метаболик синдромда буйракларда микросомал-митохондриял оксидланиш	24
Касимова Г.Г. Экспериментал лейкоз ривожланишида ёғларни перекисли оксидланиш жараёнлари	27
Нурузова З.А., Ёдгорова Н.Т. Буюк мерос.....	30
Сагатов Т.А., Кулаев К.Т. Морфологическое состояние микроциркуляторного русла и тканевых структур двенадцатиперстной кишки при отравлении пестицидом Суми-альфа на фоне экспериментального диабета	35
Тулеметов С.К. Раннее постнатальное становление печени и почек у потомства, полученного в условиях хронической интоксикации материнского организма	38
Юлдашева Н.Х., Хушбакова З.А., Сыров В.Н. Влияние суммы тритерпеновых гликозидов из <i>Zygophyllum oxianum</i> на некоторые метаболические показатели печени крыс при аллоксановом диабете	42
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА	45-86
Алдешев А.А., Пак М.И., Шамамутов Б.М., Бейсенов А.П., Бейсенгирова А.М. Сравнительная характеристика состояния младенцев в зависимости от вида анестезии, использованной при оперативных родах.....	45
Алявия О.Т., Яковенко В.И., Шаюсупова М.У. Изучение качества жизни у курящей молодежи.....	47
Асилова С.У., Ходжаев Ш.Ш., Хайдаров А.К., Нуримов Г.К. Переломы пястных костей кисти и их лечение	50
Атаниязов Р.А. Выраженность симптомов нижнего мочевого тракта у больных с заболеванием предстательной железы в регионе Южного Приаралья.....	52
Джураева Г.Р. Влияние аутоиммунного тиреоидита на течение и исход беременности	55
Затевахин И.И., Шиповский В.Н., Джуракулов Ш.Р., Магомедов Ш.Г. Отдаленные результаты эндоваскулярного лечения подвздошных артерий	57
Искакова М.А., Шавхалова З.М. Ультразвуковая оценка морфофункциональных изменений внутренних органов при атопическом дерматите, витилиго и псориазе	63
Каримов М.Ю., Шорустамов М.Т. Алгоритм диагностики повреждения вертлужной впадины	65
Курбонова Н.Н., Иноятова Ф.Х. Разработка полуколичественного варианта ПЦР для детекции вирусного гепатита в и оценки вирусной нагрузки	70
Саиджалилова Д.Д. Оценка уровня маркеров апоптоза у женщин с неразвивающейся беременностью	73
Халитова З.И., Мехмонова М.Ш., Таджидинов Э.Э. Гестационный диабет: особенности гликемии и роста плода	75

Шайхова Г.И., Бабаджанова Ш.А., Рустамов Б.Б. Эффективность красного пальмового масла "Саготино" в профилактике и лечении железодефицитной анемии	78
Шорустамов М.Т. Алгоритм лечения повреждений вертлужной впадины	81
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, САНИТАРИЯ , ГИГИЕНА	87-101
Атаханова Д.О. К вопросу о загрязнении почвы разных видов землепользования в Республике Каракалпакстан	87
Ахмадалиева Н.О., Шарипова С.А. Возможность повышения защитных свойств организма природными вкусовыми добавками	91
Касимова Д.А. Реабилитация и многоуровневая профилактика детской инвалидности	94
Мусабаев Э.И., Кадыров А.М., Матназарова Г.С., Миркасилова Х.Х., Юсупова Л.О. Характеристика природных очагов Крымской-Конго геморрагической лихорадки в Приаральском регионе Узбекистана	97
В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ	102-115
Нажмутдинова Д.К., Юсупова Г.Т. Клинико-диагностические аспекты гипотиреоза ..	102
Бакиева Ш.Х. Лечение носового кровотечения у больных лейкозом	112
Трибуна молодых	116-122
Хусанова Н.Ф. Состояние здоровья детей подготовительных групп детских дошкольных учреждений г. Ташкента.....	116
ИСТОКИ	123-124
Тибетская медицина - древняя традиционная медицинская система	123

МУАЛЛИФ УЧУН ҚЎПЛАНМА

Қўлёзмани тайёрлаш қоидалари

I. Мақола қўлёзмаси ўзбек ёки рус тилида, икки нусхада, дискети, эксперт хулосаси, юбораётган муассасаларнинг илова хати ва ўзбек, рус, инглиз тилидаги реферати (ўн-ўнбеш қатордан кам ва қўп бўлмаслиги керак) билан бирга топширилади.

II. Қўлёзма албатта компьютерда (ўзбек тилидагиси «ўзб. лексикон» дастурида, рус тилидагиси — «лексикон» ёки «Word-95» дастурида терилиши ва аниқ ҳарфлар билан қоғознинг (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 сўзсиз ифодалаш зарур, матнда қайтариқлар, жадвал ва расмларнинг такрорланиши мумкин эмас.

IV. Ҳар бир мақолада:

- 1) УДК шифри;
- 2) мақоланинг тўлиқ номи;
- 3) муаллифларнинг 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 рухсатномаси, 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 қоғозининг чап қошиясига 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 бериш 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 қоғозга босилади. Микрофотографияларга бериладиган изоҳларда эса окуляр ёки объективни катталаштириш тартиби кўрсатилиши керак.

VI. Жадвалларни бериш тартиби.

Ҳар бир жадвални алоҳида қоғозга, 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 бериш 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 бериш тартиби (адабиётлар рўйхати библиографик қоидаларга биноан тузилади). Адабиётлар рўйхати (охирги 10 йил мобайнида чоп этилган нашрлар бўлиши, сони 10 тадан ортмаслиги керак) мақола матнининг охирида, биринчи муаллиф фамилиясига кўра алифбо тартибда берилди. Агар бир муаллифнинг бир неча асари берилётган бўлса, уни хронологик тартибда жойлаштирилади.

Матнда ҳаволалар адабиётларнинг рўйхатдаги тартиб рақамли бўйича қавсда берилди.

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 размерность 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

2
2012

Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе
«Apple Macintosh» - DELL редакционно-издательского отдела
Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела В.Я.Литинецкий

Редактор: О.А. Козлова, А.К. Камалов,
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.7,84. Тираж 150 экз.

Цена договорная

Отпечатано на Ризографе
Редакционно-издательский отдел ТМА.
100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.