

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2014, №2

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI AXBOROTNOMASI



ВЕСТНИК ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

ТАҲРИР ҲАЙЪАТИ

Бош муҳаррир
академик Ш.И. Каримов
Бош муҳаррир ўринбосари
проф. А.Ш. Ваисов
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

<i>проф. Агзамходжаев Т.С. (Тошкент)</i>	<i>проф. Каюмов У.К. (Тошкент)</i>
<i>проф. Азимов М.И. (Тошкент)</i>	<i>проф. Курбанов Р.Д. (Тошкент)</i>
<i>проф. Азизов Н.К. (Тошкент)</i>	<i>проф. Мавлянходжаев Р.Ш. (Тошкент)</i>
<i>проф. Акилов Ф.О. (Тошкент)</i>	<i>проф. Мамасолиев Н.С. (Тошкент)</i>
<i>проф. Асамов Р.Э. (Тошкент)</i>	<i>проф. Наврузов С.Н. (Тошкент)</i>
<i>проф. Ахмедов Р.М. (Бухоро)</i>	<i>проф. Назыров Ф.Г. (Тошкент)</i>
<i>проф. Аюпова Ф.М. (Тошкент)</i>	<i>проф. Охунов А.О. (Тошкент)</i>
<i>проф. Бобожонов Б.Д. (Тошкент)</i>	<i>проф. Парпиева Н.Н. (Тошкент)</i>
<i>проф. Гиясов З.А. (Тошкент)</i>	<i>проф. Рахимбаева Г.С. (Тошкент)</i>
<i>проф. Закирходжаев Ш.Я. (Тошкент)</i>	<i>проф. Рустамова М.Т. (Тошкент)</i>
<i>проф. Ирсалиев Х.И. (Тошкент)</i>	<i>проф. Сабирова Р. А. (Тошкент)</i>
<i>проф. Камилов А.И. (Тошкент)</i>	<i>проф. Ходжибеков М.Х. (Тошкент)</i>
<i>проф. Каримов М.Ш. (Тошкент)</i>	<i>проф. Шомирзаев Н.Х. (Тошкент)</i>

МУЛЬТИМЕДИЙНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В УЧЕБНОМ ПРОЦЕССЕ ПО КУРСУ НОРМАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ
О.Т. Алявия, В.И. Яковенко

НОРМАЛ ФИЗИОЛОГИЯ КУРСЛАРИ БЎЙИЧА ЎҚУВ ЖАРАЁНИДА МУЛЬТИМЕДИА ТЕХНОЛОГИЯЛАРИ
О.Т. Алявия, В.И. Яковенко

MULTIMEDIA TECHNOLOGIES IN EDUCATIONAL PROCESS ON NORMAL PHYSIOLOGY COURSE
O.T. Alyavia, V.I. Yakovenko

Ташкентская медицинская академия

Берилган ишда физиология курслари назарий ва амалий машғулотларида фойдаланиладиган мультимедиа технологиялари тасвирланган. «Физиология бўйича ўқув дастури», «Амалий физиология», «Виртуал физиология» ва «Биорас аппаратида амалий ишлар мажмуаси» мультимедиа дастурлари таркиби ёритиб берилган ва шу билан бирга улардан педагогик амалиётда фойдаланишнинг самарадорлиги кўрсатилган. Мультимедиа технологиялари талабаларда умумий амалиёт шифокори учун зарур маҳорат ва кўникмалар шаклланишига ёрдам беради, педагоглардан эса таълим беришнинг юқори маҳорати талаб этилади.

Калит сўзлар: мультимедиа технологиялари, умумий амалиёт шифокори.

This paper describes multimedia technologies used in lectures and practical classes on physiology course. The content of multimedia programs was highlighted as follows: "Educational program on Physiology", "Practical Physiology", "Virtual Physiology" and "Complex of practical work on the apparatus Biopac", as well as the efficiency of their use in pedagogical practice was shown. Multimedia technologies contribute to the formation of necessary skills of general practitioners in the students, and teachers are required to have excellent pedagogical skills.

Keywords: multimedia technologies, general practitioner.

В настоящее время мультимедийные (ММ) технологии являются одним из наиболее бурно развивающихся направлений в образовательном процессе. Они существенно активизируют учебную информацию, делают её более наглядной для восприятия и легкой для усвоения [1, 5, 6]. Сегодня переход на мультимедиа и интернет обучение разного уровня стало объективной реальностью для многих вузов нашей страны.

Начиная с 2004 года, на нашей кафедре идет внедрение в обучение интерактивных методов с применением ММ технологий. Их перечень ежегодно пополняется новыми программными средствами с использованием технологии гипермедиа.

В 2004-2005 гг. на кафедре была создана первая ММ учебная программа по нормальной физиологии [1], русская и узбекская версии. Это учебник по известной классификации [4] 4 категории значимости, объемом 256 Мб, в виде текста с иллюстрациями, возможностями перехода из одного окна в другое, имеющий гиперссылки, двух- и трехмерные анимации, с поисковиком и разъяснениями темы или раздела занятия, а также звуковое и музыкальное сопровождение. Он представляет собой комплекс учебной информации различного плана: рабочую программу, лекционный и практический материалы, деловые игры, тесты, задания OSCE, схемы и иллюстрации, микроролики и видеофильмы с анимациями и аудиокomentarиями. Накопленный в настоящее время опыт использования этого электронного руководства показал полезность его в практической деятельности преподавателей и студентов.

С 2005 года успешным стал процесс создания и широкого использования ММ лекций, которые ежегодно совершенствуются, обновляются и пополняются. Внедрение и использование данных инновационных технологий способствуют формированию нового

содержания образовательного процесса, повышению эффективности системы образования.

2007 год явился знаковым по внедрению ММ технологий в практические занятия по физиологии. Была создана ММ программа «Практическая физиология» (4-й категории значимости, русская и узбекская версии), для реализации которой на практических занятиях был образован компьютерный класс. Программа используется в качестве обучающей системы по тематике: ЭКГ, эритроциты, внешнее дыхание, возбудимые ткани, свойства синапсов, физиологические свойства сердца, основы гемодинамики, экскреция, микроциркуляторное русло, общая физиология ЦНС. Каждый урок имеет теоретический материал по теме с графикой, анимацией, звуковым сопровождением, пояснениями, возможностью индивидуального манипулирования и практической части с описанием выполнения. Программа используется также для освоения практических навыков: анализа крови, измерения АД, спирометрии, регистрации ЭКГ, исследования сухожильных рефлексов.

В 2007 году кафедра получила возможность внедрения на практических занятиях ММ программы «Biopacstudentlab» (русская и английская версии) с приобретением аппарата «Биорас» и программных материалов, обеспечивающих его работу. На кафедре создан отдельный лабораторный комплекс, где используется данный прибор. ММ программа «Biopacstudentlab» позволила широко внедрить клиническую физиологию в практику, решить вопрос о гуманизации преподавания предмета с сокращением экспериментов на животных, приблизить процесс обучения к клиническим задачам подготовки врача общей практики.

Уроки клинической физиологии в количестве 17 предполагают регистрацию, анализ и оформлением работ по изучению всех видов биотоков (мозга, сердца, желудка, скелетных и жевательных мышц, мышц глаза) регистрацию АД методами Короткова и осциллографически, пульса, ФКГ, всех параметров дыхания, времени рефлекса и полиграфии – детектора лжи. Книга-руководство к этой программе по каждой работе включает введение, цель эксперимента, алгоритм последовательности действий по шагам, регистрацию результатов измерения, анализ, статистику, протоколы оформления, контрольные вопросы. В программе имеется более 30 клипов и видеоматериалов проведения опытов, в том числе по профессиональным урокам на животных.

С 2012 года на кафедре на практических занятиях используется ММ программа LuPraFi-Sim (английская и русская версии) – учебный проект, представленный Международной сетью за гуманное образование (Inter NICHE) при поддержке Proefdiervrij и WSPA, координатором которого является доктор Габриель Котор (Бухарест). Благодаря договору о сотрудничестве с этим обществом мы получили возможность использования гуманных альтернативных методов образования в виде ММ программ «Виртуальная физиология», а также богатейшей электронной базы в виде видеофильмов, клипов, анимаций.

В программе имеются материалы по 8 разделам: сердце, сосуды, нервная, мышечная, дыхательная, эндокринная системы, экскреция, пищеварение. Каждый раздел включает от 4 до 6 опытов с описанием теории, технологии проведения опытов (с анимациями, графикой, музыкой, звуком, возможностью компьютерного моделирования клинических методик) с использованием виртуального трехмерного изображения и тактильного оборудования. Такое обучение обеспечивает большую глубину опыта, так как студент может работать в индивидуальном режиме, повторять части упражнений, использовать теоретический материал, обучаться технологиям проведения экспериментов, его вариациям, доведения опыта до уверенности в правильных результатах [2,3].

Широкое внедрение в учебный процесс получили также демонстрации видеофильмов. Фильмотека кафедры заложена в компьютерах компьютерного класса и представлена по всем разделам физиологии в дублированных вариантах. Этот пассивный, но эффективный метод обучения дает хорошие базовые знания [2] в связи с яркой визуальной информацией. Кроме того, он усилен использованием различных видеоанимаций, которые постоянно скачиваются из Internet и используются для обучения навыкам, самостоятельной работы, дополнения к лекционному и практическому курсу.

Одной из важнейших составляющих процесса использования ММ технологий на кафедре является доступность использования всего набора специфических программ, ММ лекций для студентов, наличие на кафедре свободного доступа в Internet, соответствующего методического обеспечения и условий для получения необходимой информации. Все это позволяет сформировать у студентов необходимые умения и навыки врача общей практики, а от педагогов требуется высокое мастерство преподавания.

Литература

1. Алявия О.Т., Яковенко В.И. Современные образовательные технологии в учебном процессе по дисциплине нормальная физиология: Уч.-метод. пособие. – Ташкент, 2011. – 47 с.
2. Боянович Ю.В., Жигалина О.В., Коба Л.В. и др. Альтернативные методы преподавания физиологических дисциплин. – Харьков, 2012. – 72 с.
3. Грабовская Е.Ю., Мишин Н.П., Назар М.О.А.Р. Использование альтернативных методов при изучении физиологии сердечно-сосудистой и дыхательной системы. – Симферополь, 2012. – 74 с.
4. Иноятходжаев Х.У., Иноятходжаев Ж.Ш. Виды электронных учебников, методы и технологии их создания // Труды Республиканской научно-практической конференции. – Ташкент, 2004. – С. 62-63.
5. Муминов Т.А., Даулетбекова М.И. Инновационные технологии в образовательном процессе медицинских вузов. – Алматы, 2003. – 141 с.
6. Халматова Б.Т. Информационные технологии и другие новации в организации учебного процесса в медицинском вузе // Инновация ўқув жараёнида: Илмий ишлар туплами. – Ташкент, 2008. – Б. 209-210.

МУЛЬТИМЕДИЙНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В УЧЕБНОМ ПРОЦЕССЕ ПО КУРСУ НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

О.Т. Алявия, В.И. Яковенко

В работе описаны мультимедийные технологии, используемые на лекционных и практических занятиях по курсу физиологии. Освещено содержание мультимедийных программ: «Учебная программа по физиологии», «Практическая физиология», «Виртуальная физиология» и «Комплекс практических работ на аппарате Biopac», показана эффективность их использования в педагогической практике. Мультимедийные технологии способствуют формированию у студентов необходимых умений и навыков врача общей практики, а от педагогов требуется высокое мастерство преподавания.

Ключевые слова: мультимедийные технологии, врач общей практики.

THE ROLE AND PLACE OF PEDIATRICS IN THE PREPARATION OF GENERAL PRACTITIONER

I.A. Karimdjano, G.H. Iskanova

УМУМИЙ АМАЛИЁТ ШИФОКОРЛАРИНИ ТАЙЁРЛАШДА ПЕДИАТРИЯНИНГ ЎРНИ ВА РОЛИ.

И.А. Каримджанов, Г.Х. Исканова

РОЛЬ И МЕСТО ПЕДИАТРИИ В ПОДГОТОВКЕ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

И.А. Каримджанов, Г.Х. Исканова

Tashkent medical academy

Республика тиббиёт олийгоҳларида болаларга тиббий ёрдам кўрсатувчи шифокор-педиатрлар вазифаси умумий амалиёт шифокорларига юклатилади. УАШ иш вақтининг асосий қисми болалар билан ишлашга ажратилади, бу эса ўз навбатида бола организмнинг ўзига хослиги ва болаларга тиббий ёрдам кўрсатишнинг алоҳида томонларини билишни талаб этади. Шу боис, УАШ тайёрлашда педиатрия ўқув дастурларига тегишли ўзгаришлар киритилди.

Калит сўзлар: умумий амалиёт шифокори, тиббий ёрдам, болалар.

В медицинских вузах республики функции врача-педиатра по оказанию медицинской помощи детям возлагаются на ВОП. Основная часть рабочего времени ВОП отводится работе с детьми, что требует знаний особенностей детского организма и специфики оказания медицинской помощи детям. В связи с этим в учебные программы по педиатрии в подготовке ВОП внесены соответствующие изменения.

Ключевые слова: врач общей практики, медицинская помощь, дети.

The Decree of the President of Uzbekistan Islam Karimov «On reforming the health care system», The State Program of development of the social sphere «Healthy Generation», «Mother and Child», «Reproductive health» [1,3] were published in 1998, 2005, 2008, 2011 years. The main direction of health care reform is the improvement of primary health care, in particular the improvement of general practice. An important objective of medical education is to train future GPs can adapt to the rapidly changing environment of health care system and medical practices» [1]. Introduced has been in Uzbekistan the graded system of education and training program for GPs, its purpose - prepare relevant to national and international standards, competent, highly skilled specialists. In our country, the specialty of a GP is approved by the ruling of Cabinet Ministers of RUz. GPs in accordance with QC specialist must acquire the necessary knowledge, skills and abilities to provide effective and safe, comprehensive and valuable medical care, regardless of age, gender and disease. GP provides preventive and medical care in accordance with the needs of the family and society, based on the physical, psychological, social and cultural aspects of life of the patient. The purpose of training is to prepare highly qualified specialists in accordance with the six main points of specialization of GPs based on general knowledge: organization and management of primary health care, the focus is to help the patient as a person, solving the specific problems of medical practice, GP plays an important role in children and adolescents care, medical care based on collaboration, a systematic approach to patient» [2]. According to academic GP training in the medical institutions of the republic, the major function of is to pediatrician to care for children assigned to GPs. The country has worked out State educational standards, model and work programs for the preparation of the GP. In accordance with the QC of GP they prepared the necessary work in pediatrics: the purpose of students training, based on prevention and diagnosis of childhood diseases as primary and continuing medical care for children at home, Rural medical stations (RMS), Family polyclinics (FP), clinical and diagnostic centers, district hospitals, first aid station.

When necessary, referrals to hospital for further investigation and treatment, GPs should be aware of the main directions of the program "Healthy Generation", "Mother and Child", "Reproductive health" and other state programs of social sphere development. The main working time of GPs is paid to work with children that requires the knowledge of a birth of a healthy child, children growth and physical development, the periods of childhood (newborn, infant, pre-school and school, adolescence), border line states. Rational nutrition of children should be according to age, group of healthy children, the disease that occurs only in childhood, immunoprophylaxis, the diagnosis considering, characteristics of the disease and treatment. Prevention of genetic, congenital and acquired diseases, medical rehabilitation, reduce child mortality and morbidity. The reason is that 41% of the population of the republic are children, teenagers and young people up to 18 years. According to the Millennium Development Goals adopted by the UN General Assembly in 2000 and 2001 in the years to 1996-2015 years that have been provided for reduction the child mortality by two third of children aged 0 to 5 years. However, the students' knowledge test in pediatric in GPs training, showed their poor knowledge on the anatomical and physiological features of a child body, children diseases, their diagnostics, treatment and further monitoring» [2]. Considering this, in order to increase the quality of academic education on Pediatrics a number of activities have been conducted. If earlier the satisfactory completion of pediatrics subject met 154 hours, now Pediatrics and Neonatology meet 472 hours and it is 25% to total hours of pediatric GP training taught. Students are taught in the children's pediatric clinic of the first clinic TMA, which is equipped with modern medical-diagnostic facilities and great deal of with different. There histories of diseases organized a department of Pediatrics for GPs, model of RMS, Laboratory for practical skills in pediatrics (LTPSP), courses for pediatric surgery, traumatology, oncology, cardioneurology, pulmonology, allergology, admission department, consult ambulatory clinic, newborns pathology departments, OSCE center, 16, 35, 23 family polyclinics. Under the guidance of the Department of Pediatrics for GPs from 1st till 7-years

students are trained the anatomical and physiological features of a child body (horizontal and vertical integration).

To 4-5 years student to the Department of Children diseases focuses their attention on anatomical and physiological characteristics, introduction to the clinic and hospital diseases. To 6-7 years student the Department of Pediatrics for GPs focuses on the syndromes, characteristics of the disease, differential diagnosis, complications, the use of laboratory and instrumental diagnostics in clinical examination, diagnosis and its substantiation. To estimate the severity of a child state in case of emergency and to provide first medical aid, involve concomitant specialists, consultants, to organize the treatment and supervision in hospital or outpatient setting (GC points respectively), to consider the child's age, individual and pathological features, clinical course of the disease. To define the severity of a child state to provide primary medical care in life-threatening conditions, to twin to specialists for advice. According to the paragraphs 2 and 3 GC of GPs subsequent treatment in hospital or outpatient clinic. In this connection in order to improve the educational approach to the conditions of GP follow-up at RMS, the training course studies for 7-year students held in RMS and FP. According to 1 and 4 categories of services GC of GP 7-year students are trained to assist with children and adolescent care, care, prevention and to learn the basics of a healthy lifestyle in outpatient clinic. The special attention should be given to specific groups of children and adolescent health, puberty, child health in nursery school and school, tempering, feeding, especially for the benefits of breast milk, dietary food in various diseases, timely immunization, conducting pre-hospital activities in case of emergency (IMCI), organization of continued treatment for ill children in an outpatient setting (2 and 3 categories) of services GC of GP, provide safe and effective pharmacotherapy. Special attention is paid to the use of information technology in the medical records, for the purpose of quality and full mastery of practical skills learning algorithms are developed and introduced into the educational process step by step. Skills training and monitoring is carried out in moulage and phantoms in the equipped LTPSP. The control of the theoretical knowledge of students is conducted in the test center TMA. It is use the other types of knowledge control like as OSKE. Programs, films, videos, training bank of test questions are constantly prepared at the department of Pediatrics for GPs. There developed a unified methodical system (UMS) for all items according GC in GP training for the practical training in pediatrics. It is introduced into the educational process new educational technologies, particularly role play, case - studies, problem-based training, the orders of Ministry of Health of RUz, the WHO (outpatient and inpatient (255 orders)

IMCI) programs, monitoring of physical and psychomotor development, breastfeeding, rational prescribing of drugs, vitamin A. To improve the quality of academic process is introduced horizontal and vertical integration with the departments of GPs 1, 2 and 3, children diseases, pediatric infectious diseases, pediatric surgery, obstetrics and gynecology, and others, and the lessons are conducted in RMS and LTPSP, where conditions are as close as GPs working conditions in primary care: organized subject rooms for alimentation and neonatal resuscitation, respiratory diseases, integrated management of childhood illness (IMCI), immunoprophylaxis.

In the future, our staff is under the way to improve the quality of GP training to strengthen the adoption of horizontal and vertical integration, modular training for the quality of learning practical skills, widely introduce new pedagogic and information technology, the WHO programs.

Thus, preparation of competent, highly skilled specialists, pediatrics and also the duration of training, care and medical care to children and adolescents, is one of the important subjects in the training program for GPs.

References

1. Икрамов А.И. Итоги реформирования системы здравоохранения Республики Узбекистан // Вестн. ТМА. – 2011. – №1. – С. 6-11.
2. Каримов Ш.И. Тошкент тиббиёт академияси жамоасининг Умумий амалиёт шифокори тайёрлашдаги вазифалари ва истиқбол режалари // Умумий амалиёт шифокори тайёрлашдаги долзарб муаммолар. – Тошкент, 2012. – С. 5-6.
3. Программа мер по дальнейшему усилению и повышению эффективности проводимой работы по укреплению репродуктивного здоровья населения, рождению здорового ребенка, формированию физически и духовно развитого поколения на 2009-2013 гг.: Постановление Президента Республики Узбекистан №ПК-1144 от 01.07.09 г.

THE ROLE OF PEDIATRICS IN TRAINING GENERAL PRACTITIONERS

I.A. Karimdjano, G.H. Iskanova

In the medical institutions of the republic functions of pediatrician to care for children assigned to the GPs. The main part-time of GPs assigned to work with children that requires knowledge of the features of the child's body and the specifics of medical care for children. In this regard, there have been appropriate changes in the educational programs on Pediatrics for training GPs.

Keywords: *general practitioner, medical care, children.*

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАПОРОВ У ДЕТЕЙ С ДОЛИХОСИГМОЙ

Х.А. Акилов, Ф.Х. Саидов, Н.А. Ходжимухамедова

ДОЛИХОСИГМАЛИ БОЛАЛАРДА СУРУНКАЛИ ҚАБЗИЯТ ТАШҲИСИ ВА ДАВОЛАШГА ЯНГИЧА НАЗАР

Х.А. Акилов, Ф.Х. Саидов, Н.А. Ходжимухамедова

MODERN INSIGHT INTO DIAGNOSIS AND TREATMENT FOR CHRONIC CONSTIPATIONS IN CHILDREN WITH DOLICHOSIGMOID

Kh.A. Akilov, F.Kh. Saidov, N.A. Khodjimukhamedova

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей

Сурункали қабзиятни келтириб чиқарувчи йўғон ичак ривожланиши нуқсонига сабаб бўлувчи долихосигмали болалар касаллиги этиологияси, патогенези, компенсация даражасидан келиб чиқиб клиник кечиши ва клиник босқичлари, ташҳисига оид замонавий адабиётларда келтирилган маълумотлар таҳлил қилинган, диспансер рўйхатга олиш ва даволаш усуллари ёритиб берилган. Сурункали қабзиятга эга болаларни текшириш ўз вақтида, умумлаштирилган ҳолатда бўлиши, долихосигма аниқлангани ҳолатида эса диспансеризацияга олиниши лозим.

Калит сўзлар: долихосигма, қабзият, йўғон ичак, ташҳис, даволаш, болалар.

Current literature on the etiology, pathogenesis, clinical course, clinical stage, depending on the degree of compensation, and diagnosis for dolichosigmoid in children, which is the most common malformation of the colon and causes chronic constipation, was analyzed. The treatment options and dispensary of such children were described. Integrated examination of children with chronic constipation should be conducted in time, and children with identified dolichosigmoid should be under dispensary observation. In each case, the method of treatment should be defined individually, depending on the stage of compensation.

Keywords: dolichosigmoid, constipation, colon, diagnosis, treatment, children.

Долихосигма – удлинение сигмовидной кишки, наиболее частая аномалия развития кишечника у детей. Существуют две различные точки зрения на долихосигму. Одни авторы считают ее, безусловно, патологией, другие рассматривают как вариант строения и называют болезнью только при появлении выраженных нарушений дефекации и болевого синдрома. Долихосигма может не проявляться длительное время, иногда даже всю жизнь [3, 19]. Однако в ряде случаев долихосигма может быть причиной различных нарушений функции кишечника. Установлено, что удлиненная сигмовидная кишка, особенно с возрастом, становится одной из самых частых причин хронических запоров. Поэтому долихосигму следует рассматривать не как вариант нормы, а как аномалию развития, которая со временем приводит к развитию болезненного состояния [5, 9, 17].

Этиология и патогенез. В последние годы у детей все чаще встречаются врожденные аномалии развития кишечника, проявляющиеся удлинением толстой или сигмовидной кишки. У маленьких пациентов даже летом, когда в рационе много фруктов и овощей, сложно добиться регулярного опорожнения кишечника. Так, почти в 40% случаев причиной хронических запоров является удлинение сигмовидной кишки (долихосигма) [1, 8]. По разным данным, частота долихосигмы среди обследованных детей с хроническими запорами колеблется от 12 до 83% [6, 24]. Такой широкий диапазон выявления долихосигмы обусловлен, прежде всего, разнородностью обследованного контингента. Все же следует считать удлинение сигмовидной кишки довольно частым явлением [11].

В патогенезе хронических запоров имеет значение не только удлинение сигмы, но и снижение ее моторной функции, ведущее к расширению кишки. А.Г. Пугачев и

соавт. (1972) по результатам электромиографических исследований, проведенных у детей с долихосигмой на различных стадиях заболевания, установили, что раннее нарушение моторики дистальных отделов сигмовидной кишки, вероятно, обусловлено нарушением передачи нервного импульса в нервно-мышечном синапсе. Наиболее выраженные изменения электромиограммы отмечаются в тех случаях, когда моторная функция нарушалась и в проксимальных отделах кишки (декомпенсированная стадия заболевания) [2, 10].

При морфологическом изучении, кроме увеличения длины сигмовидной кишки, других изменений часто не обнаруживают. В некоторых случаях при выраженных клинических проявлениях находят склеротические изменения в брыжейке, дистрофию слизистой оболочки, гипертрофию мышечных волокон с явлениями миофиброза и даже поражения интрамуральных нервных ганглиев [4, 13].

Клиника. В клинической картине долихосигмы преобладают функциональные изменения, прежде всего, нарушение моторно-эвакуаторной функции толстой кишки. Запор чаще развивается у детей первого года жизни после перевода их на смешанное или искусственное вскармливание, несколько реже – у детей в возрасте 3-6 лет [12]. Боль в животе обусловлена переполнением сигмовидной кишки каловыми массами, перегибом избыточных петель, а также формированием спаек и рубцовых изменений брыжейки. У большинства детей долихосигма проявляется запором и периодическими болями в животе, однако некоторые больные жалоб не

предъявляют [16]. Хронический запор, вызванный нарушением моторики сигмовидной кишки, у большинства детей (60%) возникает в течение первого года жизни и обычно совпадает с переводом ребенка на искусственное вскармливание или введением прикорма, у 40% детей запор появляется в 3-6-летнем возрасте [13]. Боли в животе, связанные со стазом кишечного содержимого, метеоризмом, а также перегибом избыточных петель и частичным их заворотом, спайки и рубцы брыжейки появляются позднее – обычно не ранее чем в 5-7 лет. Боль в животе может быть приступообразной, постоянной, ноющей, различной интенсивности; локализуется боль чаще слева в нижних отделах; может сопровождаться тошнотой и рвотой. Эти жалобы обычно исчезают после дефекации. При осмотре живот не увеличен; у большинства детей при пальпации выявляется болезненная, удлинённая сигмовидная кишка, переполненная каловыми массами; при пальцевом ректальном исследовании изменения размеров прямой кишки отсутствуют [15].

Динамическое наблюдение за детьми в возрасте от 3 до 14 лет, у которых рентгенологически выявлена долихосигма, позволяет выделить три клинические стадии в зависимости от выраженности симптомов и клинической картины: компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную [18].

Компенсированная стадия характеризуется эпизодическими нарушениями функции кишечника у практически здоровых детей, у которых при рентгеноконтрастном исследовании желудочно-кишечного тракта обнаруживается удлинённая сигмовидная кишка. Часть детей жалуются на эпизодические приступы болей в животе, преимущественно в нижних отделах. В ряде случаев боли сопровождаются рвотой и вздутием живота, которые обычно исчезают после очистительной клизмы. Некоторых детей экстренно оперируют с подозрением на острый аппендицит, но после операции боли не прекращаются. Физическое развитие детей с долихосигмой в компенсированной стадии соответствует возрасту. При пальпации скопление каловых масс по ходу толстой кишки отсутствует, живот безболезнен, правильной конфигурации [3,14,20].

В субкомпенсированной стадии преобладают жалобы на периодические запоры продолжительностью до 2-3 дней с последующим самостоятельным опорожнением кишечника. Многие родители замечают нарушения режима дефекации в возрасте старше 2 лет. Запоры чаще возникают зимой и ранней весной, в летние и осенние месяцы наступает довольно стойкая ремиссия, что, несомненно, связано с питанием, то есть с удельным весом фруктов и овощей в рационе. В отличие от детей с долихосигмой, в компенсированной стадии у детей этой группы заметно чаще появляются боли в животе и метеоризм. Скопление каловых масс по ходу толстой кишки – явление также нередкое, поэтому родители часто ставят детям клизму [5,11,23].

Декомпенсированная стадия характеризуется еще более заметными нарушениями функции кишечника. Задержка стула отмечается до 5 дней и более, причем у некоторых детей самостоятельный стул отсутствует, и дефекация совершается только после клизмы. Живот иногда бывает увеличен (вздут) в нижней части. Постепенное усиление запоров в декомпенсированной стадии приобретает характер хронической кишечной непроходимости [7,15,21].

Как видно из описания, симптоматика несколько сходна с признаками болезни Гиршпрунга, однако степень выраженности признаков совершенно иная: долихосигма более «мягко» проявляется клинически, и вздутие живота никогда не бросается в глаза в первую очередь. Притом симптоматика проявляется значительно позднее, и запоры чаще всего чередуются с периодами самостоятельного стула. Трудности дифференциальной диагностики, особенно у детей старшего возраста и взрослых, усугубляются не только удлинением сигмовидной кишки, но и нередко увеличением ее диаметра [22]. Долихосигма является частой причиной таких острых состояний, как узлообразование, заворот и инвагинация сигмовидной кишки. В этих случаях наблюдается картина острого живота, сопровождающаяся полной толстокишечной непроходимостью [6,25].

Диагностика. При обследовании ребенка с долихосигмой проводится осмотр и сбор анамнеза. Правильный диагноз можно поставить, только установив причину долихосигмы. Далее проводятся рентгенологическое исследование кишечника, анализ кала на флору, УЗИ внутренних органов, копрология. Дополнительно может быть назначена гастроскопия, ректороманоскопия или колоноскопия, если причины долихосигмы у ребенка так и не были выявлены при предыдущих исследованиях [1,12].

Главная роль в диагностике долихосигмы принадлежит рентгенологическому исследованию. Размеры, положение, состояние стенки толстой кишки лучше всего выявляются с помощью бариевой клизмы. Рентгенологически выявляются удлинение сигмовидной кишки, образующей несколько дополнительных петель, умеренное расширение ее просвета. Относительно большая длина сигмовидной кишки у детей затрудняет диагностику долихосигмы [2]. Сигмовидная кишка может считаться безусловно удлинённой при наличии симптома «трехстволки», когда рядом со стволом, образованным нисходящим отделом ободочной кишки, имеются два дополнительных «ствола», образованные удлинённой сигмовидной кишкой, делающей в области селезенки дополнительный изгиб. При этом левый купол диафрагмы приподнимается вверх, сердце смещается против часовой стрелки вправо [7].

Большое значение для определения функционального состояния кишечника имеет изучение пассажа бариевой взвеси по желудочно-кишечному тракту. Этот метод позволяет оценить не только моторно-эвакуаторную функцию толстой кишки в целом, но и каждого ее отдела в отдельности. Полученные сведения позволяют выявить роль самой долихосигмы в развитии патологического процесса. Важное значение имеют функциональные методы обследования – электроколография, баллонография прямой и сигмовидной кишок, электромиография и др. [16]. При электромиографическом исследовании толстой кишки выявляются значительные нарушения двигательной функции сигмовидной кишки, особенно дистальных ее отделов [13,16].

Дифференциальная диагностика. Дифференциальный диагноз проводят в зависимости от стадии и выраженности клинических проявлений с такими заболеваниями, как синдром раздраженной кишки, функциональная кишечная диспепсия, колиты, идиопатический мегаколон, болезнь Гиршпрунга [9].

Синдром раздраженной кишки и функциональная кишечная диспепсия относятся к заболеваниям,

развитие которых определяется преобладающей ролью функциональных нарушений. Клинические проявления этих состояний весьма сходны с долихосигмой и в основном сводятся к нарушению стула чаще в виде запоров и выраженному болевому синдрому. Если на фоне подобной клинической картины рентгенологически выявляется удлинённая сигмовидная кишка, то дифференциальная диагностика еще больше затрудняется, а иногда становится невозможной. Поэтому прежде чем применять хирургическое вмешательство, у каждого больного при долихосигме должно быть обязательно использовано комплексное консервативное лечение [4, 17].

Основным дифференциально-диагностическим отличием долихосигмы от идиопатического мегаколона является соотношение диаметра кишки и ее длины. Для долихосигмы характерно значительное увеличение длины и некоторое расширение просвета; при идиопатическом мегаколоне, напротив, расширение кишки преобладает над удлинением. Существует множество переходных состояний, что позволяет объединить подобную рентгенологическую картину терминами «мегадолихосигма» или «мегадолихоколон» [11, 23].

В отличие от болезни Гиршпрунга, при долихосигме все симптомы заболевания появляются позже и нарастают значительно медленнее [13]. При рентгенологическом исследовании суженная зона в толстой кишке не выявляется. В затруднительных случаях, особенно при мегадолихосигме, для изучения морфологии интрамурального сплетения может использоваться трансанальная биопсия мышечного слоя стенки прямой кишки. В этих случаях дифференциальная диагностика не представляет трудностей, так как помогают данные анамнеза и характерные клинические проявления основного заболевания [19].

Дифференциальную диагностику необходимо проводить и с психогенными запорами, при которых также наблюдается расширение не только прямой кишки, но и конечного отдела сигмовидной. В отличие от долихосигмы, психогенные запоры появляются в возрасте 3-7 лет. Возникновение их, как правило, связано с началом посещения детских учреждений (детские ясли, сад, школа) вследствие психического перенапряжения, подавления позыва на дефекацию, обусловленных непривычной для ребенка обстановкой [8].

Лечение. Лечение долихосигмы, как уже отмечалось, во всех случаях, за исключением острых осложнений (заворот, узлообразование и т. п.), должно начинаться с комплекса консервативных мероприятий. Оно составляет комплекс мероприятий, которые назначают повторными курсами.

Иногда назначение соответствующей диеты с применением послабляющих средств приводит к быстрой нормализации стула, но чаще требуются определенные усилия со стороны как больного, так и врача [12, 16]. Режим и диета имеют немаловажное значение в предупреждении нарушений акта дефекации, но не достаточны для лечения уже возникших нарушений. Наряду с диетой, богатой растительной пищей и слабительными препаратами, необходимо назначать витаминотерапию, бактериальные препараты типа колибактерина и бификол. Наблюдения показывают, что такие простейшие мероприятия, как соблюдение режима питания, назначение вазелинового масла *per os*, тщательное очищение кишечника быстро приводят к оживлению моторной функции толстой кишки и появлению самостоятельного стула [2, 18]. Но у большинства детей ремиссия длится не более 1-2 месяцев.

Поэтому в комплекс лечебных мероприятий при гипотонии кишечника целесообразно включать инъекции лекарственных средств, усиливающих перистальтику кишки (прозерин, дибазол, реглана) в возрастных дозах в течение 15-20 дней с перерывом в 2-3 месяца. Проводят также витаминотерапию группы В, электростимуляцию нисходящего отдела толстой кишки один раз в день в течение 10-15 дней. С этой целью используют аппарат СНИМ-3, при котором электроды располагают по ходу левой половины толстой кишки, и стимуляцию проводят в ритме синкопа прямоугольными импульсами [14]. Большое значение имеет выработка рефлекса к спонтанной дефекации. Положительный эффект консервативной терапии хорошо закрепляет санаторно-курортное лечение. Чем раньше и настойчивее проводится консервативное лечение, тем оно эффективнее [6, 27].

Показания к хирургическому лечению ограничены. К нему прибегают в исключительных случаях. Операцию целесообразно применять, кроме экстренных ситуаций, лишь в случаях нарастающей хронической непроходимости, несмотря на длительное и упорное консервативное лечение. Наличие фиксированного варианта долихосигмы с образованием нерасправляемых перегибов и петель, создающих механическое препятствие прохождению кишечного содержимого, также является показанием к хирургическому лечению. Относительным показанием к операции служат повторяющиеся приступы неполных заворотов с выраженным болевым синдромом [5, 12]. Основными критериями оперативного метода лечения являются клинические и рентгенологические данные в совокупности с показателями моторной функции сигмовидной кишки: стойкие, не поддающиеся консервативной терапии запоры, прогрессирующее расширение дистальных отделов сигмы и стойкое понижение электромиографических показателей моторной активности (ослабление реакции на механическое раздражение свидетельствует о развитии необратимых процессов в кишечной стенке) [9, 17].

В настоящее время операцией выбора следует считать резекцию долихосигмы с удалением ректосигмоидного отдела. С этой целью могут применяться передняя резекция прямой и сигмовидной кишок, операции Дюамеля или Соаве, резекции избыточных петель кишки внутрибрюшинно по Ребейну или брюшно-промежностной по Соаве – Лёнюшкину [8, 26].

Если патоморфологические и электрофизиологические исследования указывают на преимущественное поражение дистального отдела сигмовидной кишки, радикальным вмешательством представляется проктосигмэктомия [2, 8].

Дети, у которых выявлена долихосигма, подлежат длительному динамическому наблюдению у хирурга и педиатра. После установления диагноза ребенка берут на диспансерный учет и в кратчайшее время определяют клиническую стадию патологии. Детей с компенсированной стадией обследуют раз в год в поликлинике, с субкомпенсированной – 2 раза в год и обязательно проводят лечение, с декомпенсированной стадией обследуют 3 раза в год в стационаре. Если клинические симптомы в течение 2-4 лет после лечения

отсутствуют, детей снимают с диспансерного учета как выздоровевших [14,21].

Заключение

Результаты хирургического лечения долихосигмы зависят от правильного отбора больных и выбора рационального метода операции. В целом успех лечения долихосигмы зависит от своевременной и правильной диагностики не только морфологических, но и функциональных нарушений, а также совершенствования методов консервативной терапии.

Литература

1. Белоусова О.Ю. Аномалии развития толстой кишки в детской гастроэнтерологической практике // Врач. практика. – 2004. – №3. – С. 14-17.
2. Бутвин Г.К., Молдован В.И., Зайдман В.Е. и др. Клинико-рентгенологическая диагностика удлиненной толстой кишки // Врач. дело. – 2002. – №5. – С. 74-77.
3. Джавадов Э.А. Диагностика хронического колостаз у больных с долихоколон // Анналы хир. – 2009. – №3. – С. 21-23.
4. Зазулина О.В., Борисов А.С., Белянская Е.В. Хронические заболевания толстого кишечника у детей при аномалиях его развития // Материалы 7-го конгресса педиатров России. – М., 2002. – С. 106.
5. Комарова Е.В. Хронические запоры у детей: медицинские и социальные аспекты: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2007. – С. 31-33.
6. Киргизов И.В., Ленюшкин А.И., Дударев В.А. // Детская хир. – 2005. – №5. – С. 30-34.
7. Ленюшкин А.И. Детская колопроктология: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2004. – С. 185-189.
8. Ленюшкин А.И., Баранов К.Н., Саруханян О.О. и др. // Детская хир. – 2002. – №2. – С. 4-8.
9. Ленюшкин А.И., Киргизов И.В., Сухоруков А.М., Горбунов Н.С. Особенности изменения соединительнотканного остова и гладкой мускулатуры толстой кишки у детей при хроническом толстокишечном стазе // Мед. науч. и учеб.-метод. журн. – 2006. – №32. – С. 12-18.
10. Лукин В.В., Саруханян О.О., Окулов Е.Н. и др. Хронические запоры у детей // Материалы 9-го съезда педиатров России. – М., 2001. – С. 360.
11. Минушкин О.Н. Запоры и принципы их лечения // Тер. арх. – 2003. – №1. – С. 19-23.
12. Наврузов С.Н. Хронический толстокишечный стаз. – Ташкент: Медицина, 2005. – С. 22-24.
13. Наврузов С.Н., Наврузов Б.С., Мирзахмедов М.М. Болезнь Гиршпрунга у взрослых. – Ташкент: Медицина, 2013. – 114 с.
14. Осипенко М.Ф. Мега- и долихоколон: клинические проявления, факторы риска, патогенез, диагностика // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопрокт. – 2005. – №4. – С. 74-81.
15. Ривкин В.Л., Каппулер Л.Л., Белоусова Е.А. Колопроктология. – М., 2012. – С. 143-148.
16. Робин К.С. Колоректальная хирургия. – М., 2009. – С. 236-237.
17. Урсова Н.И. Актуальные и нерешенные проблемы функциональных запоров у детей раннего возраста // Вопр. соврем. педиатр. – 2010. – №3. – С. 6-12.
18. Цветкова Л.Н. Профилактика и лечение запоров у детей // Вопр. соврем. педиатр. – 2004. – №3. – С. 2-7.
19. Цимбалова Е.Г., Потапов А.С. Хронические запоры у детей // Вопр. соврем. педиатр. – 2002. – №6. – С. 56-61.
20. Цимбалова Е.Г., Потапова А.С., Баранов К.Н. Хронические запоры у детей // Вопр. соврем. педиатр. – 2002. – №1 (6). – С. 56.
21. Шельгин Ю.А., Благодарный Л.А. Справочник по колопроктологии. – М., 2012. – С. 11-21.
22. Clayden G., Keshtgar A.S. Management of childhood constipation // Postgrad. Med. J. – 2003. – Vol. 79, №9. – P. 616-621.
23. Ding Z.L. Effect of combined drug treatment on megacolon with severe constipation // Nat. Med. J. China. – 2007. – Vol. 87, №10. – P. 670-672.
24. Dinning P.G., Smith T.K., Scott S.M. Pathophysiology of colonic causes of chronic constipation // Neurogastroenterol. Motil. – 2009. – Vol. 21. – P. 20-30.
25. Frisancho O. Dolichomegacolon of the Andes and intestinal volvulus due to altitude // Rev. Gastroenterol. Peru. – 2008. – Vol. 28, №3. – P. 248-257.
26. Johanson J.F. Review article: tegaserod for chronic constipation // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2004. – Vol. 20 (Suppl. 7). – P. 20-24.
27. Prather CM. Subtypes of constipation: sorting out the confusion // Rev. Gastroenterol. Dis. – 2004. – Vol. 4 (Suppl. 2) – P. 11-16.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАПОРОВ У ДЕТЕЙ С ДОЛИХОСИГМОЙ

Акилов Х.А., Саидов Ф.Х., Ходжимухамедова Н.А

Проанализированы данные современной литературы по вопросам этиологии, патогенеза, клинического течения, клинической стадии в зависимости от степени компенсации, диагностики, описаны методы лечения и диспансерного учета детей с долихосигмой, которая является наиболее частым пороком развития толстой кишки, обуславливающим хронические запоры. Обследование детей с хроническими запорами должны проводиться своевременно, быть комплексным, а при выявлении долихосигмы необходимо взятие на диспансерный учет. В каждом случае метод лечения определяют индивидуально в зависимости от стадии компенсации.

Ключевые слова: долихосигма, запор, толстая кишка, диагностика, лечение, дети.

СОВРЕМЕННЫЕ КОНСЕРВАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Ш.А. Джамалова

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ОФТАЛЬМОЛОГИК ОҒИРЛАШУВИНИ ДАВОЛАШ ВА ОЛДИНИ ОЛИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ КОНСЕРВАТИВ (МУТААССИБ) УСУЛЛАРИ

Ш.А. Джамалова

MODERN CONSERVATIVE METHODS OF TREATMENT AND PREVENTION OF OPHTHALMOLOGIC COMPLICATIONS OF DIABETES MELLITUS

Sh.A. Djamalova

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Адабиёт маълумотлари қандли диабетнинг мураккаб шаклларида бири бўлган диабет ретинопатиясини олдини олишга ва медикаментоз (дори-дармонлар воситасида) даволашга бағишланган. Терапиянинг айрим йўналишлари самарадорлиги ва ҳавфсизлиги кўриб чиқилган, булар: ренин-ангиотензин тизими ингибиторлари; томир эндотелиал ўсиш омилини тўсuvчи воситалари; липидларни пероксид оксидлаш жараёни ва антиоксидловчи тизим мувозанатини тикловчи дори воситалари; липид алмашинуви бузулишини меъёрга келтиришга қодир фенофибратлар ва статинлар, ҳамда бир қатор бошқа дори воситалари. Кўп сонли тадқиқотларга қарамасдан, диабетик ретинопатиясини даволашнинг барча томонларини қамраб олган даволаш ва олдини олиш услуги мавжуд эмас, изланишлар давом эттирилиши лозим.

Калит сўзлар: қандли диабет, диабет ретинопатияси, медикаментоз даволаш ва профилактикаси.

The review of literature is devoted to medicamentous treatment and prevention of diabetic retinopathy, which is one of diabetes complications. The efficiency and safety of some directions of therapy were considered: inhibitors of renin-angiotensin system; means that blocking vascular endothelial growth factor; preparations restoring balance of processes of lipid peroxidation and antioxidant system; phenofibrates and statines that capable to normalize violations of lipid exchange, and also some other medicines. Despite a large number of studies conducted by domestic and foreign researchers, there is no a universal method of treatment and prevention of diabetic retinopathy, thus, its search should be continued.

Keywords: diabetes mellitus, diabetic retinopathy, medicamentous treatment and prevention.

Благодаря пристальному вниманию специалистов разного профиля к проблеме сахарного диабета (СД) эта патология, приобретая ввиду прогрессирующей распространенности масштабы глобальной эпидемии, тем не менее, перестала быть фатальной. Продолжительность жизни больных СД существенно увеличилась, но вместе с тем возросло число поздних осложнений, чаще сосудистого характера, являющихся возможными причинами серьезного ухудшения качества жизни и инвалидизации больных сахарным диабетом. Одним из таких осложнений является диабетическая ретинопатия (ДР). Это прогностически неблагоприятная патология является одной из главных причин полной утраты зрения у трудоспособного населения развитых стран мира. По данным ВОЗ, в 2012 г. в мире насчитывалось 340 млн больных СД. Примерно 2% больных становятся слепыми спустя 15 лет от начала заболевания, а почти у 10% развиваются тяжелые нарушения зрения [1,8].

Ведущим методом лечения ДР является лазерная коагуляция сетчатки (ЛКС), эффективность которой, а также основные показания и методики были изучены и разработаны группой ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group) в 90-х годах [28]. По разным данным, своевременно проведенное лазерное лечение может предотвратить развитие ДР у 59-86% больных [6,14,18]. Однако этот вид терапии в отдельных случаях имеет невысокую эффективность и сопряжен с определенным риском осложнений: неблагоприятное развитие ДР из-за тяжелого течения основного заболевания; помутнение оптических сред глаза, прозрачность которых является обязательным условием для проведения ЛКС; ухудшение цветоощущения и сумеречного зрения; в ряде случаев отказ самого

больного по тем или иным причинам от данного вида лечения, а также отсутствие необходимого оборудования ввиду проживания пациентов в отдаленных районах. В связи с этим во всем мире, в том числе и в нашей стране, разрабатываются и внедряются новые эффективные препараты и методы лечения, цель которых – предупредить или отсрочить развитие проявлений ДР на начальных этапах развития СД, а при сочетанном проведении ЛКС на фоне медикаментозного лечения – улучшать отдаленный прогноз.

На сегодняшний день проведено и проводится большое количество исследований, изучающих влияние различных препаратов на течение ДР. Общеизвестно, что причиной развития всех осложнений СД, в том числе ДР, является повышенный уровень гликемии, приводящий к запуску сложных многофазных и многофакторных процессов лежащих в основе патогенеза, многие из которых достаточно подробно изучены – однако единой концепции до сих пор не предложено. Наиболее значимыми патогенетическими факторами считаются метаболические, гемореологические и гемодинамические, которые приводят к поражению стенок сосудов малого калибра – капилляров, артериол и венул – основной причине развития ДР. Имеется определенная последовательность развития нарушения микроциркуляции: вазодилатация → увеличение кровотока → поражение эндотелия → закупорка капилляров → повышение проницаемости стенки → образование артериовенозных шунтов и микроаневризм → неоваскуляризация → кровоизлияния

[21,29]. Попытки предупредить развитие любого из этих факторов, что могло бы прервать эту патологическую цепочку, ведут специалисты разных стран.

Ренин-ангиотензиновая система (РАС) – одна из важнейших регуляторных систем организма, деятельность которой направлена на поддержание нормального уровня артериального давления, баланса жидкости и электролитов. Многочисленные экспериментальные и клинические данные свидетельствуют об участии этой системы в развитии диабетических сосудистых осложнений [5,16,17]. В крови и тканях глаза больных СД были обнаружены все компоненты РАС – ренин, ангиотензиноген, ангиотензин I и II, ангиотензинпревращающий фермент (АПФ) и брадикинин в высоких концентрациях. Главным эффектом ингибиторов АПФ (иАПФ) является гипотензивное и специфическое нефропротективное действие, положительное влияние на углеводный обмен и функции эндотелия, что делает их препаратами выбора в лечении артериальной гипертензии при СД 1-го и 2-го типов [16].

В программе EUCLID (EURODIAB Controlled trial of Lisinopril in Insulin Dependent diabetes mellitus, 1997) изучалось действие препарата лизиноприла, который прогрессирование ДР замедляет в 2 раза. Многоцентровое исследование DIRECT (Diabetic Retinopathy Candesartan Trials, 2003) посвящено оценке эффективности блокатора ангиотензиновых рецепторов кандесартана. Группа российских ученых изучала действие препарата периндоприла, оказывавшего положительное влияние на течение препролиферативной ДР, а также на функцию фоторецепторов и биполярных клеток [17].

Наряду с РАС существует еще одна важная протеолитическая система – калликреин-кининовая (ККС), активация которой приводит к развитию воспаления, разбалансировке системы гомеостаза и образованию вазоактивного гипотензивного пептида, способного повышать проницаемость капилляров, вызывающего развитие отека и аневризм. Однако если препараты, способные воздействовать на РАС, достаточно хорошо известны, то ингибиторы ККС практически не разработаны. Имеются данные экспериментальных исследований ASP-440, высокоспецифического низкомолекулярного ингибитора плазменного калликреина, систематическое применение которого улучшало функцию проницаемости сетчатки у гипертензивных крыс [21,25,33].

Известно, что гипергликемия оказывает повреждающее действие на эндотелиальные клетки, приводящее к нарушению выработки эндотелием вазоактивных факторов, факторов роста и пролиферации [7]. В случае если эндотелиоциты и перicyты нормальные, продуцируемые ими цитостатические вещества блокируют данные факторы, и процессы ангиогенеза останавливаются. Если гипергликемия по-прежнему имеет место, перicyты погибают, функции эндотелиоцитов нарушаются, что приводит к повреждению гематоретинального барьера и распространению капиллярной окклюзии. Формирование зон ишемии и гипоксии сетчатки сопровождаются недостатком кислорода, являющегося основным стимулом ангиогенеза – активации фактора-1 (HIF-1) индуцирующего экспрессию многих ангиогенов, прежде всего, фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) и его рецепторов (VEGFR 1 и VEGFR 2) [2,7].

Ремоделирование сосудов

в физиологических и патологических условиях контролируется балансом между активаторами ангиогенеза и его ингибиторами. При ишемии, заживлении ран, воспалении происходит сдвиг баланса в сторону активаторов, стимулирующих образование сосудов – это ключевое звено в механизме как неоваскуляризации, так и сосудистой гиперфилтрации в сетчатке [2,5,7,11,12]. Блокаторы данного фактора применяются интравитреально – это эффективный способ доставки лекарства непосредственно к сетчатке. Разработаны следующие препараты антител к VEGF: ранибизумаб (Lucentis), бевацизумаб (Avastin), пегаптаниб (Macugen), проходит клинические испытания афлиберсепт (VEGFTrap-Eye) [23,24]. Ранибизумаб и афлиберсепт показали эффективность в лечении отека макулы. Терапия ранибизумабом улучшает остроту зрения и уменьшает отек сетчатки у больных с диабетическим макулярным отеком, а в сочетании с лазерным лечением дает лучшие результаты, чем монотерапия ЛКС [32]; применение афлиберсепта в большей степени, чем лазерная фотокоагуляция, восстанавливает остроту зрения и уменьшает толщину сетчатки при отеке макулы [26]. Бевацизумаб уменьшает интенсивность новообразования сосудов сетчатки и радужки при пролиферативной ДР [23,30], а применение его перед витрэктомией у таких больных снижает риск кровотечений из ретинальных и новообразованных сосудов после оперативного лечения [31]. Несмотря на столь высокую эффективность этой группы препаратов, не все они до конца изучены и могут применяться в офтальмологии.

Перспективным методом лечения ДР представляется группа лекарственных средств, направленных на коррекцию биохимических изменений, индуцируемых СД. Эти препараты снижают продукцию различных факторов роста, играющих важную роль в развитии неоваскуляризации. К ним относятся ингибиторы протеинкиназы C, целебрекс (Celebrex), ингибитор инсулиноподобного фактора роста I (соматостатин). Проводятся исследования по использованию октреотида (аналог соматостатина), в предварительных исследованиях этот препарат тормозящего влияния на течение ретинопатии не оказал, однако отмечалось уменьшение числа кровоизлияний в стекловидное тело и улучшение метаболического контроля. Рубоксистаурин (ruboxistaurin) снижает риск потери зрения у больных с непролиферативной стадией ретинопатии и замедляет прогрессирование диабетического макулярного отека. Однако ни по вышеуказанным препаратам, ни по антагонистам интегрин, витреоллизису, металлопротеиназе, ингибиторам альдозредуктазы и др. в клинической практике окончательных результатов пока не получено, поэтому широко использоваться они не могут [5,12].

К биохимическим преобразованиям, происходящим под действием повышенного уровня сахара крови, относятся также увеличение содержания свободных радикалов и снижение активности антиоксидантной защиты, провоцирующие окислительный (оксидативный) стресс в сетчатке и развитие эндотелиальной дисфункции с последующей гипоксией, активацией ростовых факторов и запуском процессов неоваскуляризации. Поэтому в качестве патогенетической терапии активно изучаются лекарственные средства, обладающие антиоксидантной активностью [1].

Каротиноидами с антиоксидантными свойствами являются лютеин и зеаксантин: назначение их пациентам с непролиферативной ДР приводило к нормализации их концентрации в сыворотке, повышению контрастной чувствительности и уменьшению фовеальной толщины сетчатки у 83% больных [24]. Протективный эффект при применении витамина Е (токоферол) – природного жирорастворимого антиоксиданта – связывают с уменьшением перекисного окисления липидов. Синергически с витамином Е действует витамин С (аскорбиновая кислота), способный подавлять выработку VEGF, снижать активацию протеинкиназы С, восстанавливать производство эндотелиального NO, улучшать вазодилатацию. Эмоксипин способен предупреждать мембранодеструктивные процессы на начальных стадиях ДР, препятствовать развитию отека сетчатки, увеличению количества мягких экссудатов. α -липовая или тиоктовая кислота ингибирует образование продуктов конечного гликирования, улучшает эндоневральный кровоток, восстанавливает запас других антиоксидантов в организме [4]. Как показали предварительные исследования, этот препарат обладает не только нейропротекторным действием, но и снижает риск развития тяжелых форм ретинопатии, тормозит формирование клинически значимого макулярного отека. Экстракт из листьев реликтового дерева Гинкго билоба положительно влияет на состояние микроциркуляции, показатели артериального и венозного кровотока, улучшает метаболические показатели, уменьшает проявления оксидантного стресса. Назначение препарата больным с ДР приводило к уменьшению отека сетчатки, частичному или полному рассасыванию кровоизлияний по ходу сосудов или возле диска зрительного нерва, уменьшению количества относительных и абсолютных скопом [1, 15].

Еще одним патогенетически обоснованным лечением является контроль диабетической дислипидемии (метаболического синдрома), нарушение которого влияет на развитие ДР и диабетического макулярного отека у больных СД 2-го типа. При этом происходит повышение не только уровня общего холестерина в крови, но и липопротеидов низкой плотности (особо атерогенных), триглицеридов и одновременно снижение концентрации липопротеидов высокой плотности. Увеличение количества липопротеидов низкой плотности и их подфракций у больных СД 2-го типа встречается в 3 раза чаще, чем у лиц без диабета. Просачиваясь через эндотелий сосудистых стенок, они разрушают его структуру, усиливают порозность сосудов и экссудацию липидов непосредственно в ткани (образуются так называемые твердые экссудаты) [20, 34]. Одновременно повышается тромбообразование, развиваются ишемические зоны, геморрагические осложнения, при этом повреждаются как капилляры, так и крупные сосуды [27, 34].

Лекарственными средствами, влияющими на данные нарушения, являются статины и фибраты. Около 25 лет назад клинические исследования первого поколения антилипидемических средств, таких как клофибрат, показали уменьшение частоты развития твердых экссудатов на фоне лечения, но непосредственного положительного влияния на ДР не наблюдалось. Фибраты – дериваты фиброевой кислоты (мисклерон, гемфиброзил, ципрофибрат, клофибрат, безафибрат и др.) – используются с конца 50-х годов в лечении больных с гипертриглицеридемией и сахарным диабетом и ишемической болезнью сердца [3, 13]. Сегодня широко применяются фенофибраты 3-го поколения, представляющие собой наночастицы специальной

формы, полученные методом технологий Nano Crystal. Фенофибраты снижают уровень триглицеридов, повышают уровень холестерина липопротеидов высокой плотности и снижают концентрации мелких частиц холестерина липопротеидов низкой плотности и аполипопротеина В. Кроме того, снижается уровень окислительного стресса и воспалительного ответа, развивающегося после приема жирной пищи. Обладая нелипидным плейотропным воздействием фенофибраты положительно влияют на микрососудистую систему больных СД 2-го типа даже при нормальных показателях липидограммы.

Исследование FIELD (2007) показало снижение потребности в ЛКС по причине макулопатии на 31%, а общую потребность в первичной лазерной коагуляции сетчатки на 37% [10]. Исследование ACCORD-EYE (2010) подтвердило эти данные, показав, что применение фенофибрата уменьшило прогрессирование ДР на 40%. Более того, препарат благодаря своим антиапоптозным, противовоспалительным и антиоксидантным действиям, гармонично дополняет эффекты ЛКС, а также снижает сосудистую реактивность [3, 10, 12, 19, 22]. Ингибируя экспрессию рецепторов к VEGF, фенофибрат способен подавлять ангиогенез, препятствовать преждевременной гибели клеток сетчатки, связанной с токсическим действием глюкозы, а также улучшать реологические свойства крови, благодаря снижению патологической активности тромбоцитов и лейкоцитов [10, 12, 13]. Необходимо отметить, что проведенные исследования FIELD и ACCORD-EYE подтвердили целесообразность комбинации фенофибрата с любым из статинов, так как это оказывает полноценное воздействие на липидные нарушения у пациентов с СД 2-го типа [10, 13, 22].

Несмотря на столь широкий спектр лекарственных средств, большинство исследователей сходятся во мнении, что для предупреждения развития и прогрессирования микро- и макрососудистых нарушений необходим контроль глюкозы максимально возможной высокой степени, артериального давления и показателей липидного профиля в течение всей жизни больного. Применение препаратов другого профиля возможно только с учетом индивидуальных потребностей конкретного больного. В частности, эндокринологи оправдывают необходимость проведения антиоксидантной терапии для снижения окислительного стресса, однако сосудистая терапия возможна только как ситуационный фактор. Ряд авторов отрицательно относятся к назначению трентала, вазaproстана, аспирина, анаболических стероидов и др., считая его не только патогенетически необоснованным, но и в ряде случаев опасным [3, 5, 9, 12]. Тем не менее консервативное лечение ДР по-прежнему актуально – с момента постановки больному диагноза СД возникает опасность ее появления – возможность медикаментозно не только предупредить возникновение ретинопатии, но и остановить ее развитие играет большую роль. Однако применение того или иного лекарственного средства, особенно в широком масштабе, предварительно требует проведения крупных исследований на большом клиническом материале с соблюдением всех принципов доказательной

медицины. Проведение таких научных работ должно быть исследованиями выбора.

Литература

1. Алексеев И.Б., Кочергин С.А., Воробьева И.В., Михалева Л.Г. О некоторых звеньях патогенеза диабетической ретинопатии при сахарном диабете 2-го типа и роли антиоксидантов и гинкго билоба // Вестн. офтальмол. – 2013. – №3. – С. 89-93.
2. Алпатов С.А., Злобин И.В., Щуко А.Г., Малышев В.В. Интравитреальное введение ранибизумаба в лечении пациентов с диабетическим макулярным отеком // Вестн. офтальмол. – 2011. – №5. – С. 34-38.
3. Беляева М.И. Современные взгляды на причины развития и прогрессирования микроваскулярных осложнений при сахарном диабете 2-го типа и особенности их лечения // Вестн. офтальмол. – 2013. – №4. – С. 70-75.
4. Демидова Т.Ю., Трахтенберг Ю.А. α -липовая кислота в лечении непролиферативной диабетической ретинопатии // Сахарный диабет – 2011. – №4. – С. 82-86.
5. Древалев А.В. Лечение сахарного диабета и сопутствующих заболеваний. – М: ЭКСМО, 2010. – 352с.
6. Дога А.В., Магарамов Д.А., Качалина Г.Ф., Журавлева Е.С. Лазерное лечение некоторых заболеваний сетчатки // Вестник офтальмол. – 2011. – №6. – С. 60-64.
7. Ермакова Н.А., Сыроедова О.Н. Анциферов М.Б. и др. Роль фактора роста эндотелия сосудов в развитии диабетической ретинопатии у больных сахарным диабетом 1-го типа // Вестн. офтальмол. – 2008. – №1. – С. 25-28.
8. Информационный бюллетень ВОЗ, сентябрь 2012. – 312с.
9. Камилов Х.М., Исмаилов С.И., Акбаров З.С. и др. Диабетическая ретинопатия: Метод. рекомендации. – Ташкент, 2008. – 16с.
10. Кич А.К., Митчелл П., Самманен П.А. и др. От имени авторов исследования FIELD. Влияние фенофибратов на потребность в лазерном лечении диабетической ретинопатии (исследование FIELD): рандомизированное контролируемое исследование // Обзоры клин.кардиол. – 2009. – №20. – С. 5-12.
11. Кононенко В.И., Климонтов В.В. Антиогенез и васкулогенез при сахарном диабете: новые концепции патогенеза и лечения сосудистых осложнений // Сахарный диабет. – 2012. – №4. – С. 17-27.
12. Липатов Д.В., Галстян Г.Р., Смородина О.М. Открытая рецензия на статью Демидовой Т.Ю., Трахтенберга Ю.А. « α -липовая кислота в лечении непролиферативной диабетической ретинопатии» // Сахарный диабет – 2011. – №4. – С. 87-89.
13. Мамедов М.Н. Перспективы применения фенофибратов у больных сахарным диабетом 2-го типа: уроки исследования FIELD // Обзоры клин.кардиол. – 2007. – №10. – С. 10-16.
14. Мирзабекова К.А. Метод лазеркоагуляции в лечении диабетической ретинопатии // Вестн. офтальмол. – 2004. – №4. – С. 41-44.
15. Мошетьева Л.К., Аржиматова Г.Ш., Строков И.А., Яровая Г.А. Современная антиоксидантная терапия диабетической ретинопатии // Клин. офтальмол. – 2006. – №7. – С. 2-3
16. Нероев В.В., Чеснокова Н.Б., Охоцимская Т.Д. и др. Активность ангиотензинпревращающего фермента в крови и слезе у больных диабетической ретинопатией // Вестн. офтальмол. – 2006. – №3. – С. 11-14.
17. Нероев В.В., Рябина М.В., Охоцимская Т.Д. и др. О применении препарата «Периндоприл» в лечении больных диабетической ретинопатией // Вестн. офтальмол. – 2006. – №4. – С. 31-33.
18. Сдобникова С.В., Мирзабекова К.А. Патогенетические особенности и методы лечения различных стадий диабетической ретинопатии // Вестн. офтальмол. – 2013. – №3. – С. 54-57.
19. Шадринцев Ф.Е., Григорьева Н.И., Шкляров Е.Б., Крянева О.Я. Применение фенофибратов в профилактике развития клинически значимых изменений сетчатки у больных сахарным диабетом 2-го типа // Офтальмол. ведомости. – 2010. – Т. 111. №2. – С. 17-26.
20. Шилов А.М., Авшалумов А.Ш., Марковский В.Б. и др. Тактика лечения дислипидемий при метаболическом синдроме: статины или фибраты? // Фарматека. – 2009. – №6. – С. 12-19.
21. Яровая Г.А., Нешкова Е.А. и др. Калликреин-кининовая система как возможная мишень в терапии диабетической ретинопатии // Вестн. офтальмол. – 2012. – №4. – С. 78-81.
22. ACCORD Study Group; ACCORD Eye Study Group, Chew E.Y., Ambrosius W.N., Davis M.D. S. et al. Effects of medical therapies on retinopathy progression in type 2 diabetes // New Engl. J. Med. – 2010. – Vol. 363, № 3. – P. 233-244.
23. Avery R.L., Pearlman J., Pieramici D.J. et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) in the treatment of proliferative diabetic retinopathy // Ophthalmology. – 2006. – Vol. 113, №10. – P. 1695.
24. Bo-Jie Hu, Ya-Nan Hu, Song Lin et al. Application of lutein and zeaxanthin in nonproliferative diabetic retinopathy // Int. J. Ophthalmol. Press. – 2011. – Vol. 3. – P. 303-306.
25. Clermont A., Chilcote T., Kia T. et al. Plasma kallikrein mediates retinal vascular dysfunction and induces retinal thickening in diabetic rats // Diabetes. – 2011. – Vol. 6, №5. – P. 1590-1598.
26. Do D.V., Schmidt-Erfurth U., Gonzales V.H. et al. The DA VINCI study: phase 2 primary results of VEGF trap-eye in patients with diabetic macular edema // Ophthalmology. – 2011. – Vol. 118, №9. – P. 1819-1826.
27. Dome P.A. Exudative diabetic retinopathy. The use of clofibrate in the treatment of hard exudates using a reduced but prolonged dosage over several years // Amer. J. Ophthalmol. – 1997. – Vol. 37. – P. 393-400.
28. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report No 9 // Ophthalmology. – 1991. – Vol. 98. – P. 766-785.
29. Kanski J.J. Clinical ophthalmology. – 6th ed. – Elsevier Mosby, 2009. – P. 24-32.
30. Kimoto K., Kubota T. Anti-VEGF Agents for Ocular Angiogenesis and Vascular Permeability // J. Ophthalmol. – 2012. – №3. – P. 177-183.
31. Matsuyama K., Ogata N., Matsuoka M. et al. Plasma levels of vascular endothelial growth factor and pigment epithelium-derived factor before and after intravitreal injection of bevacizumab // Brit. J. Ophthalmol. – 2010. – Vol. 94, №9. – P. 1215-1218.
32. Mitchell P., Bandello F., Schmidt-Erfurth U. et al. RESTORE study group. The RESTORE study: ranibizumab monotherapy or combined with laser versus laser monotherapy for diabetic macular edema // Ophthalmology. – 2011. – Vol. 118, №4. – P. 615-625.
33. Phipps J.A., Feener E.P. The kallikrein-kinin system in diabetic retinopathy: Lessons for the kidney // Kidney Int. – 2008. – Vol. 73. – P. 1114-1119.
34. Thompson G.R. Angiographic evidence for the role of triglyceride-rich lipoproteins in progression of

coronary artery disease // Europ. Heart J. – 1998. – Vol. 19. – P. 31-36.

СОВРЕМЕННЫЕ КОНСЕРВАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Ш.А. Джамалова

Обзор литературы посвящен медикаментозному лечению и профилактике одного из осложнений сахарного диабета – диабетической ретинопатии. Рассмотрены эффективность и безопасность некоторых направлений терапии: ингибиторов ренин-

ангиотензиновой системы; средств, блокирующих сосудистый эндотелиальный фактор роста; препаратов, восстанавливающих баланс процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы; фенофибратов и статинов, способных нормализовать нарушения липидного обмена, а также ряда других лекарственных средств. Несмотря на большое количество исследований, универсального метода лечения и профилактики диабетической ретинопатии не существует, поиск его должен продолжиться.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая ретинопатия, медикаментозное лечение и профилактика

PELVIC CONGESTION SYNDROME (REVIEW ARTICLE)

D.K. Najmutdinova, U.A. Ashurova

КИЧИК ЧАНОҚ СУРУНКАЛИ ОҒРИКЛАРИ

Д.К. Нажмутдинова, У.А. Ашурова

СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКИХ ТАЗОВЫХ БОЛЕЙ

Д.К. Нажмутдинова, У.А. Ашурова

Tashkent Medical Academy

Охирги йилларда ҳар 2-10% гинекологик касаллар кўрувга чаноқ бўшлиғидаги сурункали оғриқлар билан мурожаат қилмоқда. Патогенез: кичик чаноқ бўшлиғи веналарининг варикоз кенгайиши (КЧБВВК) га хос оғриқлар- “тумтоқ” ва кучли характердаги оғриқлардир. Ташхис: венография - кичик чаноқ веналарининг варикоз кенгайиши ташхисида олтин стандарт ҳисобланади. Даволаш: адабиётлардан олинган маълумотларга кўра, КЧБВВК давосида гормон аналоглари, оғриқсизлантирувчи воситалар, жарроҳлик усулида тухумдон веналарини боғлаш ва катетер орқали эмболизациялаш қўлланилмоқда. Хулоса: КЧБВВК оптимал давони танлаш учун кейинги текширувларнинг етарли эмаслиги.

Калит сўзлар: чаноқ бўшлиғидаги сурункали оғриқ синдроми, чаноқ веналарининг варикоз кенгайиши, венография.

В последние годы 2-10% обращений за гинекологической консультацией приходится на хронические тазовые боли. Характерная сильная боль «тупого» характера является результатом варикозного расширения вен малого таза, золотым стандартом в диагностике которого остается венография. Для лечения варикозного расширения вен малого таза широко применяются аналоги гормонов и обезболивающие средства, хирургическое лигирование яичниковых вен и транскатетерная эмболизация. В то же время анализ литературы показал, что для выбора оптимальной тактики лечения необходимы дальнейшие исследования.

Ключевые слова: синдром хронических тазовых болей, варикозное расширение вен малого таза, венография.

In the past, a diagnosis of chronic pelvic pain left many women frustrated with few treatment options and a lack of available resources. Two to 10% of all gynecologic office consultations are for chronic pelvic pain [3,4,7,13]. Twenty percent of all laparoscopies are performed for chronic pelvic pain. It is estimated that 10 million women suffer from this condition and that 7 million do not seek help [7,13,30,41]. Up to 61% of patients are found to have no explanation for their pain [3,4,13,17,25,26]. Their physicians were likewise perplexed, despite the endless acquisition of negative laboratory and imaging data as well as inconclusive consultations obtained [1,27,43]. It is a diagnosis that was proposed over 100 years ago, but is only recently regaining legitimacy [11,14,24,31]. Pelvic congestion is the presence of enlarged venous complexes of the reproductive tissues with impaired circulation and drainage [8,19]. Richetis credited with first describing this condition as a case of “tuboovarian varicocele” [16,17]. Before the days of laparoscopy and venography, Howard Taylor described this syndrome and gained some credibility in the medical community of the 1950s [19,42]. First described clinically by the French in 1857, the association with pelvic varices was initially documented in 1949 [25,42,43]. However, due to assumptions regarding the psychosexual component of this illness, and the fact that stress always aggravates the pain, many physicians saw this as a purely psychosomatic illness [23,38]. Clearly, evaluation by an obstetrics/gynecology (Ob/Gyn) specialist is a fundamental part of the patient's assessment, but input from other specialties including anesthesiology, gastroenterology, general surgery, neurology, hematology/oncology, psychiatry, and urology may also be necessary. The standard workup usually includes an abdominal and pelvic examination, Pap smear test, routine laboratory blood work, and some cross-sectional imaging [3,4,7,35,36,47,48].

Now commonly referred to as pelvic congestion syndrome (PCS), the typical age of patients with this condition ranges from 20 to 45 years. It is unclear whether

there is any genetic or ethnic predilection [11,20].

Pathophysiology. Multiple factors contribute to the pathogenesis of PCS [8,13,14,16,33,34]. The rich anastomotic plexuses of the pelvic viscera include ovarian, paraovarian, uterine, vesicle, rectal, and vulvar veins. The vulvar and uterine veins normally drain into the internal iliac vessels. The left ovarian vein drains into the left renal vein, and the right ovarian vein drains into the vena cava directly. Vascular connections exist between the vesicle and rectal venous complexes as well as the upper thigh. These channels are relatively valveless and are gravity and vascular-tone dependent for their circulation [13,14,33]. Anatomic studies have shown that 13% to 15% of women lack valves in the left ovarian vein; the corresponding figure for the right vein is 6%. When present, 43% of the valves on the left and 35% to 41% on the right are incompetent. Mean values of ovarian venous diameter are 3.8 mm in the presence of competent valves and 7.5 mm when the valves are incompetent. The upper limit of normal diameter for ovarian veins is 5 mm [8,16]. The characteristic severe dull aching pain of PCS is thought to be a direct result of the presence of ovarian and pelvic varicosities, much like the leg pain resulting from lower extremity varicose veins [3,7,8]. The two most widely accepted theories of primary varicose vein pathophysiology are primary valvular incompetence and primary (congenital) vein wall weakness [8,13,14].

The primary valvular incompetence theory, introduced by Sir William Harvey in 1628, postulates that varicose veins develop as the sequela of central valvular incompetence related to a paucity or atrophy of valves. This causes venous hypertension in the vein segment below, which in turn damages adjacent peripheral valves and causes propagation of varicose transformation in a central-to-peripheral direction. Although appealing in its simplicity, this theory conflicts with the facts that valves are strong structures capable of withstanding 200 mm Hg pressure without leakage or degenerative changes in leaflets and that varicose veins can occur below or between competent valves [8,25,33,34].

The primary vein wall weakness theory states that varicose veins develop from a defect in vein wall integrity rather than from a problem with the valves themselves. The components of a normal vein wall include collagen matrix that provides strength, elastic fibers that provide compliance, and three smooth muscle layers (circular media surrounded by longitudinal intimal and adventitial layers) that control venous tone. Histological studies demonstrate that in comparison with normal veins, varicose veins exhibit proliferation of the collagen matrix with disruption and distortion of the muscle fiber layers [33].

There is increasing evidence that primary varicose veins result from an intrinsic genetic defect of collagen synthesis. In tissue culture, smooth muscle cells derived from varicose veins show increased expression and synthesis of type I collagen and decreased synthesis of type III collagen and fibronectin [33,34].

This finding supports the theory that primary varicose veins reflect a systemic abnormality of connective tissue physiology rather than a local mechanical phenomenon at the level of the veins [33,34].

In contradistinction to that of secondary varicose veins that result from post-thrombophlebitic valve leaflet damage, the mechanism of valve failure in primary varicose veins is abnormal collagen synthesis that leads to weakening and expansion of the valve annulus and in turn causes poor valve leaflet apposition and venous reflux despite relative absence of actual valve leaflet damage. [34]

Many clinical studies have shown that the prevalence of varicose veins is approximately twice as high in women as men [16]. Multiparous women seem to be predisposed to develop PCS. In patients with multiple previous pregnancies, there may have been a significant increase in intravascular volume at each term of gestation [14,16].

Pregnancy appears to be a major predisposing factor for the development of varicose veins and is likely a major reason why the prevalence of varicose veins is twice as high in women as in men. The development of new varicose veins occurs in up to 28% of pregnancies, and the incidence rises with increasing parity. Although the exact mechanism of pregnancy-induced venous insufficiency is not fully elucidated, it is likely that both hydrostatic and hormonal effects contribute significantly. It is theorized that the enlarged gravid uterus may obstruct the pelvic venous outflow, resulting in lower extremity venous hypertension, venous distention, and valve rupture. However, this theory is incongruous with the observations that varicose veins can appear in the first trimester, prior to significant uterine enlargement, and that the varicose veins of pregnancy are often reversible and resolve spontaneously post partum [13,14,16]. Ciardullo et al demonstrated an association of higher serum estradiol levels with increased venous distensibility and varicose vein formation in menopausal women. Indeed, the saphenous veins contain estrogen and progesterone receptors that may enable the estradiol-rich hormonal state of pregnancy to exert a similar effect [9]. The majority of women affected are premenopausal, and a relationship between PCS and endogenous estrogen levels is suggested, as estrogen is known to weaken the vein walls [9,13].

Pelvic varicosities are thought to be the effect of gravity on an incompetent venous valvular system. The resultant stasis produces the congestion and pain that is associated with this condition. Pregnancy increases the capacity of the pelvic veins by 60% [9,14,16].

Over time, venous distension can render the valves incompetent. Additionally, the weight gain and anatomic changes in the pelvic structures during pregnancy may

cause chronic intermittent venous obstruction. Blood pooling in the pelvic and ovarian veins may cause further engorgement, thrombosis, and mass effect on nearby nerves, collectively contributing to pelvic pain [8,14,16,20].

Obstructing anatomic anomalies may also lead to secondary PCS. In patients with a retroaortic left renal vein, there may be obstruction of the left ovarian vein leading to symptomatic pelvic varices. Additionally, the left ovarian vein and the left renal vein may be compress by the superior mesenteric artery (Nutcracker phenomenon) as well. Finally, compression from the right common iliac artery on the left common iliac vein against the spine and pelvic brim is known to cause iliofemoral deep venous thrombosis (May-Thurner syndrome) as well as the pelvic varices of PCS.

In PCS, the vessels are not only enlarged, but the flow through them is retarded [16,34,40,41].

Clinical presentation. Pain is the definitive symptom of PCS [2,5,12,20,25,26,42,47]. It is usually described as a dull ache with intermittent acute exacerbations. Usually 1 side will predominate, but on careful questioning, the patient reveals that symptoms are felt occasionally on the nonpredominate side. The acute increases in pain will often have a sharp quality. Because irritable bowel syndrome and endometriosis can also be present, these pain generators may confuse the patient and clinician alike [13,31,38. Low backache is often present. All symptoms are aggravated by anything that increases venous pressure. Standing, walking, prolonged sitting, sexual intercourse, and vigorous sports activities will usually exacerbate the symptoms. These patients will learn to reduce their activity and will become deconditioned [8,13]. Other symptoms of pelvic congestion are nonspecific and variable in intensity. Affected women may have generalized lethargy, depression, abdominal or pelvic tenderness, vaginal discharge, dysmenorrhea, swollen vulva, lumbosacral neuropathy, rectal discomfort, or urinary frequency [16]. Both deep thrust dyspareunia (71% to 78%) and postcoital aching (65%) are common complaints. This will invariably produce sexual dysfunction and social pathology. Patients may also develop penetration dyspareunia from vulvovestibulitis as a result of their chronic visceral pain [2,5,15,42,43,47].

Menstrual disorders, such as menorrhagia and menometrorrhagia, occur in up to 54% of patients. Intermenstrual bleeding may be present in up to 25%. Dysmenorrhea of the congestive type will usually begin up to 1 week before menses (89%) and is described as low lateral and cramping. This is very similar to the predysmenorrhea of patients with endometriosis [4,7,17].

Gastrointestinal and urinary tract symptoms are common. Bloating, nausea, and diffuse abdominal cramping are common. Urinary frequency and urgency may be noted. These are probably a function of the venous engorgement of the peri-vesicle and rectal spaces. Headache, fatigue, and insomnia may be due to a general autonomic dysfunction. Fibromyalgia can be present [23,24].

Psychiatric disturbances may be manifested in a wide range of symptoms. Anxiety and depression are most common. Taylor wrote that "psychiatric disturbances, usually of an emotional character, are a common accompaniment of pelvic congestion. ..." It was his

opinion that an important factor in the etiology of pelvic congestion was "the effect of a primary state of emotional tension" on the smooth muscle and secretory cells of the pelvis in producing psychosomatic disturbances. This caused pelvic congestion to be looked at as a purely psychiatric condition (pelipathiavegetativa). Beard and colleagues partially confirmed this by finding that women with pelvic congestion tended to be more neurotic and in less satisfying relationships [25,42].

On inspection of the external genitalia, superficial varicosities may be noted. One may note hemorrhoids, varicose veins of the perineum, buttocks, or lower extremities [8,17,19].

Visualization of the cervix may reveal cyanosis and an increase of cervical mucous. On examination, patients can have cervical motion tenderness or point tenderness over the ovaries or uterus on bimanual exam. The uterus may be retroverted [6,18,22,25]. The combination of tenderness on abdominal palpation over the ovarian point and a history of postcoital ache was 94% sensitive and 77% specific for discriminating pelvic congestion from other causes of pelvic pain in Beard's group. In contrast, Taylor reported the most reliable sign to be tenderness of the posterior parametrium and the uterosacral ligaments (80%) [25,42,43].

Additionally, these problems may overlap with concomitant pathology, making diagnosis and treatment even more difficult.

Diagnosis. For many women with PCS, the road toward a definitive diagnosis has been long and laborious. [1,10,28,44] Certainly the diagnosis of PCS continues to challenge all physicians involved. However, a heightened awareness and clinical suspicion for the specific symptomatology and associated findings may bring about a more rapid progression to the much anticipated treatment [1,3,4,9,11,12,29,35,36].

Criteria for the sonographic diagnosis of varices includes the visualization of dilated ovarian veins greater than 4 mm in diameter, dilated tortuous arcuate veins in the myometrium that communicate with bilateral pelvic varicose veins, slow blood flow (less than 3 cm/s), and reversed caudal or retrograde venous blood flow particularly in the left ovarian vein [1,13,19,21].

Interestingly, more than 50% of women with PCS have associated cystic ovaries as well. The US appearance may range from classic polycystic ovarian syndrome to clusters of cysts in bilaterally enlarged ovaries (4 to 6 cysts of 5 to 15 mm in diameter) [1,10,13]. The significance of these cystic changes in the ovary is unclear, particularly because most patients with PCS are not hirsute or amenorrheic. However, there is the repeated suggestion of estrogen overstimulation in women with PCS [9,15].

Either a CT scan or US may take only 20 to 30 minutes for most outpatients, and both modalities are readily accessible at most imaging centers. These studies have a relatively lower sensitivity for PCS compared with magnetic resonance imaging/MR venogram (MRI/ MRV) or diagnostic venogram; nevertheless, they are quite valuable in ruling out other pathologies especially underlying malignancies [7,11,27,28]. For most interventional radiologists who see PCS patients for treatment, MRI/MRV is the best primary imaging modality for this problem. The study is done as an outpatient, is noninvasive, requires no radiation, and is highly sensitive to the findings of pelvic varices.

Typical findings of PCS on MRI include dilated, tortuous, enhancing tubular structures near the uterus and ovary that may extend to the broad ligament and

pelvic sidewall [27,28]. Contrast enhancement with gadolinium improves visualization, and may even increase sensitivity if sequences are obtained with the patient during a Valsalva maneuver. MRV images are excellent for demonstrating the complete network of pelvic venous anatomy as well as the extent of pathology [27,28,43,44]. Laparoscopy is often used in patients with chronic pelvic pain in search of a specific diagnosis. This direct visualization is excellent for ruling out other etiologies distinct from PCS such as endometriosis. However, because the examination is done supine and requires insufflation of CO₂ gas, there may be compression of varices if present, thereby masking the diagnosis of PCS [30,41].

Many Ob/Gyn physicians now try to do the full laparoscopic view of the pelvis before insufflating with CO₂; pelvic varices can then occasionally be seen filling at this point. Despite these efforts, laparoscopy can still be negative in 80 to 90% of patients who do have PCS [16,17,30,41].

Certainly, the diagnostic venogram continues to provide physicians with a reliable minimally invasive gold standard tool in patients with PCS [1,10,12,19,21]. Using fluoroscopy, access is obtained through the common femoral vein. A catheter is then used to select the ovarian veins and pelvic veins respectively for contrast injection at each site [13,19,21,27]. The diagnosis of PCS is confirmed with the following venographic findings: ovarian vein diameter > 6 mm in diameter, retrograde ovarian or pelvic venous flow, presence of several tortuous collateral pelvic venous pathways, and delayed or stagnant clearance of contrast at the end of injection. Although the venogram study does require radiation, the use of contrast, and is invasive, it has several advantages over other imaging. The diagnostic venogram gives immediate dynamic flow information and measurements of ovarian and pelvic veins with the option of changing patient position [12,13,19].

Furthermore, the diagnostic venogram may be performed with balloon occlusion in the pelvis to further delineate venous reflux. And finally, once completed, the diagnostic venogram enables the treating interventional radiologist to immediately perform embolotherapy [1,21,27,28,43,44]. A transfundal pelvic venogram is an alternative diagnostic technique that has been performed by some physicians. A transcervical, transuterine approach is much less expensive and less invasive than a transvenous approach [10,12].

Treatment. Treatment options for PCS remained elusive until recently, due to controversial diagnostic methods and poor understanding of its etiology ranging from psychosomatic origin to vascular causes [2,5,6,18,22]. Since Topolanski-Sierra first noted an association in the 1950s between chronic pelvic pain and ovarian and pelvic varices, many treatment modalities have been proposed [43]. Medical management with hormone analogues and analgesics, surgical ligation of ovarian veins, hysterectomy with or without bilateral salpingo-oophorectomy and transcatheter embolization have been described in the literature as treatment options for patients with PCS today [2,6,13,15,18,22,29,32,37,40]. Medical treatment of PCS includes psychotherapy, progestins, danazol, phlebotonics, gonadotropins receptor agonists (GnRH) with hormone replacement therapy (HRT), dihydroergotamine, and nonsteroid-antiinflammatory drugs (NSAIDs) [15].

Specifically, the literature supports use of medroxyprogesterone acetate (MPA), or the GnRH

analogue goserelin in an effort to suppress ovarian function and/or increase venous contraction [15,37,45,46]. In the 1980s, surgical treatment was described by Rundqvist et al, which consisted of extraperitoneal resection of the left ovarian vein, which proved to be useful in relieving symptoms of PCS. More recently, laparoscopic ligation bilateral ovarian veins has been gaining popularity among laparoscopic gynecologists, but surgical experience of ovarian vein ligation is anecdotal with only a few available case studies [30,41].

To improve clinical efficacy and reduce perioperative and postoperative morbidity, percutaneous pelvic vein embolization therapy has been utilized. Since its introduction in 1993 by Edwards et al, this modality has revolutionized the treatment of PCS. Edwards was the first to report radiologic transvenous embolization of the ovarian veins to treat PCS. In all, 56 patients have now been reported. The majority of these patients received good relief. The only complications have been hematoma at the puncture sight and ovarian vein perforation. The procedure is similar to transvenous selective venography, but either enbucrilate (Histoacryl L Transparent, B. Braun, Melsungen, Germany) or small 5- to 15-mm stainless steel coils (Gianturco Coils, Cook Inc., Bloomington, IN), or the combination of the 2 are injected. Most experts do not recommend the use of sclerosing agents, to avoid inadvertent systemic dissemination [32,40,45,46]. The embolization procedures can be performed on an outpatient basis offering rapid recovery time for patients along with elimination of postoperative morbidities associated with surgeries. Procedural technical success rates have been shown to reach as high as 99% [45,46].

Clinical outcomes. Pelvic pain is a common and debilitating condition in women of reproductive age and may account for ~10 to 15% of outpatient gynecologic visits [3,4,7,13,17].

It can negatively affect the quality of life and personal relationships of women, and result in physical and psychological suffering [47]. Unfortunately, detailed studies that encapsulate the analysis of multiple such variables have yet to be completed. Only a modest amount of published data on the outcomes of treatment for PCS exists, but the results are still quite encouraging for these patients with chronic pelvic pain [2,5,13,18,45,46,47]. Medical therapy has been shown to give patients relief, but the results may be short lived [15,37].

Surgical ligation and embolization were also shown to be nearly equal in efficacy in reducing patient symptomatology for ~80% of PCS patients treated. Experience continues to be quite limited for outcome with surgical/laparoscopic ligation of ovarian veins, with only small investigative cohorts involved [5,6,18,30,41,45,46].

Moreover, surgical treatments including hysterectomy with or without bilateral salpingo-oophorectomy, laparoscopic ligation of bilateral ovarian veins present with their own complications [2].

Embolotherapy for PCS is an exciting therapy that has proven to be safer over the past 2 decades. Venous embolization was more effective than hysterectomy, especially for patients who are "typically or moderately highly stressed" [5,18,45,46].

Kim et al has demonstrated that PCS patients who underwent ovarian and pelvic venous embolization have a more durable result in reduction of their pelvic pain [21,22].

It has proven to be a safe and effective nonsurgical approach in reducing chronic pelvic pain associated with pelvic venous incompetence. Moreover, the authors reported a 50% pregnancy rate in premenopausal women who would otherwise become infertile in exchange for pain relief with either medical or surgical therapies [5,13].

Conclusion. There is no panacea for patients with chronic pelvic pain and PCS. Modern scientists should make efforts in prediction of risk factors of varicose disease and find out the true etiology of PCS. Although more investigation is needed to discern the best combination of therapies for PCS, the formidable obstacles of diagnosis and management of PCS patients can certainly be overcome with the methods that exist today.

References

1. Beard R.W., Highman J.H., Pearce S. et al. Diagnosis of pelvic varicosities in women with chronic pelvic pain // *Lancet*. – 1984. – Vol. 2. – P. 946-949.
2. Beard R.W., Kennedy R.G., Gangar K.F. et al. Bilateral oophorectomy and hysterectomy in the treatment of intractable pelvic pain associated with pelvic congestion // *Brit. J. Obstet. Gynaecol.* – 1991. – Vol. 98, №10. – P. 988-992.
3. Brand F.N., Dannenberg A.L., Abbott R.D., Kannel W.B. The epidemiology of varicose veins: the Framingham study // *Amer. J. Prev. Med.* – 1988. – Vol. 4. – P. 96-101.
4. Callam M.J. Epidemiology of varicose veins // *Brit. J. Surg.* – 1994. – Vol. 81. – P. 167-173.
5. Capasso P., Simons C., Trotteur G. et al. Treatment of symptomatic pelvic varices by ovarian vein embolization // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* – 1997. – Vol. 20. – P. 107-111.
6. Carter J.E. Surgical treatment for chronic pelvic pain // *JSLs*. – 1998. – Vol. 2, №2. – P. 129-139.
7. Cesarone M.R., Belcaro G., Nicolaides A.N. et al. "Real" epidemiology of varicose veins and chronic venous diseases: the San Valentino vascular screening project // *Angiology*. – 2002. – Vol. 53. – P. 119-130.
8. Chieh-Min Fan. Venous pathophysiology // *Semin. Intervent. Radiol.* – 2005. – Vol. 22, №3. – P. 157-161.
9. Ciardullo A.V., Panico S., Bellati C. et al. High endogenous estradiol is associated with increased venous distensibility and clinical evidence of varicose veins in menopausal women // *J. Vasc. Surg.* – 2000. – Vol. 32. – P. 544-549.
10. Coakley F.V., Varghese S.L., Hricak H. CT and MRI of pelvic varices in women // *J. Comput. Assist. Tomogr.* – 1999. – Vol. 23. – P. 429-434.
11. Cornu-Thenard A., Boivin P., Baud J.M. et al. Importance of the familial factor in varicose disease // *J. Dermatol. Surg. Oncol.* – 1994. – Vol. 20. – P. 318-326.
12. Edwards R.D., Robertson J.R., MacLean A.B., Hemmingway A.P. Case report: pelvic pain syndrome – successful treatment of a case by ovarian vein embolization // *Clin. Radiol.* – 1993. – Vol. 47. – P. 429-431.
13. Elizabeth A. et al. Pelvic congestion syndrome: diagnosis and treatment // *Semin. Intervent. Radiol.* – 2008. – Vol. 25, №4. – P. 361-368.
14. Evans C.J., Fowkes F.G.R., Ruckley D.V., Lee A.J. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh vein study // *J. Epidemiol. Community Health*. – 1999. – Vol. 53. – P. 149-153.
15. Farquhar C.M., Rogers V., Franks S. et al. A randomized controlled trial of medroxyprogesterone acetate and psychotherapy for the treatment of pelvic congestion // *Brit. J. Obstet. Gynaecol.* – 1989. – Vol. 96, №10. – P. 1153-1162.
16. Fowkes F.G.R., Lee A.J., Evans C.J. et al. Lifestyle risk factors for lower limb venous reflux in the general population: Edinburgh vein study // *Int. J. Epidemiol.* – 2001. – Vol. 30. – P. 846-852.

17. Fowkes F.G.R., Evans C.J., Lee A.J. Prevalence and risk factors of chronic venous insufficiency // *Angiology*. – 2001. – Vol. 52 (Suppl. 1). – P. S5-S15.
18. Gandini R, Chiocchi M, Konda D, Pampana E, Fabiano S, Simonetti G. Transcatheter foam sclerotherapy of symptomatic female varicocele with sodium-tetradecyl-sulfate foam // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* – 2008. – Vol. 31. – P. 778-784.
19. Ganeshan A., Upponi S., Hon L. et al. Chronic pelvic pain due to pelvic congestion syndrome: the role of diagnostic and interventional radiology // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* – 2007. – Vol. 30. – P. 1105-1111.
20. Iannuzzi A., Panico S., Ciardullo A.V. et al. Varicose veins of the lower limbs and venous capacitance in postmenopausal women: relationship with obesity // *J. Vasc. Surg.* – 2002. – Vol. 36. – P. 965-968.
21. Kim C., Miller M.J., Merkle E.M. Time-resolved MR angiography as a useful sequence for the assessment of ovarian vein reflux // *Amer. J. Roentgenol.* – 2009. – Vol. 193. – P. 458-463.
22. Kim H.S., Malhotra A.D., Rowe P.C. et al. Embolotherapy for pelvic congestion syndrome: long-term results // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 2006. – Vol. 17. – P. 289-297.
23. Kuligowska E., Deeds L., Kang L. Pelvic pain: overlooked and underdiagnosed gynecologic conditions // *Radiographics*. – 2005. – Vol. 25, №1. – P. 3-20.
24. Kurz X., Lamping D.L., Kahn S.R. et al. Do varicose veins affect quality of life? Results of an international population-based study // *J. Vasc. Surg.* – 2001. – Vol. 34. – P. 641-648.
25. Laurikka J.O., Sisto T., Tarkka M.R. et al. Risk indicators for varicose veins in forty- to sixty-year-olds in the Tampere varicose vein study // *Wld J. Surg.* – 2002. – Vol. 26. – P. 648-651.
26. Maleux G., Stockx L., Wilms G. et al. Ovarian vein embolization for the treatment of pelvic congestion syndrome: long term technical and clinical results // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 2000. – Vol. 11. – P. 859-864.
27. Park S.J., Lim J.W., Ko Y.T. et al. Diagnosis of pelvic congestion syndrome using transabdominal and transvaginalsonography // *Amer. J. Roentgenol.* – 2004. – Vol. 182, №3. – P. 683-688.
28. Pui M. Imaging of vascular disorders of the female pelvis // *Australas. Radiol.* – 2006. – Vol. 50 – P. 405-411.
29. Reginald P.W., Beard R.W., Kooner J.S. Intravenous dihydroergotamine to relieve pelvic congestion with pain in young women // *Lancet*. – 1987. – Vol. 2. – P. 351-353.
30. Richter H.E., Holley R.L., Chandraiah S., Varner R.E. Laparoscopic and psychologic evaluation of women with chronic pelvic pain // *Int. J. Psychiatr. Med.* – 1998. – Vol. 28. – P. 243-253.
31. Robinson J.C. Chronic pelvic pain // *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* – 1993. – Vol. 5. – P. 740-743.
32. Rundqvist E., Sandholm L.E., Larsson G. Treatment of pelvic varicosities causing lower abdominal pain with extraperitoneal resolution of left ovarian vein // *Ann. Chir. Gynaecol.* – 1984. – Vol. 73. – P. 339-341.
33. Sansilvestri-Morel P., Rupin A., Kern P. et al. Imbalance in the synthesis of collagen type 1 and collagen type 3 in smooth muscle cells derived from human varicose veins // *J. Vasc. Res.* – 2001. – Vol. 38. – P. 560-568.
34. Schmid-Schonbein G.W., Takase S., Bergan J.J. New advances in the understanding of the pathophysiology of chronic venous insufficiency // *Angiology*. – 2001. – Vol. 52. – P. S27-S34.
35. Scialli A.R., Barbieri R.L., Glasser M.H. et al. Association of Professors of Gynecology and Obstetrics Educational Series on Women's Health Issues: chronic pelvic pain: an integrated approach // *January*. – 2000. – P. 1-9.
36. Sisto T., Reunanen A., Laurikka J. et al. Prevalence and risk factors of varicose veins in the lower extremities: mini-Finland health survey // *Europ. J. Surg.* – 1995. – Vol. 161. – P. 405-414.
37. Soysal M.E., Soysal S., Vidcan K., Ozer S. A randomized controlled trial of goserelin and medroxyprogesterone acetate I in the treatment of pelvic congestion // *Hum. Reprod.* – 2001. – Vol. 16, №5. – P. 931-939.
38. Stansby G. Women, pregnancy, and varicose veins // *Lancet*. – 2000. – Vol. 355 – P. 1117-1118.
39. Stones R.W. Pelvic vascular congestion: half a century later // *Clin. Obstet. Gynecol.* – 2003. – Vol. 46, №4. – P. 831-836.
40. Stones W., Cheong Y.C., Howard F.M. Interventions for treating chronic pelvic pain in women // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2005. – Vol. 2 - CD000387. DOI:10.1002/14651858. CD000387.41. Takeuchi K., Mochizuki M., Kitagaki S. Laparoscopic varicocele ligation for pelvic congestion syndrome // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* – 1996. – Vol. 55. – P. 177-178.
42. Taylor H.C. Vascular congestion and hyperemia: their effects on structure and function in the female reproductive system // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* – 1949. – Vol. 57. – P. 637-653.
43. Topolanski-Sierra R. Pelvic phlebography // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* – 1958. – Vol. 76. – P. 44-45.
44. Umeoka S., Koyama T., Togashi K. et al. Vascular dilatation in the pelvis: identification with CT and MR imaging // *Radiographics*. – 2004. – Vol. 24. – P. 193-208.
45. Venbrux A.C., Chang A.H., Kim H.S. et al. Pelvic congestion syndrome (pelvic venous incompetence): impact of ovarian and internal iliac vein embolotherapy on menstrual cycle and chronic pelvic pain // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 2002. – Vol. 13, №2. – P. 171-178.
46. Venbrux A.C., Lambert D.L. Embolization of the ovarian veins as a treatment for patients with chronic pelvic pain caused by pelvic venous incompetence (pelvic congestion syndrome) // *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* – 1999. – Vol. 11. – P. 395-399. 47. Walling M.K., Reiter R.C., O'Hara M.W. et al. Abuse history and chronic pain in women: prevalences of sexual abuse and physical abuse // *Obstet. Gynecol.* – 1994. – Vol. 84. – P. 193-199.
48. Yamamoto N., Unno N., Mitsuoka H. et al. Preoperative and intraoperative evaluation of diameter-reflux relationship of calf perforating veins in patients with primary varicose vein // *J. Vasc. Surg.* – 2002. – Vol. 36. – P. 1225-1230.

PELVIC CONGESTION SYNDROME (REVIEW ARTICLE)

D.K. Najmutdinova, U.A. Ashurova

In the last years, two to 10% of all gynecologic office consultations are for chronic pelvic pains. Characteristic strong pain is a result of varicose dilation of pelvic veins, in which diagnosis venography is believed to be gold standard. For the treatment of varicose dilation of pelvic veins are widely used analogues of hormones and analgesics, surgical ligation of ovarian veins and transcatheter embolization. At the same time, analysis of the literature has shown that further studies are necessary for choice of optimal treatment strategy.

Keywords: pelvic congestion syndrome, varicose dilation of pelvic veins, venography.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПРИЗНАКАХ ОРТОГНАТИЧЕСКОГО ПРИКУСА

С.С. Муртазаев

ОРТОГНАТИК ПРИКУСНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТУШУНЧАСИ

С.С. Муртазаев

CONTEMPORARY UNDERSTANDING OF ORTHOGNATHIC BITE

S.S. Murtazaev

Ташкентский государственный стоматологический институт

Муаллиф томонидан ўтказилган адабиётлар тахлили тиш ёйлари турли шаклда учраши ва калла суягининг шакли ва умумий тузилиши билан боғлиқлигини кўрсатди. Муалифлар жағ шакллари, тиш ёйлари, калла суягининг тузилишининг кўплаб турлари борлигини эътироф этишган аммо замонавий аҳолининг турли этник гуруҳи вакилларида тишлар ўлчами ва тиш қаторлари шакли ҳақида маълумотлар кам келтирилган. Ва бундан ҳам кам даражада калла суяги ва жағларга нисбатан алоҳида аъзони (тиш) жойлашиш вариациялари келтирилган.

Калит сўзлар: калла суяги, этник гуруҳ, тишлар ўлчами, жойлашиш вариациялари.

Conducted by the author of the analysis of the available literature showed dental arches have a different shape, naturally associated with the form and structure of the whole skull. The authors, noting variability multilateral form of the jaws, dental arches and the whole skull, brought little data on the variability of tooth size, shape, dentition and arcs in representatives of different ethnic groups in the modern population. In another less variability in the structure considered a separate body (tooth) in the relationship with the jaws and skull.

Keywords: dental arches, tooth size, ethnic groups, variability.

Ортогнатический прикус рассматривают как анатомо-функциональную норму, встречающуюся в 50-80% случаев [6,26]. При утрате зубов воссоздание прикуса становится проблематичным, потому что не существуют параметры зубных дуг в вариантных сочетаниях и пропорциях с размерами головы, лица и челюстей у представителей разных этнических групп. В связи с этим оценка прикуса только по характеру смыкания зубных рядов не отвечает современным требованиям и возможностям науки и практики [3,4].

Получение размеров зубных дуг ортогнатического прикуса в пропорционально иерархической связи с линейными и угловыми параметрами, указателями челюстей, лица и головы, снимаемыми при естественно объемном расположении всех структур на живом человеке, является актуальным для челюстно-лицевой хирургии, ортодонтии, ортопедической стоматологии, особенно при реконструкции зубов, зубных рядов утраченного прикуса и лица, а также в судебно-медицинской практике для идентификации личности [1,7,8,19].

В 1842 г. G. Carabelli систематизировал соотношение зубных рядов при смыкании челюстей и выделил нормальный прикус (mordex normal). N. Sternfeld (1902) в зависимости от смыкания зубов различал физиологический, или этнологический и патологический прикусы. К нормальному автор относил ортогнатический прикус, при котором верхние передние зубы находятся в вертикальном положении, а нижние передние зубы – в наклонном и при смыкании вступают в контакт с язычными поверхностями верхних зубов (Калвеллис Д.А., 1994; Аболмасов Н.Г. и др., 2002).

Как указывал А.А. Зубов (1968), ортогнатический прикус принадлежит только человеку разумному. На более ранних этапах эволюции человек располагал стегодонтией (прогнатия) и лабидодонтией (прямой прикус). В современной стоматологии и морфологии сложилось несколько формулировок прикуса. Так, Е.И. Гаврилов, И.М. Оксман (1978) определяют прикус как "характер смыкания зубных рядов в центральной

окклюзии". А.А. Аникиенко, Л. Камышева (1982) уточнили, что прикус – это не только соотношение зубных рядов, но и соотношение пар зубов-антагонистов. Однако такое определение позволяет рассматривать смыкание любой антагонистической пары как прогеническое, прогнатическое и т. д. Получается, что у одного и того же человека может быть несколько прогнатических прикусов. На наш взгляд, наиболее полное определение прикуса дал Л.С. Персин (1996): "прикус – множественное смыкание зубных рядов при привычном положении нижней челюсти". Первым и самым главным признаком прикуса автор считает наличие множественного смыкания зубных рядов. Отсутствует смыкание – нет и прикуса.

Л.С. Персин отождествлял понятия физиологический прикус и физиологическая окклюзия. "Прикус зубных рядов определяется при центральном или привычном положении нижней челюсти. При физиологическом смыкании зубных рядов центральное положение нижней челюсти и ее привычное положение совпадают"[20]. Но помимо смыкания выделяют и другие признаки прикуса (Трезубов В.Н., 1998):

1) зубной ряд верхней челюсти перекрывает зубной ряд нижней челюсти в области боковых зубов щечными буграми, а на фронтальном участке перекрытие верхними зубами нижних происходит на 1/3 высоты коронки;

2) каждый зуб имеет двух антагонистов, за исключением центральных нижних резцов и верхних третьих моляров;

3) срединная линия между центральными резцами верхней и нижней челюсти совпадает;

4) высота коронок уменьшается от центральных резцов к молярам;

5) при смыкании присутствует множественный фиссурно-бугорковый контакт зубов как справа, так и слева;

6) окклюзия по Энгля на правой и левой стороне имеет первый класс.

Все эти признаки (за исключением первого) характерны для физиологических видов прикуса [26].

В литературе приводятся данные о частоте встречаемости видов прикуса, в том числе и у представителей разных этнических групп [12, 17, 22, 23, 30, 31, 34-36, 41-43].

В.Н. Трезубов (1998), характеризуя ортогнатический прикус как нормальный, описывал в нем переходные формы. Критериальная оценка ортогнатического прикуса у представителей разных этнических групп позволила выделить такие его виды как функциональный, приемлемый и неприемлемый (Черников Ю.Ф. и др., 1998). При этом авторы не указывали принципы такого деления, не приводили данных о частоте каждого из признаков прикуса в изученной ими группе. Между тем, известно, что в течение жизни прикус может меняться вследствие потери зубов, различных естественных и искусственных изменений в челюстном аппарате (Normando A.D., Ribeiro K.C., 1999). Авторы не подчеркивали важность разделения признаков на главные, или ведущие и косвенные (второстепенные).

По мнению Е. Angle (1889), на правильное соотношение зубных рядов влияют шесть верхние зубы, которые, прорезываясь первыми, отличаются постоянством локализации и занимают стабильное положение в основании лицевого черепа. Предложенная им классификация основана на мезио-дистальных соотношениях зубных рядов. При этом Е. Angle выделял три основных класса:

I класс – соотношение первых постоянных моляров правильное, при котором мезиально-щечный бугор первого моляра верхней челюсти ложится в межбугорковую борозду первого моляра нижней челюсти;

II класс – мезиально-щечный бугор первого моляра верхней челюсти находится впереди межбугорковой борозды первого моляра нижней челюсти. Для характеристики соотношения передних зубов Е. Angle выделил два подкласса: с протрузией верхних резцов – как II/1 класс, а с ретрузией резцов – как II/2 класс;

III класс – мезиально-щечный бугор первого моляра верхней челюсти располагается позади межбугорковой борозды первого моляра нижней челюсти.

Позднее С.И. Хмелевский (1984) находил более стабильным положение в черепе верхних пятых, а не шестых зубов, что он связывал с процессами грацилизации черепа и "перемещением "ключа окклюзии" на вторые премоляры. Редукционные процессы в зубочелюстно-лицевой системе современного человека отмечали и ряд других исследователей [16, 18].

Вторые премоляры относятся к числу наиболее переменных зубов, и довольно часто наблюдается их первичная адентия [47]. Исходя из изложенного, положение пятых зубов и их место в черепе требуют дальнейшего изучения. Прикус – понятие функциональное, поэтому, как считает Ю.М. Малыгин [15]: "деформироваться не может, так как не имеет формы". Но образуют прикус морфологические структуры: зубные ряды и составляющие их зубы. Последние имеют не только возрастные и половые, но и расово-этнические и индивидуальные особенности. Составленные таблицы размерных параметров зубов, зубных рядов и их индексы рассчитаны для европеоидов и не учитывают этно-территориальных и других отличий [14]. На переменность измерительных и рельефных признаков зубов и

зубных рядов указывали многие исследователи [17, 21, 22, 25, 28, 29, 37].

А.А. Зубов (1973), Н.И. Халдеева (1990) отмечали, что для монголоидов характерна склонность к макродонтизму (крупные зубы). Впоследствии это положение подтвердили в своих исследованиях Т.И. Санжицыренова, А.А. Аникиенко (1999), А.В. Чабан, С.В. Проскокова (2000) при изучении размеров зубов, зубных рядов, апикальных базисов у телеутов, северных хакасов и чулымских тюрков, бурят и нанайцев. При этом одни авторы [28] рассматривают макродонтию как патогенетический фактор аномалий зубных рядов, а другие (Зубов А.А., Халдеева Н.И., 1993; Санжицыренова Т.И., 2000; Будаев А.А., Белозерцев А.Ю., 2004) как этнический вариант нормы. Так, О.Д. Байдик (2005) считает, что для каждой этнической группы должна быть установлена своя норма размеров зубов, формы и размеров зубных рядов, челюстей и черепа в целом.

Т.И. Санжицыренова, А.А. Аникиенко [22] отмечали, что разработанные Поном и Линдер-Хартом на рубеже XIX и XX веков индексы зубных рядов характерны для европеоидов и могут привести к ошибкам в диагностике аномалий зубных рядов у монголоидов, в частности у бурят. У ряда представителей монголоидной расы (ханты, буряты, эскимосы, монголы, казахи, якуты и др.) преобладают широтные размеры зубных и альвеолярных дуг [13, 29]. Что же касается особенностей морфологии, биометрической характеристики зубочелюстной системы, то в отношении южных алтайцев систематические сведения отсутствуют.

В отношении формы зубных дуг сведения весьма противоречивы. Со времен Мюльрейтера (1889) нормальной формой зубной дуги принято считать для верхней челюсти эллипсоидную, а для нижней челюсти – параболоидную. Альвеолярные дуги челюстей в разных этнических группах изучала В.С. Занина-Покровская (1973). Ею были выделены следующие формы: эллипсоидная, параболоидная, U-образная, трапециевидная, гиперпараболоидная и четырехугольная. Каждая из этих форм, как отмечала автор, наблюдается с разной частотой. Верхняя альвеолярная дуга очень переменна во всех этнических группах как у мужчин, так и у женщин. Чаще всего встречаются эллипсоидная, параболоидная и U-образная формы, реже – трапециевидная и гиперпараболоидная. Так, по данным разных исследователей, эллипсоидная дуга наблюдается на мужских черепах от 0 (чукчи, тунгусы, киргизы) до 76,92% (итальянцы); параболоидная – от 0 (итальянцы, папуасы, индейцы) до 46,66% (ингуши); U-образная – от 0 (итальянцы, мордва) до 47,62% (айны). Трапециевидная форма отмечается во всех группах намного реже, и только у якутов частота ее встречаемости достигает 29,17%. Гиперпараболоидная форма встречается еще реже, – максимум у негров (15,39%). Очень редко наблюдается четырехугольная форма – максимум (9,52%) – у айнов. В монголоидных группах эллипсоидная дуга встречается реже, чем в европеоидных. В европеоидных группах U-образная и параболоидная формы встречаются реже, чем в монголоидных. Нижняя челюсть отличается гораздо большей стабильностью формы. В ней преобладает параболоидная форма зубной дуги, другие ее варианты встречаются реже.

По наблюдениям А.А. Зубова (1973), для мужчин наиболее характерными формами верхней зубной дуги являются угловатые формы (трапецевидная и четырехугольная), что, по-видимому, связано с формированием и прорезыванием крупного клыка. Г.Г. Манашев (2000) при обследовании юношей и девушек Красноярского края отмечал, что наиболее распространенной формой верхней и нижней челюстной дуги является параболическая, U-образная форма наблюдается чаще у девушек. Г.В. Кузнецова и соавт. (1998) для построения нормальной зубной дуги изготавливали трафареты девяти типоразмеров с интервалом 1 мм. В основе лежит графический метод Хаулея – Гербера – Гербста, базирующийся на сумме мезиодистальных диаметров резцов и клыков. Полученная таким образом кривая имеет форму эллипса. Однако, по мнению С.И. Хмелевского (1984), для современного человека встречаемость эллипсоидной формы верхней зубной дуги и параболической нижней мала, поэтому, как отмечал автор, их нельзя считать типичными. При морфофункциональном изучении зубных дуг С.И. Хмелевский установил, что зубочелюстно-лицевая система построена на основе окружностей и сфер, что позволяет ей органически вписываться в сферическое устройство всего черепа. С позиций начертательной геометрии зубные и альвеолярные дуги описываются кривыми, которые подразделяются на порядки (Крылов Н.Н., 1990; Вальков К.И., 1997). Так, параболической дуге соответствует парабола 2-го порядка, U-образной – кривая усеченная овальной формы, на что в литературе по стоматологии и антропоморфологии нет даже ссылок. В связи с этим в медицинской науке часто встречается неадекватная и неточная терминология.

Согласно законам физической механики и биомеханики, достижение максимальной прочности тела возможно только тогда, когда оно имеет или приближается к сферической форме. В связи с этим, как указывали М.И. Урысон (1968), С.И. Хмелевский (1984), конструктивное совершенствование зубочелюстной системы человека и ее грацилизация протекали в процессе эволюции в направлении приобретения все большей сферичности формы и многомерных вращательных движений. Сторонники противоположного мнения утверждали, что расположение геометрических окклюзионных поверхностей естественных зубов по сферическому направлению встречается очень редко, так как у 86% людей наблюдается выраженная асимметрия не только зубов и их поверхности смыкания, но и всего жевательного аппарата (Сапожников А.Л., 1984). Но этот же автор отмечает: "...постановка искусственных зубов по "сфере" обеспечивает полную адаптацию к протезам". Столь явное противоречие показывает, что "...имеется целый диапазон сферических поверхностей, в который искусственно "вписываются" неправильно сконструированные в протезах зубные ряды [39,40,41,43].

Таким образом, как показал анализ доступной нам литературы, зубные дуги имеют различную форму, естественным образом связанную с формой и строением всего черепа. При этом авторы, отмечая многостороннюю вариабельность формы челюстей, зубных дуг и всего черепа, приводят недостаточно данных о вариабельности размеров зубов, формы зубных рядов и дуг у представителей разных этнических групп современного населения. В ещё меньшей степени рассматривалась вариабельность

строения отдельного органа (зуба) во взаимоотношениях с челюстями и черепом.

Литература

1. Алексеева Т.И., Бацевич В.А., Ясина О.В., Тумэн Д. Антропология Центральной Азии (этногенез, экология) // Народы России: от прошлого к настоящему. Антропология; Отв. ред. Т.И. Алексеева. – Ч. 2. – М.: Старый Сад, 2000. – С. 305-330.
2. Аникиенко А.А., Рогова М.Е. Пропорциональность параметров челюстей и основания черепа у детей с физиологической окклюзией // Ортодент-инфо. – 2002. – №1. – С. 2-8.
3. Байдик О.Д. Морфологические критерии оценки ортогнатического прикуса у представителей разных этнических групп: Дис. ... канд. мед. наук. – Барнаул, 2005. – 137 с.
4. Братухин Н.Б. Обоснование роли кефалометрических параметров и показателей мягкотканного профиля лица в диагностике и планировании комплексного ортодонтического лечения сагиттальных аномалий окклюзии: Дис. ... канд. мед. наук. – Пермь, 2001. – 151 с.
5. Будаев А.А., Белозерцев А.Ю. Этнические особенности размеров коронок зубов для ортопедического лечения мостовидными протезами // Стоматология. – 2004. – Т. 83, №3. – С. 68-72.
6. Высоцкий Ю.А., Едемский Ю.К., Черников Ю.Ф., Курышкин В.И. Измерительные параметры при ортогнатическом прикусе в оптимизации и преемственности учебного процесса // Проблемы непрерывного медицинского образования в переходный период: Материалы Всерос. науч.-учеб.-метод. конф. – Новосибирск, 1999. – С. 177.
7. Гроева Ю.А., Польша Л.В., Толстунов Л.Г. Изменение параметров основания черепа у пациентов с мезиальной и дистальной окклюзией // Ортодент-инфо. – 2000. – №4. – С. 2-10.
8. Гроева Ю.А., Прохорова Е.В., Сургуладзе А.М. Влияние объема языка на размеры зубных рядов // Актуальные проблемы стоматологии. Перспективы развития последипломного образования специалистов стоматологического профиля: Материалы науч.-практ. конф.; Под ред. проф. С.И. Абакарова. – М., 2003. – С. 332-333.
9. Голованова О.В. Сравнительный анализ иммуногенетических структур популяций европеоидного и монголоидного происхождения, проживающих в Сибирском регионе: Дис. ... канд. биол. наук. – Новосибирск, 2002. – 123 с.
10. Гурьева А.Б. Анатомо-антропологическая характеристика физического статуса женщин Республики Саха (Якутия): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Красноярск, 2001. – 18 с.
11. Ефимова С.Г. Краниология финно-угорских народов Поволжья и Приуралья: территориальная изменчивость и ретроспективный анализ // Вопр. антропол. – 2000. – Вып. 90. – С. 127-140.
12. Зырянова О.С., Русина Н.Г., Шарайкина Е.П. Структура аномалий зубочелюстной системы среди подростков поселка Тура Эвенкийского автономного округа в возрасте 10-15 лет // Материалы 13-й Всероссийской научно-практической конференции и Труды 9-го съезда Стоматологической ассоциации России. – М., 2004. – С. 440-441.
13. Корсаков В.С., Рузуддинов С.Р. Одонтологические признаки фронтальных зубов русской и казахской национальности // Копейкинские байкальские чтения: Тез. докл. Междунар. конф. – Иркутск; Ангарск, 2001. – С. 78-79.

14. Краюшкин А.И., Дмитриенко Т.Д., Алимова А.Ф. и др. Анатомические особенности постоянного медиального резца верхней челюсти у мужчин и женщин // Рос. стом. журн. – 2003. – №1. – С. 15-17.
15. Малыгин Ю.М. Развитие и совершенствование симптоматической диагностики аномалий прикуса // Ортодент-инфо. – 1999. – №1. – С. 2-10.
16. Манашев Г.Г. Изменчивость зубочелюстной системы в зависимости от пола и конституции: Дис. ... канд. мед. наук. – Красноярск, 2000. – 135 с.
17. Манин А.И. Исследование анатомо-морфологических особенностей аномалий зубов и возможности их использования для идентификации личности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004. – 25 с.
18. Николаев В.Г., Лазаренко В.И., Солян Г.В. Анатомо-антропологическая характеристика физического статуса юношей миопов Республики Тыва // Сиб. мед. обозрение. – 2002. – №1. – С. 32-33.
19. Панасюк Т.В. Онтогенез морфологических черт адаптивного типа человека // Тезисы докладов 5-го Общероссийского съезда анатомов, гистологов, эмбриологов (Казань, 17-18 сентября 2004 г.) // Морфол. ведомости (приложение). – 2004. – №1-2. – С. 77.
20. Персин Л.С., Кузнецова Г.В., Попова И.В., Язбек А. Сравнительная характеристика результатов корреляционно-регрессионного анализа сегментов зубных рядов на гипсовых моделях пациентов с физиологической, дистальной и мезиальной окклюзией // Актуальные проблемы стоматологии. Перспективы развития последипломного образования специалистов стоматологического профиля: Материалы науч.-практ. конф.: Под ред. проф. С.И. Абакарова. – М., 2003. – С. 369-370.
21. Порхун Т.В., Яковлюк И. А. Особенности анатомии и цвета зубов у жителей Северо-Западного региона // Материалы 13-й Всероссийской научно-практической конференции и Труды 9-го съезда Стоматологической ассоциации России. – М., 2004. – С. 575-577.
22. Abu-Hussein M., Sarafianou A., Burris B.G., Harris F.H. Maxillary arch size and shape in American blacks and whites // Angle Orthod. – 2000. – Vol. 70. – P. 297-302.
23. Abu-Hussein M., Sarafianou A. Mathematical analysis of dental arch of children in normal occlusion // Int. J. Med. Dentist. – 2012. – Vol. 2, №1. – P. 33-40.
24. Al Harbi S., Alkofide E.A., AlMadi A. Mathematical analysis of dental arch curvature in normal occlusion // Angle Orthod. – 2006. – Vol. 78, №2. – P. 281-287.
25. Bayome M., Sameshima G.T., Kim Y. et al. Comparison of arch form between Egyptian and North American white populations // Amer. J. Orthod. Dentofacial. Orthop. – 2011. – Vol. 139. – P. e245-e52.
26. Bharati S., Som S., Bharati P., Vasulu T. S. Climate and head form in India // Amer. J. Hum. Biol. – 2001. – Vol. 13, №5. – P. 626-634.
27. Gafni Y., Tzur-Gadassi L., Nojima K. et al. Comparison of arch forms between Israeli and North American white populations // Amer. J. Orthod. Dentofacial. Orthop. – 2011. – Vol. 139. – P. 339-344.
28. Glantz M.M. Morphological factors reflected in dental wear: The sinking of subsistence: Abstr. 69th Annual Meeting of the American Association of Physical Anthropologists, San Antonio, Apr. 10-15, 2000 // Amer. J. Phys. Anthropol. – 2000. – Suppl. 30. – P. 159-160.
29. Hendrikson J., Persson M., Thilander B., Long term stability of dental arch in normal occlusion from 13 to 31 years of age // Europ. J. Orthod. – 2001. – Vol. 23. – P. 51-61.
30. Kim B.I., Bayome M., Kim Y. et al. Comparison of overjet among 3 arch types in normal occlusion // Amer. J. Orthod. Dentofacial. Orthop. – 2011. – Vol. 139. – P. e253-e260.
31. Kook Y.A., Park C.H.A., Lee B. 3D analysis of overjet and arch coordination // Angle Orthodont. – 2009. – Vol. 79, №3.
32. Kook Y.A., Nojima K., Moon H.B. et al. Comparison of arch forms between Korean and North American white populations // Amer. J. Orthod. Dentofacial. Orthop. – 2004. – Vol. 126. – P. 680-686.
33. Nojima K., McLaughlin R.P., Isshiki Y., Sinclair P.M. A comparative study of Caucasian and Japanese mandibular clinical arch forms // Angle Orthod. – 2001. – Vol. 71. – P. 195-200.
34. Normando A.D., Ribeiro K.C. A longitudinal evolution of lower dental arch changes in early adulthood // Europ. J. Orthod. – 1999. – Vol. 21, №5. – P. 608.
35. Noroozi H., Hosseinzadeh T., Saeeda R. The dental arch form revisited // Angle Orthod. – 2001. – Vol. 71. – P. 386-389.
36. Olmez S., Dogan S. Comparison of the arch forms and dimensions in various malocclusions of the Turkish population // Open J. Stomatol. – 2011. – Vol. 1. – P. 158-164.
37. Oltramari P.V.P., Conti A.C., de Castro F. et al. Importance of Occlusion Aspects in the Completion of Orthodontic Treatment // Braz. Dent. J. – 2007. – Vol. 18, №1.
38. Rolling S., Poulsen S. Oligodontia in Danish school children // Acta Odontol. Scand. – 2001. – Vol. 59, №2. – P. 111-112.
39. Ronay V., Miner R.M., Will L.A., Arai K. Mandibular arch form: the relationship between dental and basalanatom // Amer. J. Orthod. Dentofacial. Orthop. – 2008. – Vol. 134. – P. 430-438.
40. Thilanger B., Pena L., Infante C. et al. Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in children and adolescents in Bogotá, Colombia. An epidemiological study related to different stages of dental development // Europ. J. Orthod. – 2001. – Vol. 23, №2. – P. 153-167.
41. Triviño T., Siqueira D.F., Scanavini M.A. A new concept of mandibular dental arch forms with normal occlusion // Amer. J. Orthod. Dentofacial. Orthop. – 2008. – Vol. 133, №10. – P. e15-e22.
42. Yun Y.K., Kook Y.A., Kim S.H. et al. Mandibular clinical arch forms in Koreans with normal occlusions // Korean J. Orthod. – 2004. – Vol. 34. – P. 481-487.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПРИЗНАКАХ ОРТОГНАТИЧЕСКОГО ПРИКУСА

С.С. Муртазаев

Проведенный автором анализ доступной литературы показал, что зубные дуги имеют различную форму, естественным образом связанную с формой и строением всего черепа. При этом авторы работ, отмечая многостороннюю вариабельность формы челюстей, зубных дуг и всего черепа, приводят недостаточно данных о вариабельности размеров зубов, формы зубных рядов и дуг у представителей разных этнических групп современного населения. В ещё меньшей степени рассматривалась вариабельность строения отдельного органа (зуба) во взаимоотношениях с челюстями и черепом.

Ключевые слова: строение черепа, вариабельность, размеры зубов, этнические группы.

ЗНАЧЕНИЕ ЭССЕНЦИАЛЬНЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В ПИТАНИИ

Г.И. Шайхова, Д.Р. Карабаева

ОВҚАТЛАНИШДА ЭССЕНЦИАЛ МИКРОЭЛЕМЕНТЛАР АҲАМИЯТИ

Г.И. Шайхова, Д.Р. Карабаева

IMPORTANCE OF ESSENTIAL MICROELEMENTS IN NUTRITION

G.I. Shaykhova, D.R. Karabaeva

Ташкентская медицинская академия

Инсон организмига ташқаридан кириб келувчи витаминлар каби, микроэлементлар ҳам унинг барча тизимларини меъёрий-нормал фаолиятида муҳим роль ўйнайди. Витамин ва микроэлементларни етарли миқдорда истеъмол қилмаслик инсон саломатлиги учун ҳатарли бўлиб, болалар ва келажак авлод соғлигига жиддий ҳавф солади. Шу сабабли болалар ва ўсмирлар саломатлигини сақлаш ва мустаҳкамлаш, уларнинг яшаш муҳитини саломатлаштириш профилактик тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бирига айланди. Бола организмнинг морфологик ва функционал ўзгаришлари соғлом шахсни шакллантиришга йўналтирилган муайян генетик дастурни амалга оширади. Махсус адабиётларни ҳар томонлама ва чуқур ўрганиш асосида муаллифлар шундай хулосага келдиларки, организмда эссенциал микроэлементлар мувозанатининг бузулиши билан намоён бўлувчи донозологик ўзгаришларни ўз вақтида ташҳис қилиш ва бу ўзгаришларни ўз вақтида тўғирлаш ўсиб келаётган авлод саломатлигини сақлаш, жисмоний ривожланишини таъминлаш ва уларнинг яшаш муҳитини соғломлаштириш имконини беради.

Калит сўзлар: эссенциал микроэлементлар, ўсиб келаётган авлод, данозологик ўзгаришларни тўғирлаш.

Microelements like vitamins that entering the human body from outside play the important role in the normal functioning of body systems. Health risks associated with inadequate intake of vitamins and minerals seriously threatens the health of children and future generations. In this regard, preserving and strengthening the health of children and adolescents, improvement of their habitat has become one of the most urgent problems of preventive medicine. Morphological and functional changes of the child's body realize certain genetic program aimed at formation a healthy individual. Based on comprehensive study of literature, the authors conclude that timely diagnosis prenosological changes caused by an imbalance of essential microelements in the body and timely correction of these changes could preserve the health, ensure the physical development of the younger generation and improve their environment.

Keywords: essential microelements, the younger generation, correction of prenosological changes.

Адекватное обеспечение организма макро- и микронутриентами – важная составная часть здорового питания. В настоящее время полноценное питание определяется не только энергетической ценностью пищи, сбалансированностью рациона по белкам, жирам и углеводам, но и обеспеченностью микронутриентами.

Биологическое значение микронутриентов не всегда учитывается во врачебной практике. В настоящее время много внимания уделяется недостаточному поступлению в организм человека микроэлементов (МЭ). Микроэлементы, как и витамины, поступают извне в организм человека и играют важную роль в нормальном функционировании всех его систем. В то же время риск для здоровья, связанный с недостаточным потреблением витаминов и МЭ, вполне реален и серьезно угрожает здоровью детей и будущим поколениям [2, 13, 15, 26].

Минеральные вещества (макро- и микроэлементы), относящиеся к незаменимым факторам питания, в определенных количествах должны постоянно поступать в организм с пищей и водой. Все минеральные вещества в зависимости от их содержания в организме и количественных характеристик их обмена в системе человек – окружающая среда условно делятся на макроэлементы и микроэлементы (табл. 1).

К макроэлементам относятся вещества, количественный оборот (содержание, поступление, выведение) которых в организме составляет десятки и сотни граммов. Как и макронутриенты (белки, жиры и углеводы), они являются структурными элементами тела, участвуют в построении тканей, органов и систем. Макроэлементы обеспечивают поддержание кислотно-щелочного равновесия: фосфор, хлор и сера обладают

Таблица 1. Классификация и характеристика эссенциальных минеральных веществ

Минеральные вещества	Содержание в организме	Поступление алиментарным путем с обычным рационом
<i>Макроэлемент</i>		
Кальций, г	1200	0,5... 1,5
Фосфор, г	680	0,7... 1,8
Калий, г	270	2...5
Сера, г	200	0,7...0,9
Натрий, г	140	2...10
Хлор, г	140	3...11
Магний, г	25	0,3...0,5
<i>Микроэлемент</i>		
Железо, г	4...5	0,005... 0,02
Цинк, г	1...2	0,01 ...0,03
Медь, мг	80... 120	1...5
Йод, мг	20...30	0,02... 0,2
Марганец, мг	12...20	1...5
Селен, мг	13...14	0,02...0,3
Молибден, мг	10	0,07...0,11
Хром, мг	6	0,02...0,3
Фтор, г (мг)	2,5	1 ...5
Кобальт, мг	1,5	0,3... 1,8

кислотным потенциалом, а калий, натрий, кальций и магний несут щелочные валентности. Регуляция водно-солевого (электролитного) обмена на уровне организма и отдельных клеток осуществляется благодаря натрию, хлору, калию, создающим осмотические потенциалы (хотя в этом участвуют и другие крупномолекулярные компоненты белковой и небелковой природы).

Натрий, калий, кальций и магний образуют разности потенциалов на поверхности биомембран, обеспечивая осуществление важнейших физиологических функций организма: генерацию и перенос нервного импульса, мышечное сокращение и расслабление, работу каналов активного трансмембранного переноса [17].

Микроэлементы осуществляют свои физиологические функции, присутствуя в организме в малых количествах (миллиграммах и микрограммах), они играют специфическую биологическую роль в качестве компонентов ферментативных систем (кофакторов), факторов генной и метаболической регуляции жизненно важных клеточных механизмов.

Для многих минеральных веществ установлены точные механизмы их участия в метаболизме человека, но для большинства эти данные отсутствуют. Тем не менее, практически все элементы биосферы влияют на жизнедеятельность организма человека, то есть обладают потенциальной эссенциальностью [9].

В процессе долгой эволюции далекие предки человека адаптировались к относительно стабильному обмену минеральными веществами с окружающей средой. При этом организм выработал системы регуляции количественного поступления, депонирования и выведения отдельных минералов в зависимости от многих факторов: интенсивности использования в обменных процессах, необходимости создания запасов, обеспеченности организма и повышения потребности в различные периоды жизни [7].

Дисбаланс минеральных веществ в организме может возникать по следующим причинам:

- 1) существенное изменение (сокращение или избыток) поступления с пищей (как в составе традиционных продуктов, так и за счет дополнительных источников);

- 2) генетические дефекты на путях абсорбции и метаболизации;

- 3) отдельные патологические состояния, ведущие к модификации усвояемости, депонирования, выведения;

- 4) повышенные поступления в результате антропогенного загрязнения среды обитания;

- 5) дисбаланс пищевых композиций при осуществлении монопитания – энтерального или парентерального.

В настоящее время значимость минерального вещества с гигиенических позиций определяется либо описанной возможностью развития обратимого синдрома истинного алиментарного дефицита, либо наличием известной токсичности с четкими характеристиками клинических проявлений и параметрами лабораторной диагностики. С учетом этих данных можно установить рекомендуемое ежесуточное поступление (для минеральных веществ оно будет совпадать с нормой физиологической потребности) или их безопасные (адекватные) уровни в рационе.

Если для минерального вещества не установлены подобные характеристики и не описаны случаи его

алиментарного дефицита, то способность этого вещества вызывать нарушения пищевого статуса, а также роль в развитии алиментарно-зависимой патологии считается недоказанной.

Нормы физиологической потребности, или безопасные (адекватные) уровни поступления, разработаны для 14 макро- и микроэлементов: кальция, фосфора, натрия, калия, магния, железа, цинка, меди, йода, марганца, селена, молибдена, хрома, фтора.

Ряд других микроэлементов (кобальт, кремний, ванадий, никель, бор, литий, германий) в последние годы активно изучаются с целью установления специфических механизмов их участия в основных обменных и регуляторных процессах и определения безопасного (адекватного) уровня поступления в организм. Возможность развития алиментарного дефицита любого из перечисленных микроэлементов для лиц, употребляющих обычные (и даже крайне однообразные) рационы, маловероятна; такое возможно лишь при использовании несбалансированного парентерального или энтерального питания. В силу этого установление адекватного уровня потребления для максимального количества микронутриентов (в том числе и микроэлементов) представляется чрезвычайно важной задачей при создании синтетических формул для парентерального и энтерального питания.

В последние годы активно развивается научное направление, связанное с изучением развития и профилактики *микроэлементозов* – патологических состояний, вызванных дефицитом, избытком или дисбалансом микроэлементов в организме. Именно в рамках этого направления изучаются критерии, позволяющие разграничить незаменимость и токсичность микроэлементов, то есть количественно регламентировать ту природную двойственность, которой обладают многие минеральные компоненты в организме. Так, некоторые эссенциальные минеральные элементы: железо, медь, селен, цинк, марганец, фтор, молибден, йод при определенных условиях могут вызывать интоксикацию. Это имеет особое значение в современных экологических условиях при росте антропогенной нагрузки этими элементами. Напротив, такие токсичные элементы, как свинец, мышьяк, кадмий, вероятно, играют незаменимую роль в клеточном метаболизме при обычном (эволюционно сложившемся) уровне их поступления в организм [17].

Любые пищевые продукты и продовольственное сырье включают в себя минеральные вещества (макро- и микроэлементы), однако их количества в одном и том же виде продукции может отличаться в десятки раз. Содержание минералов в продукте (особенно растительном) зависит от состава почв, на которых произрастают растения, степени технологической переработки сырья и использования приемов дополнительного обогащения.

С гигиенических позиций оптимальное обеспечение здорового человека минеральными веществами возможно при разнообразном полноценном питании, включающем все группы пищевых продуктов в количествах, соответствующих энергозатратам. При этом следует иметь в виду, что связь отдельных минеральных веществ с энергетическим обменом не столь прямолинейна, как, например, для микронутриентов или витаминов групп В. Даже при крайне низких энергозатратах потребность в большинстве макро- и микроэлементов не снижается, а соответствует возрасту, полу и функциональному состоянию

организма и может даже повышаться с учетом степени затратного участия конкретного вещества в процессах защиты и адаптации [7,9,17]. Для кальция, фосфора, калия, натрия, магния, железа, цинка и йода установлены нормы физиологической потребности – необходимый уровень поступления с рационом, который с учетом процента усвоения организмом минерального вещества обеспечивает поддержание нормального гомеостаза при обычных условиях проживания. Для фтора, меди, марганца, селена, молибдена и хрома установлены безопасные уровни потребления, которые предотвратят развитие дефицита и в то же время не приведут к развитию интоксикации.

Мнение о незаменимости для организма бора, кремния, никеля, ванадия, кобальта и ряда других микроэлементов имеет серьезные основания, но еще не подтверждено необходимыми научными данными: не установлены признаки их алиментарного дефицита, требует уточнения их роль в метаболических процессах.

По этой причине для данных элементов не установлены безопасные (адекватные) уровни поступления.

Незаменимые микроэлементы (эссенциальные, микробиоэлементы), регулярное поступление которых с пищей или водой в организм абсолютно необходимо для нормальной его жизнедеятельности (железо, йод, медь, марганец, цинк, кобальт, молибден, селен, хром, фтор). Они входят в состав ферментов, витаминов, гормонов и других биологически активных веществ [9]. Распределение микроэлементов в организме и накопление в определенных органах и системах обусловлено как химическими свойствами, так и их физиологической ролью. Микроэлементы, являясь составляющими компонентами биологически активных веществ, участвуют в метаболических процессах в организме. Главная особенность минерального обмена у детей состоит в том, что процессы поступления в организм минеральных веществ и их выведение не уравновешены между собой. Рост и развитие ребенка требуют интенсивного поступления минеральных веществ [9,17].

Физиологическое значение макро- и микроэлементов определяется их участием:

- в структуре и функции большинства ферментативных систем и процессов, протекающих в организме;
- в пластических процессах и построении тканей (фосфор и кальций – основные структурные компоненты костей);

- в поддержании кислотно-основного состояния;
- в регуляции солевого состава крови и водно-солевого обмена. Уровень поступления микроэлементов в организм зависит от их содержания в пищевых продуктах и воде. Постоянное снижение или повышение концентрации определенных минеральных веществ в суточном рационе человека, как правило, связано с недостатком или избытком этих микроэлементов в окружающей среде района проживания. Формирующийся при этом в организме людей дефицит или избыток определенных микроэлементов приводит к развитию эндемических геохимических заболеваний (микроэлементозов). Наиболее изученными являются йодная и фторная эндемии. В регионах, где в окружающей среде отмечено недостаточное содержание йода, широко распространен эндемический зоб. В результате алиментарного дефицита таких минералов, как железо и йод, отмечается четкая тенденция к ухудшению и психического здоровья детей в последние годы организм происходят необратимые изменения в мозге, развиваются олигофрения и кретинизм [16]. Дефицит йода – самая распространенная причина интеллектуальных нарушений, которую можно предупредить.

В последние годы вновь начали приниматься действенные меры по профилактике йодной недостаточности (производство йодированной соли в необходимых количествах, прием йодида калия, содержащих йод витаминно-минеральных комплексов, потребление хлебобулочных изделий, обогащенных йодом и др.).

На территориях с повышенным содержанием фтора в воде отмечается высокий уровень заболеваемости флюорозом. В то же время длительное недостаточное поступление фтора в организм приводит к повышенному распространению кариеса [5].

Необходимо помнить, что железо, литий, никель, ванадий, кремний относятся к условно-эссенциальным микроэлементам, мышьяк, бор, германий при избыточном поступлении могут проявлять иммунотоксичные эффекты (табл. 2) [10]. К сожалению, некоторые из этих элементов включены во многие витаминно-минеральные комплексы. Однако следует помнить, что назначение таких препаратов должно быть строго обосновано наличием лабораторно доказанного дефицита или проживанием в элементодефицитном географическом регионе [9].

Таблица 2. Современная классификация минералов [25]

По жизненной необходимости	
Эссенциальные (необходимые)	Fe, I, Cu, Zn, Co, Cr, Mo, Se, Mn
Условно-эссенциальные	As, B, Br, F, Li, Ni, V, Si
Токсичные	Al, Cd, Pb, Hg, Be, Ba, Vi, Ti
Потенциально-токсичные	Ge, Au, In, Rb, Ag, Ti, Te, U, W, Sn, Zмдр.
По иммуномодулирующему эффекту	
Эссенциальные для иммунной системы	Fe, I, Cu, Zn, Co, Cr, Mo, Se, Mn, Li
Имунотоксичные	Al, As, B, Ni, Cd, Pb, Hg, Be, Vi, Ti, Ge, Au и др.

О.А. Громова [7] выделяет три варианта витаминной и минеральной коррекции – лечебную (заместительную), профилактическую и элиминационную (выведение избытков при гиповитаминозах и гиперэлементозах).

Заместительная или лечебная стратегия используется при наличии отчетливых клинических или субклинических признаков гипо- и авитаминозов и при лечении диагностированных дисмикроэлементозов. Правильная тактика заместительной терапии должна основываться не только на клинической картине дисбаланса витаминов и микро- и макроэлементов, но и учитывать предварительную количественную оценку концентрации витаминов и минералов в различных субстратах человека (цельная кровь и плазма крови, эритроциты, моча), дополнительно к перечисленному желателен элементный анализ волос, спинномозговой жидкости, желчи и др. [7].

В летний и осенний периоды предпочтение отдается натуральным, экологически чистым продуктам (свежим фруктам, овощам и ягодам, а также сокам), которые являются источниками витаминов.

Группы риска по развитию дефицита витаминов и микроэлементов:

- дети и подростки в период наиболее интенсивного роста; дети, занимающиеся спортом (имеющие максимальные физические нагрузки);
- больные, длительно принимающие некоторые лекарственные препараты (фенобарбитал, диуретики, слабительные и др.);
- вегетарианцы;
- дети, проживающие в семьях с низким социально-экономическим уровнем;
- алкоголики, курильщики, наркоманы;
- люди, проживающие в экологически неблагоприятной обстановке [9].

В последние годы в области медицинской микрэлементологии (относительно новой научной дисциплины) происходит бурный рост накопления значительного фактологического материала, его интерпретации, обусловленные активным изучением различных – фундаментальных и при-кладных – аспектов новой большой проблемы, имеющей важное значение для научной медицины и практического здравоохранения – проблемы микрэлементозов в популяции. По данным акад. А.П. Авцына [1], нарушения в обмене микрэлементов приводят к развитию заболеваний, объединенных названием микрэлементозы. При микрэлементозах наблюдается дефицит жизненно необходимых (или «эссенциальных» от англ. essential) МЭ или их избыток. К настоящему времени не вызывает сомнений тот факт, что микрэлементозы – самая распространенная патология, при которой страдают базовые функции организма – иммунная система и обмен веществ. Эксперты ВОЗ отмечают, что около 300 болезней связано с дисбалансом МЭ в организме [20].

По данным ВОЗ, наибольшее влияние на базовые функции организма – иммунную систему и обмен веществ – оказывают токсиканты 1-го класса опасности – ртуть, кадмий и свинец, которые, являясь антагонистами эссенциальных элементов, активно включаются в пищевые цепи, вытесняя из них биогенные вещества, необходимые организму для обеспечения нормального протекания обменных процессов [11].

Одной из важнейших причин неблагоприятного изменения окружающей среды в современном городе является загрязнение ее микрэлементами. С этой точки зрения крупные индустриальные города представляют собой экстремальные зоны обитания. Микроэлементное загрязнение окружающей среды приводит к избыточному поступлению химических элементов в организм человека, что обуславливает развитие техногенных полигипермикрэлементозов [12]. При этом одними из наиболее опасных МЭ считаются тяжелые металлы (Cd, Pb, Hg, As, Be и др.). Это связано с их значительной распространенностью, устойчивостью во внешней среде, политропностью действия, выраженными кумулятивными свойствами. Металлы воздействуют практически на все системы организма, а присутствие многим из них эмбриотоксический, гонадотропный и мутагенный эффекты ведут к отдаленным последствиям, выражающимся в нарушении процессов репродукции [4]. Особенно неблагоприятно воздействие избытка МЭ на детский организм, так как дети более склонны к их накоплению. Они находятся ближе к земле, снегу, растениям, которые аккумулируют ксенобиотики. Кроме того, растущий организм характеризуется рядом

особенностей, повышающих его чувствительность к воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды [24].

Одной из самых актуальных проблем профилактической медицины является сохранение и укрепление здоровья детей и подростков, оздоровление их среды обитания. Морфологические и функциональные перестройки детского организма реализуют определенную генетическую программу, направленную на формирование здорового индивидуума. Условия окружающей среды могут значительно изменить реализацию генетической программы в сторону как обеспечения оптимальных условий развития, так и формирования патологического процесса. Дефицит и избыток поступления из окружающей среды многих жизненно важных элементов может существенно повышать риск развития многих эколого-зависимых заболеваний [23]. Детский организм в силу своих анатомо-физиологических особенностей [3] в большей степени подвержен риску развития дисбаланса химических элементов.

По данным экспертов ВОЗ, одним из важных подходов к оценке неблагоприятных воздействий загрязнения окружающей среды на организм является концепция и методы комплексного проведения эколого-биологического мониторинга [10].

Все более широкое применение в развитых странах мира находит донозологический мониторинг состояния здоровья детей по микрэлементному составу (МЭС) волос. В бедных и развивающихся странах такие исследования проводятся под эгидой ВОЗ/МАГАТЭ [21,22].

На основании многочисленных ретроспективных исследований приводятся референтные (биологически допустимые, нормативные) значения содержания микрэлементов в организме детей и взрослых с положительной тенденцией к более точным и узким рамкам их числовых значений. Однако в подавляющем большинстве случаев референтные значения по МЭС для детей незначительно отличаются от взрослых, хотя к этой проблеме нужно подходить более дифференцированно. Дело в том, что МЭС практически здоровых детей при равных условиях проживания может иметь существенные различия, выявление которых требует более тщательного исследования [23].

Для оценки обеспеченности эссенциальными микрэлементами отдельных индивидуумов или групп лиц определяют содержание этих МЭ в том или ином биологическом материале. Обычно для этого используются цельная кровь, сыворотка или плазма крови, волосы. В частности, содержание химических элементов в волосах, отражающее элементный статус организма в целом, является интегральным показателем минерального обмена, пригодным для массовой гигиенической диагностики [18,19].

В настоящее время конкретных наблюдений о негативном влиянии элементдефицитных состояний на здоровье детей и подростков, проживающих в различных городах республики, сельских местностях, а также в крупных промышленных регионах, изучены недостаточно [8, 11, 13, 14, 20]. В республике не разработаны конкретные рекомендованные показатели (нормы) содержания микрэлементов в различных биосубстратах (волосы, цельная кровь, сыворотка или плазма крови, моча, слюна, и др.) населения, что затрудняет разработку проекта профилактики по регионам.

Своевременная диагностика донозологических

изменений, обусловленных дисбалансом в организме эссенциальных микроэлементов, и своевременная коррекция этих изменений позволят сохранить здоровье, физическое развитие подрастающего поколения и оздоровить среду их обитания.

Таким образом, выявление, постоянное наблюдение и коррекция микроэлементного статуса должна стать основой донозологического мониторинга детей и подростков.

Литература

1. Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека, этиология, классификация, органопатология. – М.: Медицина, 1991. – 496 с.
2. Вахлова И.В. Микронутриенты для здоровья матери ребенка // Рос. педиатр. журн. – 2005. – №4. – С. 55-59.
3. Вельтищев Ю.Е. Экопатология детского возраста // Педиатрия. – 1995. – №4. – С. 26-33.
4. Воронцов И.М. Дефицит железа и железодефицитная анемия у детей. – М., 2001. – С. 36-58.
5. Вязников В. Г. Оценка здоровья и тиреоидного статуса у детей с задержкой физического развития: Дис. ... канд. мед. наук. – Екатеринбург, 2001. – С. 89-95.
6. Гипо- и гипермикроэлементозы человека. – Киев, 1989. – С. 87-89.
7. Громова О.А. Школа по витаминам и микроэлементам. Практика педиатра. – М., 2004. – С. 3-5.
8. Джалилов А.П. Нарушения микроэлементного состава волос у детей с патологией тазобедренного сустава // Узбекистон тиббиёт журнали. – 2007. – №3. – С. 69-71.
9. Захарова И.Н., Скоробогатова Е.В., Обычная Е.Г., Коровина Н.А. Дефицит витаминов и микроэлементов у детей и их коррекция // Педиатрия. – 2007. – №6. – С. 10-16.
10. Иванов В.В., Климацкая Л.Г. Биомониторинг и предупреждение экологических болезней. – Красноярск, 1996. – 171 с.
11. Исмаилова Ш.Т. Влияние различных факторов на микроэлементный состав волос и другие биосубстраты детей // Журн. теорет. и клин. медицины. – 2010. – №3. – С. 21-24.
12. Исмаилова Ш.Т. Сравнительный анализ токсичных и эссенциальных микроэлементов в волосах и крови здоровых детей // Педиатрия. – 2010. – №3-4. – С. 43-45.
13. Калменов Г.Г. Некоторые показатели микроэлементного статуса у подростков // Узбекистон врачлар ассоциациясининг бюллетени. – 2007. – №3. – С. 58-60.
14. Карасева Р.В. Значения макро- и микроэлементов в развитии кариеса у детей первых лет жизни микроэлементы в медицине // Микроэлементы в медицине. – 2007. – №4. – С. 7-50.
15. Касаткина Э.П. Современные концепции клинической эндокринологии // Материалы 1-го Московского съезда эндокринологов. – М., 1997. – С. 158-170.
16. Курмачева Н.А. Профилактика йодного дефицита у детей первого года жизни (медико-социальный аспект): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2003. – С. 42-48.
17. Кучма А.А. Значение минеральных веществ // Гигиена питания: Учебник. – М., 2006. – С. 162-168.
18. Мазов, Скальный А., Гмошинский И. Эссенциальные микроэлементы в питании // Врач (новое в медицине). – М., 2007. – С. 34-36.
19. Расулов С.К. Содержание гемопозитических микроэлементов в традиционном рационе питания и профилактика микроэлементов у детей. – М., 2000. – С. 13-15.
20. Расулов С.К., Маматхонов О.А., Маликова Г.Б. Гомеостаз железа в организме на уровне абсорбции, транспорта и депонирования // Вестн. врача общ. практ. – 2004. – №2. – С. 71-77.
21. Синяченко О.В., Стефаненко У.П., Петрова В.Н. Содержание микро- и макроэлементов в волосах здоровых людей // Вопросы экспериментальной медицины: Сб. статей. – Донецк, 2007. – №11. – С. 42-49.
22. Скальный А.В. Референтные значения концентраций химических элементов в волосах, полученных методом ИСП-АЭС // Микроэлементы в медицине. – 2003. – №4 (1). – С. 7-11.
23. Скальный А.В. Микроэлементозы человека: диагностика и лечение. – М., 1999. – 96 с.
24. Транковская Л.В., Лучанинова В.Н., Косолапов А.Б. Содержание микроэлементов в волосах детей современного крупного промышленного города // Рос. педиатр. журн. – 2004. – №5. – С. 59-61.
25. Тутельян В.А., Спиричев В.Б., Шатнюк Л.Н. // Вопр. питания. – 1999. – №1. – С. 3-11.
26. Grantham-McGregor S.M., Walker S.P., Chang S. // Proc. Nutr. – 2000. – Vol. 59, № 1. – P. 47-54.

ЗНАЧЕНИЕ ЭСSENЦИАЛЬНЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В ПИТАНИИ

Г.И. Шайхова, Д.Р. Карабаева

Микроэлементы, как и витамины, поступающие в организм человека извне, играют важную роль в нормальном функционировании всех его систем. Риск для здоровья, связанный с недостаточным потреблением витаминов и микроэлементов, серьезно угрожает здоровью детей и будущим поколениям. В связи с этим сохранение и укрепление здоровья детей и подростков, оздоровление их среды обитания стало одной из самых актуальных проблем профилактической медицины. Морфологические и функциональные перестройки детского организма реализуют определенную генетическую программу, направленную на формирование здорового индивидуума. На основании всестороннего и глубокого изучения специальной литературы авторы делают вывод о том, что сохранить здоровье, обеспечить физическое развитие подрастающего поколения и оздоровить среду их обитания позволит своевременная диагностика донозологических изменений, обусловленных дисбалансом в организме эссенциальных микроэлементов, и своевременная коррекция этих изменений.

Ключевые слова: эссенциальные микроэлементы, подрастающее поколение, коррекция донозологических изменений.

ДОКСОРУБИЦИН ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ШАКЛИНИНГ РИВОЖЛАНИШ СУРЪАТИДА ЎПКАДА ГРАВИМЕТРИК ЎЗГАРИШЛАР

П.Х. Азизова, А.О. Охунов

ГРАВИМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ В ДИНАМИКЕ РАЗВИТИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ ДОКСОРУБИЦИНОВОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

П.Х. Азизова, А.О. Охунов

GRAVIMETRIC CHANGES IN LUNGS IN THE DYNAMICS OF DEVELOPMENT OF EXPERIMENTAL MODEL OF DOXORUBICIN DIABETES

P.H. Azizova, A.O. Ohunov

Тошкент тиббиёт академияси

Цель исследования: оценка влияния доксорубицинового сахарного диабета на развитие отека легких в условиях кетоацидоза. **Материал и методы:** эксперименты проводили на белых крысах-самцах: 1-я серия – контрольная – интактные животные, 2-я – крысы с экспериментальной моделью доксорубицинового сахарного диабета через 2 месяца после моделирования патологического процесса, 3-я – животные, умершие в различные сроки эксперимента из-за развития отека легких и кетоацидоза. **Результаты:** у животных с доксорубициновым сахарным диабетом наблюдались отставание прироста массы тела и легких, гипергидратация, причиной которой было токсическое поражение сосудистой стенки, более выраженная у погибших на фоне диабетического кетоацидоза. **Выводы:** у животных с доксорубициновым сахарным диабетом в бронхоальвеолярной лаважной жидкости наблюдается увеличение концентрации белка, более выраженной при диабетическом кетоацидозе.

Ключевые слова: экспериментальный доксорубициновый сахарный диабет, отек легких, кетоацидоз.

Objective: to assess the impact of doxorubicin diabetes on pulmonary edema in conditions of ketoacidosis. **Materials and Methods:** The experiments were conducted on white male rats: Series 1 - control - intact animals; Series 2 - rats with experimental doxorubicin diabetes model at 2 months after the pathological process modeling; Series 3 - animals which died in different periods of the experiment because of development of pulmonary edema and ketoacidosis. **Results:** Animals with doxorubicin diabetes mellitus had smaller body weight and lungs, hyperhydration, the cause of which was toxic damage of the vascular wall, more pronounced in the dead animals on the background of diabetic ketoacidosis. **Conclusions:** there was marked increase of protein concentration in bronchoalveolar lavage fluid in animals with doxorubicin diabetes mellitus, which was more pronounced in diabetic ketoacidosis.

Keywords: experimental doxorubicin diabetes, pulmonary edema, ketoacidosis.

Қандли диабетда юзага келадиган турли хил мода алмашинувидаги ўзгаришлар барча орган ва тизимлардаги каби, нафас олиш тизимида ҳам, патологик жараёнларнинг ривожланишига олиб келади. Кейинги йилларда қандли диабет касаллигида бронх-ўпка аппаратидаги бузилишларни ўрганишга алоҳида эътибор берилмоқда. Мазкур касалликда юзага келадиган ўпкадаги ўзгаришлар олимлар томонидан турлича изоҳланди келинмоқда. Баъзи тадқиқотчилар қандли диабетнинг кечиши ва ўпкадаги патологик жараёнлар орасидаги боғлиқликни инкор этса, баъзилари диабетик кетоацидозда юзага келувчи беморлар ўлими, айнан шу касалликда ривожланувчи нафас олиш тизимидаги етишмовчиликлар билан бевосита боғлиқ эканлигини тўлақонли изоҳлаб беришган [1,3,6,8,12]. Яна қайд этиладики, қандли диабет кўпинча сурункали пневмония заминидан ривожланиб, 22,7% беморларда у тўсатдан аниқланади, вақт ўтиши билан касаллик ривожланиб боради ва турғун гипергликемия, гликозурия, беқарор кечими билан тавсифланади [4,5,7,10,11].

Қандли диабет касаллиги учун жигарнинг оксил синтезловчи фаолиятининг бузилиши ва натижада албумин синтезининг пасайиши хосдир, шунинг учун кристаллоидлар ҳисобига регидратацияни амалга ошириш қон зардобидидаги албуминлар концентрациясини янада пасайишига олиб келади. Қон зардобидидаги онкотик босимини пасайиши диабетик

кетоацидозда ўпка шишини юзага келишини таъминловчи омиллардан бири ҳисобланади [1,2,13-15].

Ўпка шиши турларини фарқлашда, ўпкада тўпланувчи суюқликдаги оксиллар концентрациясини аниқлаш муҳим аҳамиятга эга. Токсик омиллар таъсирида капиллярлар деворини шикастлаши плазмадаги протеинларнинг интерстиций ва алвеолаларга чиқишига олиб келади [14-16]. Капиллярлар девори қанчалик кучли шикастланса, шиш суюқлиги таркибидаги оксиллар концентрацияси шунча юқори бўлади. Бир қатор тадқиқотчиларнинг изланишларида диабетик кетоацидоз заминидан юзага келадиган ўпка шиши суюқлигида оксилларнинг юқори концентрацияси аниқланган [1,2]. Мазкур кузатишлар ўпка шишининг ривожланишида токсик омиллар алоҳида аҳамиятга эга эканлигини тахмин қилиш учун асос бўла олади. Қатор ишларда шиш суюқлиги ва қон зардобидидаги оксиллар миқдорини таққослаш асосида альвеола-капилляр мембраналари ўтказувчанлиги бузилишларининг етакчи роли қайд этилади. Бунинг асосий сабаби оғир кетоацидоз бўлиши мумкин [1,14,15].

Адабиётларда биз қандли диабет заминидан ўпкадаги лимфатик тизимнинг етишмовчилигига оид маълумотларни учратмадик. Шу муносабат билан ўпка гипергидратациясининг ривожланиши ва лимфатик дренаж орасида тўғридан-тўғри боғлиқлик мавжудми? деган савол ҳамон очиқ қолмоқда. Баъзан ўткир

ўпка шишини қисқа муддатда бартараф этилиши кузатилиб, бу ҳолат плазманинг таркибий қисмларини ўпка интерстициал тўқимасидан яхши ажралишини кўрсатади. Лекин ушбу маълумотлар ўпка шишининг юзага келишида токсик омиллар таъсирини инкор этади, чунки гипергидратациянинг мазкур турида шиш суюқлиги таркибидаги оксиллар миқдорининг кўплиги туфайли қайта ривожланиш жараёни қийинлашади.

Изланишнинг мақсади

Кетоацидоз босқичида доксорубицинли қандли диабетнинг ўпка шишини ривожланишига таъсирини баҳолаш.

Материал ва услублар

Тажрибалар одатдаги лаборатория рационида бўлган оғирлиги 90-110 граммли 34 та оқ эркак каламушларда ўтказилди. Қандли диабетнинг тажриба модели каламушларга доксорубицин ва сорбитолни босқичма-босқич юбориш йўли билан оригинал усулда қақчилди [9]. Ташхис пешобда глюкоза ва кетон таначаларини индикатор тасмачалар ёрдамида аниқлаш йўли билан тасдиқланди. Барча жониворлар 3 гуруҳга ажратилди: 1-гуруҳ, назорат – интакт жониворлар; 2-гуруҳ – 2 ойлик муддатли доксорубицинли қандли диабетга чалинган тажриба ҳайвонлари; 3-гуруҳ – кетоацидоз ва ўпка шиши натижасида нобуд бўлган жониворлар.

Вазн кўрсаткичлари ҳайвонларга катта дозада эфир наркози бериш усули билан жонсизлантирилгандан сўнг аниқланди. Қондаги умумий оксил миқдо-

рини аниқлаш учун жониворни қорин аортасидан қон олинди. Бир ўпкадаги лаваж суюқлигини трахеяга ўрнатилган пластик канюля орқали 10 мл физиологик эритмани 3 марта юбориш услуби билан ажратиб олинди. Ажратиб олинган ўпкаларнинг оғирлиги ўлчанди, сўнгра иккинчи ювилмаган ўпка 60°C ли қуруқ қиздириш шкафида доимий вазн ҳолатига қури-тилди ва вазни қайта ўлчанди. Суюқлик миқдорини аниқлаш мақсадида нам ва қуруқ тўқималарнинг вазн нисбатлари ҳисобланди. Ушбу кўрсаткич ўпка тўқима-сидаги суюқлик миқдорида мос равишда ўзгаради. Лаваж суюқлиги ва қондаги умумий оксил миқдори умумий қабул қилинган биурет услуби бўйича аниқланди.

Натижалар ватаҳлил

Доксорубицинли қандли диабет қақчилган 24 та жониворни кузатиш динамикаси шуни кўрсатдики, 6 нафар каламушлар тажрибанинг 12- ва 17-кунлари, 3 нафари – 28-куни ва 2 нафари 52-куни кетонурия ва глюкозурия, кучайиб боровчи хансираш (1 минут давомида 154±25,9 маротабагача) ва юқори нафас йўллари шиш суюқлиги билан «тўлиши» шароитида нобуд бўлди. 13 нафар жонивор эса, доксорубицинли қандли диабетнинг моделлаштирилишидан 2 ой ўтгач эфирли наркоз дозасини ошириш усули билан жонсизлантирилди. Қандли диабет модел-лаштирилган жониворларнинг тана ва ўпка вазн кўрсаткичларининг назорат гуруҳи билан солиштириш натижалари 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвал. Доксорубицинли қандли диабетда тажриба ҳайвонларининг тана ва ўпка вазнлари кўрсаткичлари, М±т

Кўрсаткичлар	Тажриба сериялари		
	1- серия	2- серия	3 -серия
Бошлангич тана вазни – ТВ (г.)	90,3±3,1	92,3±2,9	
Охирги тана вазни – ТВ (г.)	372,1±22,8	273,2±14,5	
Ўпка вазни –ЎВ (г.)	0,382±0,015	0,370±0,014	0,403±0,0015*
Ўпканинг қуруқ вазни –ЎКВ (г.)	0,172±0,013	0,154±0,08*	0,158±0,009*
ЎВ/ТВх1000	0,98±0,012	1,29±0,02*	1,38±0,012*
ЎКВ/ТВх10000	0,38±0,010	0,47±0,03*	0,61±0,012*
ЎКВ/ЎВх100	43,1±0,2	42,6±0,1	38,1±0,4

Изоҳ. * $p<0,05$ тажрибаларнинг назорат серияларига нисбатан ишончлилик қиймати.

Жадвалдаги кўрсаткичлар тахлилига кўра, тажриба гуруҳидаги жониворларнинг тана вазни ортишидан орқада қолиши ўзига эътиборни жалб қилади. Агар дастлабки кўрсаткичлари бир биридан ишончли фарқ қилмай, тажриба гуруҳида 92,3±2,9 г ва назорат гуруҳида 90,3±2,9 г ни ташкил қилган бўлса, тажриба бошланган кундан 8 ҳафта ўтгач, ушбу кўрсаткич мос равишда 273,2±14,5 ва 372,1±22,8 г га тенг бўлди ($p<0,05$).

Тажриба ва назорат гуруҳларида ҳўл ўпкаларнинг вазн кўрсаткичларида ишонарли фарқлар аниқланмади ва ушбу кўрсаткичлар мос равишда 0,37±0,014 г ва 0,382±0,015 г ни ташкил этди, диабетик кетоацидоз туфайли нобуд бўлган жониворларда эса ҳўл ўпка вазни тажриба ва назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан ишонарли даражада юқори бўлди ва 0,403±0,015 г ни ташкил этди.

Бироқ, доксорубицинли диабет қақчилган

жониворларда қуруқ ўпка вазни ишончли пасайди (0,154±0,08 г ва 0,158±0,009 г), назорат гуруҳида эса ушбу кўрсаткич 0,172±0,013 г га тенг бўлди. Вазн кўрсаткичларидаги бундай нисбатлар доксорубицинли қандли диабет қақчилган каламушларда ўпка гипергидратациясининг ривожланишидан далолат беради, диабетик кетоацидоз туфайли нобуд бўлган ҳайвонларда ушбу кўрсаткич кучлироқ ривожланган. Ҳақиқатдан ҳам, диабетик кетоацидоз ривожланган каламушларда ўпка қуруқ вазнининг ҳўл ўпка вазнига нисбати тажриба ҳамда назорат гуруҳларига нисбатан пастроқ бўлди ва мос равишда 38,1±0,4; 42,6±0,1 ва 43,1±0,2 ни ташкил қилди. Ҳўл ўпка вазнининг тана вазнига нисбати доксорубицинли қандли диабетда ишончли юқори бўлиб 1,29±0,012 ни ташкил қилди, диабетик кетоацидоз натижасида нобуд бўлган ва назорат гуруҳидаги жониворларда ушбу кўрсаткич қиймати 0,96±0,012 га тенг бўлди.

Тажрибада доксорубицинли қандли диабет қақирилган жониворларда ўпка қуруқ вазнини тана вазнига нисбатининг юқори кўрсаткичлари ($0,47 \pm 0,03$) эътиборга молик, назорат гуруҳида ушбу кўрсаткичлар $0,38 \pm 0,01$ га тенг. Диабетик кетоацидоз натижасида нобуд бўлган 3-гуруҳ жониворларида ушбу кўрсаткичларнинг энг юқори қийматлари эътиборни ўзига жалб қилади ($0,61 \pm 0,012$ г/л). Бу ҳолда ўпка тўкимасида оксил миқдорининг кўпайишини диабетик кетоацидозда ривожланиб боровчи эндоген токсемия туфайли қон томирлари

девори ўтказувчанлигининг ошиши ва натижада орган интерстициал тўкимасига плазманинг таркибий қисмларини кўп миқдорда ажралиши билан изохлаш мумкин.

Ушбу ҳолатга изоҳ бериш мақсадида доксорубицинли қандли диабет қақирилган ва диабетик кетоацидоз натижасида нобуд бўлган жониворларнинг плевра бўшлиғидан олинган суюқлик ва қон плазмасидаги умумий оксил миқдори назорат гуруҳи ҳайвонларинининг ушбу кўрсаткичлари билан таққосланган ҳолда таҳлил қилинди (2-жадвал).

2-жадвал. Тажрибавий қандли диабет ривожланиши жараёнида плевра бўшлиғидан олинган суюқлик ва қонда плазмасидаги умумий оксил миқдорининг ўзгариши, $M \pm m$, г/л

Кўрсаткичлар	Экспериментал гуруҳлари		
	1-гуруҳ	2 гуруҳ	3-гуруҳ
Қонда умумий оксил миқдори (К)	$8,1 \pm 0,24$	$7,9 \pm 0,43$	$7,6 \pm 0,19$
Бронхоалвеоляр ювинди лаваж суюқлигидаги (БАЮС) оксил миқдори	$3,07 \pm 0,69$	$4,97 \pm 0,52^*$	$6,3 \pm 0,27^*$
БАЮС/Кх 100%	38	61	83

Изоҳ. $p < 0,05$ – 1 гуруҳга нисбатан кескин ўзгариш даражаси.

Жадвалда келтирилган кўрсаткичлар тахлили тажрибавий қандли диабет қақирилган жониворларнинг БАЮСда умумий оксил миқдорининг 1-гуруҳ ҳайвонларидаги мазкур кўрсаткичларга нисбатан ошишини кўрсатди: 2-гуруҳ – $4,97 \pm 0,52$ г/л, 3-гуруҳ, яъни диабетик кетоацидоз натижасида нобуд бўлган ҳайвонларда – $6,3 \pm 0,27$ г/л, назорат гуруҳида – $3,07 \pm 0,69$ г/л.

Бронхоалвеоляр ажралма ювиндиси ва қон зардобидидаги умумий оксил миқдорининг фоиз нисбати ҳам 2- ва 3-гуруҳ ҳайвонларида юқори бўлиб, мос равишда 61% ва 83%ни ташкил қилди, назорат гуруҳида ушбу нисбат 38%га тенг бўлди. Маълумки, лаваж суюқлиги ва қон зардобидидаги умумий оксил миқдори нисбатининг 60% дан зиёд ортиши қон томирлари деворининг токсик шикастланиши ва оқибатда томирлар ўтказувчанлигининг ошишига олиб келувчи ишончли мезон ҳисобланади [14,15].

Шундай қилиб, тажриба жараёнида доксорубицинли қандли диабет қақирилган ҳайвонларда тана ва ўпка вазнларининг ортишдан орқада қолиши, ушбу ҳайвонларда ўпка гипергидратациясининг ривожланиши қайд этилди, ўпка гипергидратацияси айниқса кетоацидоз туфайли нобуд бўлган каламушларда кучлироқ намоён бўлди. Томирлар деворининг токсик шикастланиши ўпка гипергидратациясини ривожланишига олиб келувчи асосий омил ҳисобланиб, диабетик кетоацидоз қақирилган ҳайвонлардан олинган бронхоалвеоляр суюқлик таркибидидаги умумий оксил миқдорининг ортиши бунинг исботидир.

Адабиётлар

1. Александров В.Н., Бобринская И.Г., Спиридонова Е.А. О механизмах дыхательной недостаточности у больных с гипергликемическими комами // Анастезиология. – 1997. – №2. – С. 16-18.
2. Воробьева З.В. Основы патофизиологии и функциональной диагностики системы дыхания. – М., 2002. – 228 с.

3. Закирьянов А.Р., Плахотный М.А., Онищенко Н.А. и др. Диабетические осложнения у крыс при длительных сроках моделирования сахарного диабета 1-го типа // Пат.физиол. – 2007. – №4. – С. 21-25.

4. Кобылянский В.И., Бабаджанова Г.Ю., Сунцов Ю.Н. и др. Связь хронических воспалительных заболеваний легких и сахарного диабета // 12-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. – Казань, 2007. – Т. 1. – С. 56-57.

5. Ливерко И.В. Состояние кислородтранспортной системы крови и кислородного баланса тканей у больных бронхиальной астмой с нарушениями углеводного обмена // Пробл. туб. и бол. легких. – 2005. – №1. – С. 62-65.

6. Нажмутдинова Д.К. Состояние местной защиты легких при экспериментальном сахарном диабете // Пробл. эндокринологии. – 2000. – Т. 46, №4. – С. 30-32.

7. Пулатова Г.М. Особенности течения нозокомиальной пневмонии у больных с сахарным диабетом // Бюл. ассоциации врачей Узбекистана. – 2008. – №4. – С. 55-57.

8. Соколов Е.И., Демиров Ю.И. Система газотранспорта у больных сахарным диабетом 1-го типа // Пульмонология. – 2008. – №1. – С. 87-92.

9. Способ моделирования диабетической ангиопатии. Патент № IAP 03642 ПВ РУз №4, 2008.

10. Титова Е.А., Алгазин А.И., Корнилова Т.А. и др. Особенности течения хронической обструктивной болезни легких у больных сахарным диабетом // Пульмонология. – 2008. – №5. – С. 60-65.

11. Шойхет Я.Н., Титова Е.А., Коновалов В.К. и др. Функциональные и рентгеноморфологические изменения легочной гемодинамики у больных сахарным диабетом // Пульмонология. – 2009. – №3. – С. 88-93.

12. Bolbou M.S., Gourgoulanis K.L., Klisiaris V.K. et al. Diabetes mellitus and lung function // Med. Princ. Pract. – 2003. – Vol. 12, №2. – P. 87-91.

13. Hoffman W.H., Locksmith J.P., Burton E.M. et al. Interstitial pulmonary edema in children and adolescents with diabetic ketoacidosis // J.Diabetes Compl. – 1998. – Vol. 12, №6. – P. 314-320.

14. Leonard R.C.F., Asplin C., McCormick C.V. et al. Acute respiratory distress in diabetic ketoacidosis: possible contribution of low colloid osmotic pressure // Brit. Med. J. – 1983. – Vol. 286. – P. 760.

15. Masmoudi K., Choyarh F., Zouary N. Ventilatory mechanics and alveolo-capillary diffusion in diabetes // Tunis Med. – 2002. – Vol. 80, №9. – P. 524-530.

16. Sreeja S.K., Samuel E., Kesavachandran C. et al. Pulmonary function in patients with diabetes mellitus // Indian J. Physiol. Pharmacol. – 2003. – Vol. 47, №1. – P. 87-93.

**ДОКСОРУБИЦИН ҚАНДЛИ ДИАБЕТ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ШАКЛИНИНГ РИВОЖЛАНИШ
СУРЪАТИДА ЎПКАДА ГРАВИМЕТРИК ЎЗГАРИШЛАР**
П.Х. Азизова, А.О. Охунов

Тадқиқот мақсади: кетоацидоз шароитида ўпка

шишиши ривожланишига доксорубицин қандли диабет таъсирини баҳолаш. Материал ва усуллар: тажрибалар эркак оқ-каламушларда ўтказилди: 1-қисм – назорат – тегилмаган ҳайвонлар, 2 – патологик жараён бириктирилганидан 2 ой кейин доксорубицин қандли диабет тажриба моделига эга каламушлар, 3 – тажрибанинг турли муддатларида ўпка шиши ва кетоацидоз сабабли ўлган ҳайвонлар. Натижалар: доксорубицин қандли диабетли ҳайвонларда тана оғирлиги ва ўпка ривожланишида орқада қолиш, диабетик кетоацидоз билан ўлган ҳайвонларда томир деворларни токсик жароҳатланиши натижасида гипергидратация кузатилди. Хулоса: доксорубицин қандли диабетли ҳайвонларда бронхоальвеол лаваж суюқлигида оқсиллар миқдорининг ошиши кузатилиб, бу кўпроқ диабетик кетоацидозда намоён бўлади.

Калит сўзлар: экспериментал доксорубицин қандли диабет, ўпка шишиши, кетоацидоз.

МОРФОЛОГИЯ СОСУДОВ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ В УСЛОВИЯХ ИШЕМИИ И НА ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДИАБЕТА

У.М. Миршарапов, Г.А. Примова, М. Сагдуллаева, Н. Расулова, А.Г. Ахмедов

ИШЕМИЯ ШАРОИТИДА ВА ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА ОЁҚ ҚОН ТОМИРЛАРИ МОРФОЛОГИЯСИ

У.М. Миршарапов, Г.А. Примова, М. Сагдуллаева, Н. Расулова, А.Г. Ахмедов

MORPHOLOGY OF LOWER LIMB VESSELS IN ISCHEMIA AND EXPERIMENTAL DIABETES

U.M. Mirsharapov, G.A. Primova, M. Sagdullaeva, N. Rasulova, A.G. Akhmedov

Ташкентская медицинская академия

Тадқиқот мақсади: оёқ томирлари коллатераллар ривожланиши ва шаклланишининг ва артериялар яхлитлиги бузилиши ва аллоксан қандли диабетда мушак ичи томирлари деворлари ўзгаришининг асосий қонуниятларини аниқлаш. **Материал ва усуллар:** оғирлиги 1800-2500 г.га тенг 45 дона иккала жинсга тегишли соғлом қуёнларда 1 – қисмда (20 та ҳайвон) сон чуқур артерияси бошланишидан юқорироқ қисмида сон артерияси кесилди, 25 та ҳайвонда қорин ичига ҳайвон оғирлигининг 100г.га 11 мг ҳисобида аллоксанинг 2,5% буфер эритмасини бир маротаба юбориш билан аллоксан диабетини ҳосил қилинди. **Натижалар:** ривожланиш суръатида оёқ томирларининг морфологик ва морфометрик ўзгаришлари бир турдаги ва бир йўналишдаги тавсифга эга. Қандли диабетдаги патологик омиллар томир эндотел вазифаларини бузилишига ва тўқима гипоксиясининг оғирлашувига олиб келади, бу эса ўз навбатида оёқ таркиби ва фаолиятининг яққол бузилиши билан кузатилади. **Хулоса:** аллоксан диабетда сон тўқималари ва терисида коллатерал томирлар ривожланиши ва уларнинг деворларининг шаклланиш 2-ойдан бошлаб фақатгина ташқаридаги артерияси кесилган ҳайвонлар билан таққослаганда бир мунча ортда қолади, бу эса ҳайвон юнгининг тўқилиши ва трофик яра пайдо бўлишига олиб келади, сабаби бу муддатга келиб мушак медиал гуруҳида ён томирлар оёқнинг амалиёт ўтказилган дистал қисмини етарли қон миқдори билан таъминлай олмайди.

Калит сўзлар: қуёнлар, аллоксан диабетини, оёқ томирлари.

Objective: to determine the main patterns of development and formation of collateral vessels of the lower limb and transformation of walls of intramuscular vessels in violation of the integrity of the artery and on the background of alloxan diabetes. **Materials and methods:** in 45 healthy male and female rabbits, weighing 1800-2500 g, in the Series 1 (20 animals) was resected femoral artery above bifurcation of deep femoral artery, in 25 animals was reproduced alloxan diabetes by intraperitoneal single administration of alloxan in 2,5% buffered solution based 11 mg/100 g of animal weight. **Results:** morphological and morphometric reconstructions of the lower limb vessels in dynamics had the same type and unidirectional character. Pathological factors that accompanied diabetes, disrupt the function of vascular endothelium and contribute to aggravation of tissue hypoxia, which leads to manifestations of the structure and function of the lower limb. **Conclusions:** in alloxan diabetes after second month development of collateral vessels in the femoral muscles and skin and formation of their walls occur slower than in animals, in which only the external iliac artery was cut. This was manifested by hair loss and trophic ulcers, as by this term available devious vessels in the medial muscle group are not yet able to provide a distal portion of the operated limb with necessary amount of blood.

Keywords: rabbits, alloxan diabetes, lower limb vessels.

Изучение динамики структурных преобразований артериальных сосудов нижних конечности, особенно дистальных ее отделов, на фоне сахарного диабета, распространенность которого в мире продолжает увеличиваться [3,4] представляет собой актуальную проблему. В мире ежегодно выполняется свыше 2,7-4,5 млн высоких ампутаций по поводу диабетических поражений нижних конечностей [2,5]. Следовательно, изучение развития и формирования коллатералей сосудов нижней конечности, репаративной регенерации стенок развивающихся коллатералей не только при нарушении целостности магистральных сосудов конечности, но и при аллоксановом диабете является важной задачей экспериментальной медицины [7,8].

Цель исследования

Определение основных закономерностей развития и формирования коллатералей сосудов нижней конечности и преобразования стенок внутримышечных сосудов при нарушении целостности артерии и на фоне аллоксанового диабета.

Материал и методы

Нами было поставлено 2 серии экспериментов на 45 здоровых кроликах обоего пола массой 1800-2500 г. В первой серии использовано 20 животных, у которых бедренная артерия резецировалась выше отхождения

глубокой артерии бедра. У 25 животных опытной серии те же исследования проводили после моделирования экспериментального аллоксанового диабета, который создавали внутрибрюшинным однократным введением аллоксана в 2,5% буферном растворе из расчета 11 мг на 100 г массы животного. Уровень глюкозы определяли глюкозооксидазным способом. Для изучения сосудов конечности в норме, при развитии окольного кровообращения и в условиях аллоксанового диабета использовали рентгено-вазографию, анатомическую препаровку, общегистологические и гистохимические методы. Полученные данные обрабатывались с помощью методов вариационной статистики с использованием таблиц Р.Б. Стрелкова.

Результаты и обсуждение

У всех подопытных животных через 3-7 дней на рентгеновазограммах тазовой конечности просматривались внутренняя и наружная подвздошная артерия с ветвями, а также проксимальный отрезок бедренной артерии. Следует отметить, что в оперированной конечности через 3 дня после операции сосуды ниже места перерезки бедренной артерии на рентгеновазограммах не проявлялись, они появлялись лишь через 7 суток после операции. Отмечались расширение основных путей кровотока и внутримышечных сосудов в

заднемедиальной группе мышц и анастомозов в коже переднелатеральной поверхности бедра.

У кроликов с оперированной конечностью такая картина была более выраженной. В эти сроки во внутримышечных артериях отмечались истончение стенки и расширение просвета, кровенаполнение внутримышечных артерий. Ядра эндотелиальных клеток набухшие, наблюдается, выбухание их просвет сосуда, эластическая мембрана растянута, на отдельных участках фрагментирована, наблюдаются множественные разрывы. Мышечный слой отечный, средний слой стенки состоит из 1-2 рядов гладкомышечных клеток, выявляется некоторое

количество эластических волокон, вытянутых в длину. Наружный слой стенки сосуда отечный, содержит единичные эластические волокна и клеточные элементы. ШИК-положительная реакция эластического каркаса сосудов и мышечной ткани отмечалось у всех подопытных животных с первых суток после операции. Спустя 7-15 дней у кроликов с аллоксан-индуцированным (у животных с оперированной конечностью через 20-30 дней) отмечаются анастомозы в заднемедиальной группе мышц и расширение анастомозов (150-250 мк) в коже переднелатеральной поверхности бедра (рис. 1).

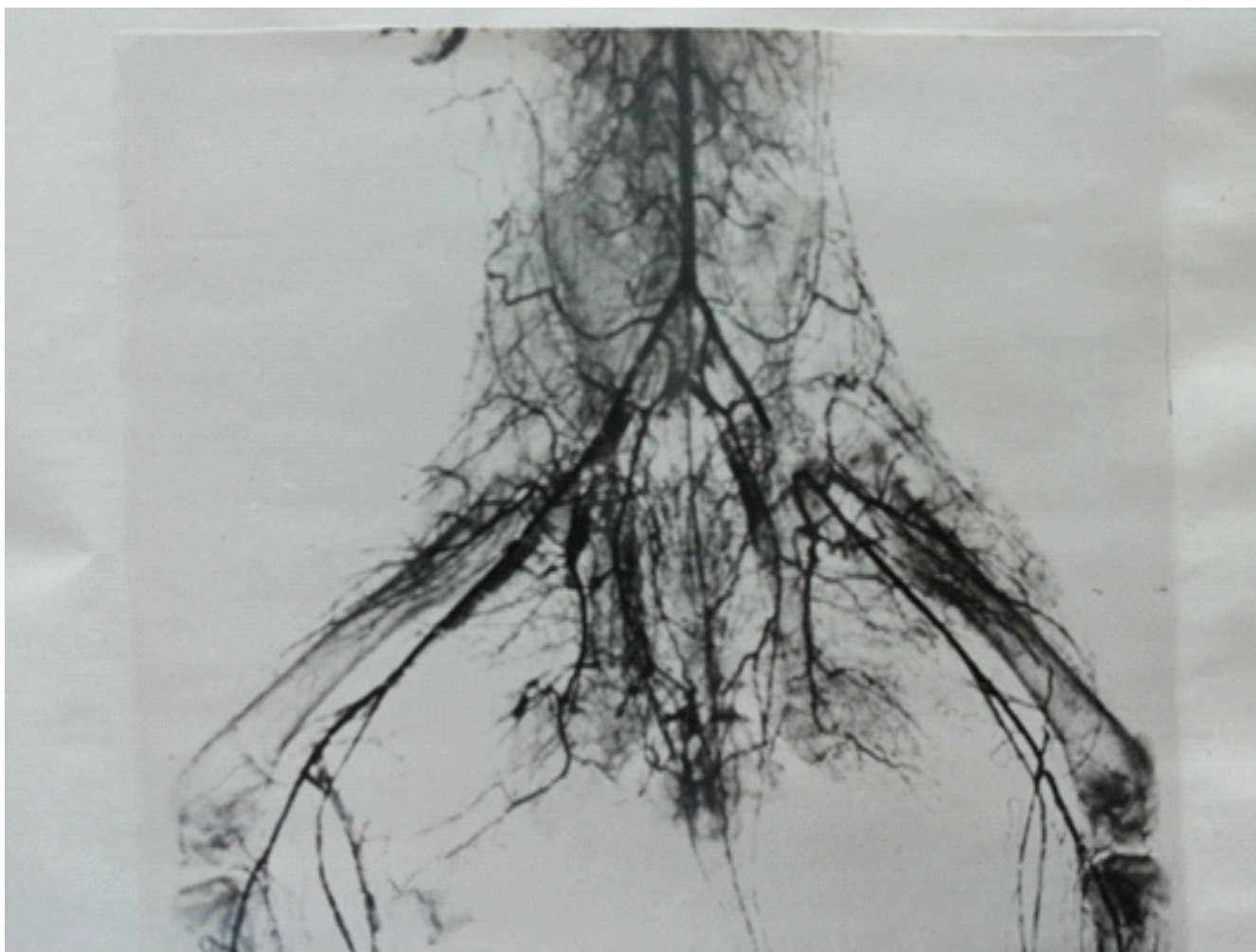


Рис. 1. Анастоматическая сеть в заднемедиальной группе мышц.

Микроскопически в эти сроки в интима внутримышечных сосудов наблюдаются редкое расположение ядер эндотелия, набухание и десквамация отдельных из них в просвет. Внутренняя эластическая мембрана распрямлена, растянута, местами напряжена и истончена с наличием в отдельных участках разрывов, которые дают резкоположительную ШИК-реакцию. Мышечный слой в некоторых местах представлен 2-3 рядами гладкомышечных волокон, интенсивность положительной ШИК-реакции цитоплазмы которых по сравнению с предыдущим сроком несколько снижается. Эластическая сеть меди состоит из отдельных коротких отрезков, соединяющих внутреннюю и наружную эластические мембраны.

Наружный слой стенки сосуда отечный, содержит единичные эластические волокна и клеточные элементы. Через 30-45 дней у кроликов с диабетом и спустя 45-60 дней у животных (рис. 2) после перерезки артерии на рентгеновасограммах в передней области бедра наблюдается сеть расширенных анастомозов между ветвями наружной окружающей бедро артерии, восходящей коленной, подвздошно-поясничной и краниальной ягодичной артериями. В задней группе мышц бедра отмечается формирование из сети расширенных анастомозов (в количестве 8-10) слегка извитых коллатеральных сосудов диаметром 150-200 мк, расположенных между ветвями внутренней подвздошной артерии, большой и малой подкожными артериями (рис. 3).

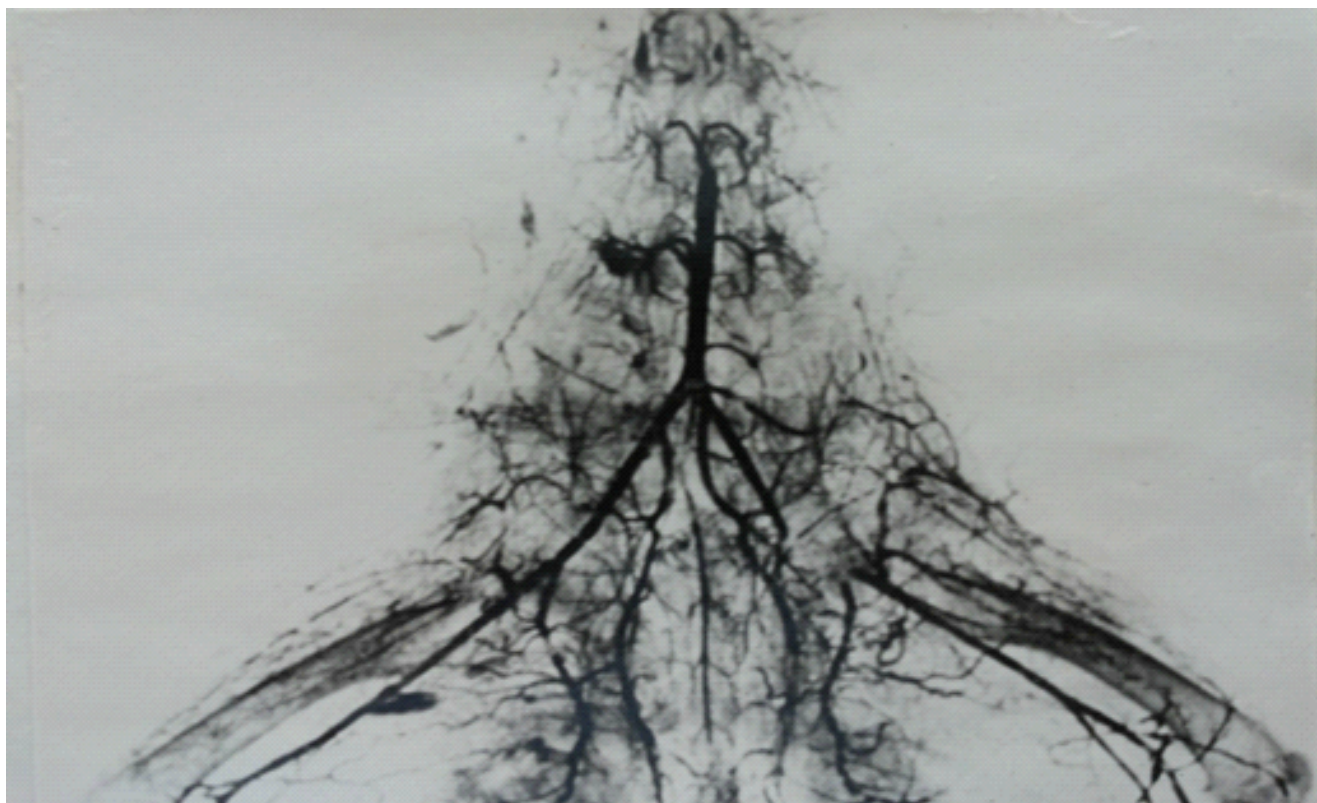


Рис. 2. *Расширение анастомозов в переднелатеральной группе мышц.*

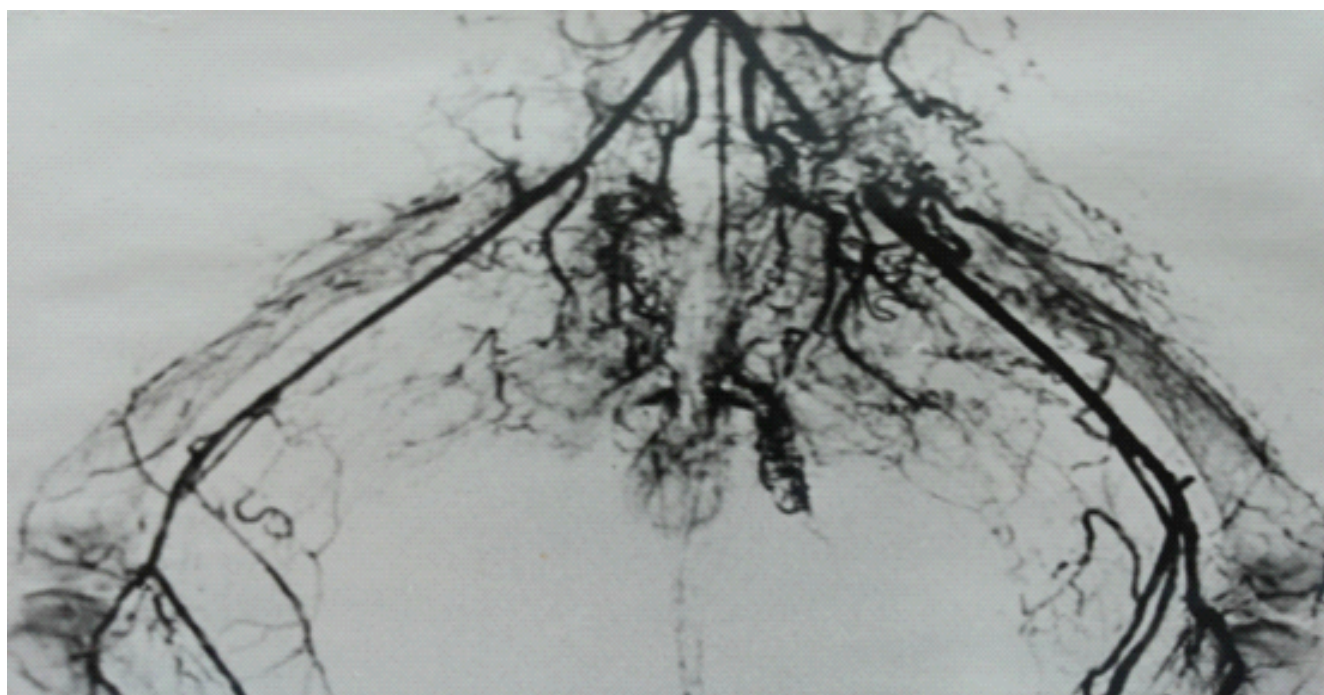


Рис. 3. *Развитие коллатералей тазовой конечности.*

В мышцах медиальной группы имеется от 6-9 коллатеральных сосудов диаметром 200-250 мк, соединяющих ветви глубокой артерии бедра с дистальным отрезком бедренной, подколенной артерий и их ветвями. В коже переднелатеральной поверхности выявляются 5-8 извитых путей окольного кровотока диаметром 250-300 мк, соединяющих кожные ветви подвздошно-поясничной артерии с

подколенной и большой подкожной артериями. В эти сроки в стенке внутримышечных сосудов, наряду с процессами деструкции, происходят процессы репаративной регенерации. Увеличивается количество ядер эндотелия, некоторые из них набухшие. Фрагменты внутренней эластической мембраны соединены между собой тонкими волокнами (рис. 4).

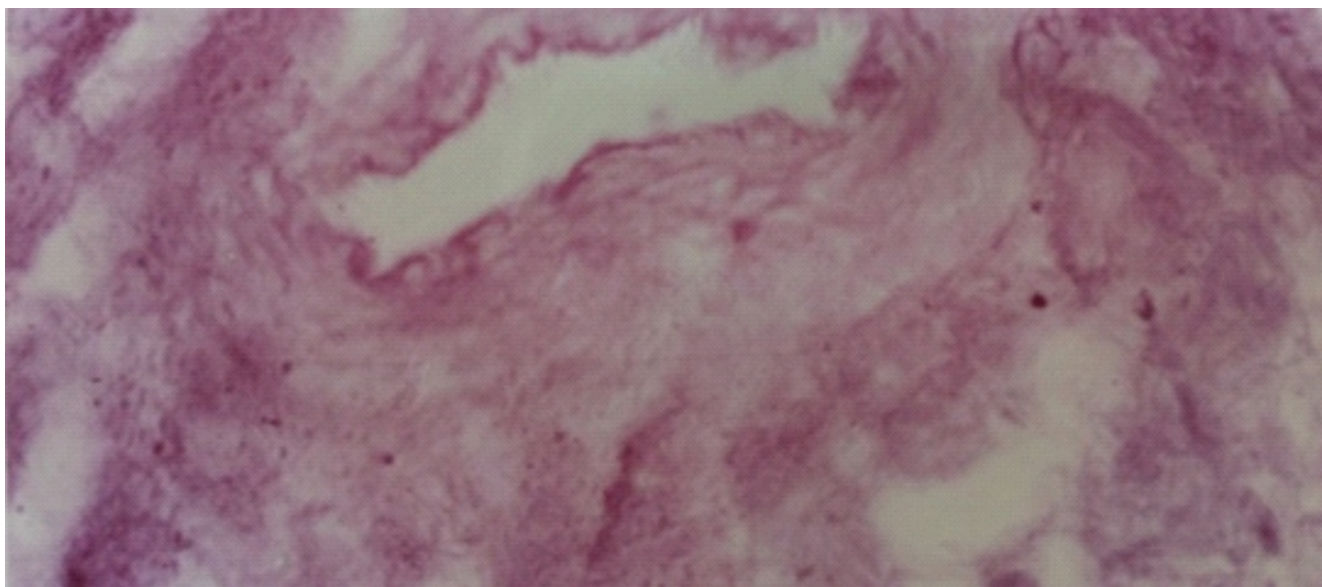


Рис. 4. Внутренняя эластическая мембрана местами утолщена. Окраска резорцин-фуксином.

Мышечный слой несколько утолщен и состоит из 2-3 рядов гладкомышечных клеток, интенсивность положительной ШИК-реакции цитоплазмы которых по сравнению с предыдущим сроком уменьшается. В медиі наблюдается сеть тонких эластических волокон, соединяющих внутреннюю и наружную эластические мембраны. Они дают умеренную ШИК-реакцию. Между фрагментами наружной эластической мембраны видны эластические волокна, интенсивность окраски которых ШИК-реакцией снижается. Адвентиция несколько утолщена, представлена отдельно расположенными эластическими волокнами, количество которых по сравнению с предыдущим сроком наблюдения увеличено. Спустя 60-90 суток после перерезки артерии и 90-120 дней у животных с диабетом отмечается 4-9 коллатералей из сети расширенных анастомозов в заднемедиальной группе мышц. Формирование путей окольного кровообращения продолжается до конца срока наблюдения (до 1 года).

Анализ результатов собственных исследований и данных других исследователей [1] показывает, что морфологические и морфометрические перестройки сосудов нижней конечности в динамике развития носят односторонний и однонаправленный характер. Патологические факторы, сопровождающие сахарный диабет, нарушают функцию эндотелия сосудов и способствуют усугублению тканевой гипоксии, что приводит к выраженным нарушениям структуры и функции нижней конечности. Это положение подтверждает тот факт, что диабетическая ангиопатия сопровождается эндотелиальной дисфункцией [6].

В заключение необходимо отметить, что при аллоксановом диабете развитие коллатеральных сосудов в мышцах и коже бедра и формирование их стенок, начиная со второго месяца отстает по сравнению с животными, которым перерезали только наружную подвздошную артерию, что в свою очередь приводит к выпадению шерсти и возникновению трофической язвы. По-видимому, имеющиеся к этому сроку в медиальной группе мышц окольные сосуды еще не в состоянии обеспечить дистальную часть оперированной конечности нужным количеством

крови.

Выводы

1. Через 3-7 дней у всех подопытных животных в стенках внутримышечных сосудов регистрируются воспалительно-деструктивные изменения, выражающиеся в набухании и десквамации эндотелиальных клеток в просвет.

2. У всех подопытных животных спустя 30-60 дней в стенке внутримышечных артерий параллельно с деструктивными изменениями наблюдаются процессы репаративной регенерации, в результате которых все слои, особенно мышечный, и эластическая строма сосуда развиваются и утолщаются.

Литература

1. Ахмедов Н.К., Турдиева У.К. Возрастные особенности развития путей окольного кровотока в условиях ишемии // Патология. – 1999. – №3. – С. 10-11.
2. Миршарапов У.М., Садикова С.Ш. Морфология сосудов нижней конечности при аллоксановом диабете // Морфология. – 2012. – №3. – С. 105.
3. Охунов А.О., Иноятова Ф.Х. и др. Экспериментальное моделирование диабетической микро- и макроангиопатий нижних конечностей: Метод рекомендации. – Ташкент, 2002.
4. Папишева О.В., Мартинова М.И., Клещева Л.В. Влияние инсулинзависимого сахарного диабета на физическое развитие детей // Педиатрия. – 2002. – №6. – С. 16-19.
5. Рахмоналиев У.К. Структурная перестройка внутриорганных венозных сосудов матки в динамике постнатального онтогенеза и их особенности в условиях аллоксанового диабета: Автореф. ... дис. канд. мед.наук. – Ташкент, 2006. – 19 с.
6. Саттаров И.С., Охунов А.О., Бабаярова Ш.У., Сайфуллаева С. Прогностические критерии развития диабетической ангиопатии // Патология. – 2008. – №4. – С. 16-17.
7. Хужаназарова С.Д. Изменение вен маточных труб в постнатальном онтогенезе: Автореф. дис. ... канд. мед.наук. – Ташкент, 2012.
8. Clarke W.L., Vance M.L., Rogol A.D. Growth and the Child with Diabetes Mellitus // Diabetes Care. – 2003. – Vol. 16 (Suppl. 3).

**МОРФОЛОГИЯ СОСУДОВ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ
В УСЛОВИЯХ ИШЕМИИ И НА ФОНЕ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДИАБЕТА**

У.М. Миршарапов, Г.А. Примова, М. Сагдуллаева,
Н. Расулова, А.Г. Ахмедов

Цель исследования: определение основных закономерностей развития и формирования коллатералей сосудов нижней конечности и преобразования стенок внутримышечных сосудов при нарушении целостности артерии и на фоне аллоксанового диабета. **Материал и методы:** у 45 здоровых кроликов обоего пола массой 1800-2500 г. в 1-й серии (20 животных) бедренную артерию резецировали выше отхождения глубокой артерии бедра, у 25 животных внутрибрюшинным однократным введением аллоксана в 2,5% буферном растворе из расчета 11 мг на 100 г массы животного воспроизводили аллоксановый диабет. **Результаты:** морфологические и морфометрические перестройки

сосудов нижней конечности в динамике развития носят односторонний и однонаправленный характер. Патологические факторы, сопровождающие сахарный диабет, нарушают функцию эндотелия сосудов и способствуют усугублению тканевой гипоксии, что приводит к выраженным нарушениям структуры и функции нижней конечности. **Выводы:** при аллоксановом диабете развитие коллатеральных сосудов в мышцах и коже бедра и формирование их стенок, начиная со второго месяца отстает по сравнению с животными, которым перерезали только наружную подвздошную артерию, что приводит к выпадению шерсти и возникновению трофической язвы, т.к. имеющиеся к этому сроку в медиальной группе мышц окольные сосуды еще не в состоянии обеспечить дистальную часть оперированной конечности нужным количеством крови.

Ключевые слова: кролики, аллоксановый диабет, сосуды нижней конечности.

ВЛИЯНИЕ ТАКТИВИНА НА СТРУКТУРНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЙЕРОВЫХ БЛЯШЕК У ЖИВОТНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ТОКСИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ

А.Н. Отажоннова, Ф.Х. Азизова, К.Р. Тухтаев

СУРУНКАЛИ ТОКСИК ГЕПАТИТЛИ ЖОНИВОРЛАР ПЕЙЕР ПИЛАКЧАЛАРИНИНГ ТАРКИБИЙ ХОЛАТИГА ТАКТИВИН ТАЪСИРИ

А.Н. Отажоннова, Ф.Х. Азизова, К.Р. Тухтаев

INFLUENCE OF TACTIVIN ON STRUCTURAL STATE OF PEYER'S PATCHES IN ANIMALS WITH CHRONIC TOXIC HEPATITIS

A.N. Otajonova, F.H. Azizova, K.R. Tukhtaev

Ташкентская медицинская академия

Тадқиқот мақсади: экспериментал сурункали гепатит шароитида пейер пиллакчаларнинг таркибий-функционал ҳолатига тактивин таъсирини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** бошланғич вазни 150-200 г ли вистар чизиги эркак оқ каламушларда 6 ҳафта мобайнида ҳар ҳафта 100 г тана вазнига 5 мг ҳисобида гелиотрин гепатотроп алкалоиди юборилиб, сурункали гепатит келтириб чиқарилди. Бу жараёнга аралаштирилмаган жониворлар эса гелиотрин ўрнига шунга тенг ҳажмда стерилланган физиологик эритма юборилган. **Натижалар:** узоқ вақт давомида гелиотрин юбориш билан ҳосил қилинган сурункали токсик гепатитда пейер пиллакчалари Т-қарам соҳаларида бу соҳа хужайралари бузилишининг кучайиши ва пролиферат фаоллигининг пасайиши билан намоён бўлган гипоплазия кузатилган. Тактивининг сурункали гелиотрин гепатитли ҳайвонларга юбориш Т-қарам соҳаларнинг тикланишига, уларнинг хужайралари пролиферациясини ошиши ва иммунокомпанент ва стромал хужайралар деструктив ўзгариш даражасини пасайишига олиб келди. **Хулоса:** тактивининг иммуностимулятор хусусияти уни клиник гепатологияда қўллаш учун тавсия этиш имконини беради.

Калит сўзлар: сурункали гепатит, пейер пиллакчалар, тактивин, иммуностимулятор ҳаракатлар.

Objective: to assess the impact of tactivin on the structural and functional state of the Peyer's patches in experimental chronic hepatitis. **Materials and Methods:** in white male rats of Wistar with initial weight of 150-200 g was reproduced model of chronic hepatitis by weekly administration of hepatotropic alkaloid geliotrin at a dose of 5 mg/100 g body weight within 6 weeks. Intact animals received an equal volume of sterile saline instead geliotrin. **Results:** in chronic toxic hepatitis caused by chronic administration of geliotrin was marked hypoplasia of the T-dependent areas of Peyer's patches due to increased destruction and decreased cell proliferative activity in these zones. Introduction of tactivin in animals with chronic geliotrin hepatitis contributed to the recovery of T-dependent areas, increased proliferation of cells and decrease the degree of destructive changes in immune and stromal cells. **Conclusions:** due to immunostimulatory property tactivin can be recommended for use in clinical hepatology.

Keywords: chronic hepatitis, Peyer's patches, tactivin, immunostimulatory effect.

Доказано, что в развитии хронических гепатитов и циррозов печени ведущую роль играют иммунные нарушения, которые проявляются дисбалансом между Т- и В-системами иммунитета, образованием аутоантител против клеток печени и других тканей организма [4, 8, 10]. С учетом этого иммунотерапия хронических гепатитов включает коррекцию нарушений в иммунной системе иммуностимулирующими препаратами. В настоящее время применяются иммуномодуляторы, которые в зависимости от состояния иммунной системы могут повышать пониженные и, напротив, снижать повышенные иммунные показатели [1, 7]. Однако структурные основы иммуномодулирующего действия различных препаратов при хронических гепатитах в условиях эксперимента и клиники до конца не изучены.

Цель исследования

Оценка влияния тактивина на структурно-функциональное состояние пейеровых бляшек в условиях экспериментального хронического гепатита.

Материал и методы

Эксперименты проводились на белых крысах-самцах линии вистар с исходной массой 150-200 г. До начала эксперимента животные содержались на карантине, а после исключения соматических или инфекционных заболеваний переводились на обычный лабораторный режим. Модель хронического гепатита воспроизводили еженедельным введением гепатотропного алкалоида гелиотрина в дозе 5 мг/100 г массы в течение 6 недель. Интактную группу составили животные, получавшие вместо гелиотрина

равный объем стерильного физиологического раствора. Для оценки влияния тактивина на течение хронического токсического гепатита 20 животным начиная с 60-х суток эксперимента в течение 10 дней подкожно вводили тактивин в дозе 1,4 мкг/кг. Еще 20 животных с хроническим гепатитом (контрольная группа) вместо тактивина получали стерильный физиологический раствор. Контрольных и опытных животных забивали под эфирным наркозом на 71-72-е сутки опытов утром натощак.

Материалом для исследования служили кусочки печени и тонкого кишечника в местах скопления пейеровых бляшек. Для светомикроскопических исследований материал фиксировали в жидкости Карнуа и после соответствующей проводки заливали в парафин. Депарафинизированные срезы окрашивали гематоксилином и эозином.

Морфометрические исследования срезов проводили с помощью модифицированной сетки [2]. Клеточные элементы структурных зон пейеровых бляшек подсчитывали на полутонких препаратах (аралдитовых срезах), окрашенных метиленовым синим и основным фуксином.

Для электронно-микроскопических исследований кусочки пейеровых бляшек фиксировали в 1,25% растворе глутарового альдегида с дофиксацией в 1% растворе осмиевой кислоты. После обезвоживания в спиртах материал заливали в смесь эпон-аралдит. Ультратонкие срезы контрастировали уранил-ацетатом и цитратом свинца, просматривали под электронным микроскопом JEM-100 С и JEM-7.

Все цифровые данные обрабатывали методом вариационной статистики на компьютере Pentium IV, достоверными считали различия, удовлетворяющие $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Морфологические изменения в пейеровых бляшках, характеризующиеся динамичностью, коррелировали со степенью выраженности воспалительно-деструктивных и фибротических процессов в печени. На 60-е сутки эксперимента в печени наблюдались выраженная инфильтрация портальных трактов, увеличение числа фибробластов и звездчатых эндотелиальных клеток Купфера внутри долек. В гепатоцитах центральной зоны долек обнаруживались явления белковой дистрофии, некоторые гепатоциты подвергались некрозу. Одновременно с этим появились грубые прослойки соединительной ткани, особенно вокруг междольковых артерий и вен.

Таким образом, на 60-е сутки хронического гелиотринного гепатита в печени наблюдалась морфологическая картина хронического активного гепатита с переходом в цирроз печени.

В этот срок в пейеровых бляшках выявлялись изменения гемомикроциркуляторного деструктивного характера, эпителий купола местами подвергался экстрезии и был значительно инфильтрирован лимфоцитами. Отмечался умеренный отек субэпителиальной области, где выявлялись фибробласты, макрофаги, малые и средние лимфоциты и единичные гранулоциты. Обращало на себя внимание значительное увеличение размеров и количества лимфоидных узелков, увеличение числа лимфоидных узелков с герминативными центрами, которых было в 4,6-5,7 раза больше, чем у интактных животных. В отдельных лимфоидных узелках имели место деструкция клеток и локальный лизис. Межфолликулярная зона в основном была отеочной, с рыхлым распределением лимфоцитов, макрофагов и отдельных плазматических клеток. Местами выявлялись просветленные участки, возникшие за счет деструкции и лизиса клеток.

Морфометрические исследования площадей различных структурно-функциональных зон пейеровых бляшек показали, что площадь лимфоидных узелков с герминативным центром была более чем в 7 раз больше, чем у интактных животных. Как абсолютная, так и относительная площадь межфолликулярной Т-зависимой зоны по сравнению с таковой у интактных животных была достоверно меньше на 21%. Абсолютная площадь зоны купола незначительно увеличивалась, однако это изменение было статистически недостоверным.

Помимо изменения площади различных структурно-функциональных зон пейеровых бляшек, менялось и количество клеток в этих зонах. Так, на 60-е сутки хронического гелиотринного гепатита в герминативном центре пейеровых бляшек общее число клеток достоверно увеличивалось благодаря возрастанию абсолютного количества лимфобластов и пролимфоцитов, макрофагов, плазмочитов и тучных клеток соответственно в 2,5, 4,1, 3,5 и 5 раза. Аналогичная картина наблюдалась и в фолликулярной зоне. В межфолликулярной зоне гелиотрин вызвал существенное уменьшение как общего числа клеток (в 2,5 раза по сравнению с интактной группой), так и малых и средних лимфоцитов – соответственно в 2,4 и 4 раза, однако при этом увеличивалось абсолютное и

относительное число лимфобластов, макрофагов, деструктивно измененных клеток. В зоне купола достоверно возрастало число лимфобластов, макрофагов, плазмочитов и деструктивно измененных клеток.

Таким образом, на 60-е сутки хронического гелиотринного гепатита количественные сдвиги выражались в виде уменьшения плотности распределения клеток в межфолликулярной зоне, преимущественно за счет лимфоцитов, увлечения числа макрофагов, плазмочитов и деструктивных клеток во всех зонах пейеровых бляшек.

Ультроструктурные методы исследования показали, что на 60-е сутки хронического гелиотринного гепатита в фолликулярной и межфолликулярной зонах имелись крупные макрофаги, образующие межклеточные кооперации с лимфоцитами и плазматическими клетками. В лимфобластах и пролимфоцитах практически всех зон определялись признаки функциональной напряженности в виде набухания митохондрий, расширения перинуклеарного пространства, вакуолизации цитоплазмы.

Все изложенное свидетельствует о том, что хронический гелиотринный гепатит сопровождается выраженным дисбалансом в иммунной системе, выражающимся, прежде всего, в нарушении процессов пролиферации, дифференцировки и усилении гибели клеток Т-зависимых зон при прогрессирующей гиперплазии В-зависимых зон, возрастании функциональной напряженности и деструктивных изменений органелл клеток микроокружения и лимфо-моноцитарного ряда практически во всех зонах пейеровых бляшек. Дефицит Т-клеточного звена иммунитета при гелиотринном гепатите наблюдали и другие авторы [3,5,6]. Это дает основание предполагать, что коррекция должна быть направлена, прежде всего, на восстановление этих звеньев иммунной системы.

Иммункоррекция тактивинном у животных с хроническим токсическим гепатитом способствовала существенному повышению (в 1,3 раза) как абсолютных, так и относительных показателей пролиферации клеток, достоверному увеличению площади межфолликулярной Т-зависимой зоны, снижению степени деструкции клеток в этих зонах. В то же время пролиферативная активность клеток В-зависимых зон (фолликулярная зона) после коррекции тактивинном имела выраженную тенденцию к уменьшению (в 2,2 раза), одновременно с этим значительно снижалось число одноядерных клеток и макрофагов. В эти сроки эксперимента электронно-микроскопически выявлялось значительное меньшее количество клеток с признаками функционального напряжения и деструктивными изменениями субклеточных органелл.

Таким образом, тактивин способствует восстановлению клеточности Т-зависимой зоны, замедлению гиперплазии В-зависимых зон пейеровых бляшек.

Тактивин представляет собой комплекс пептидов, выделенных из тимуса телят [9]. Наиболее высокой биологической активностью обладает 6-фракция тактивина, которая оказывает иммуномодулирующее действие на Т-систему иммунитета. Благодаря своему выраженному иммунокорригирующему эффекту препарат широко используется при первичных и вторичных иммунодефицитных состояниях [3].

Механизм стимулирующего влияния тактивина на иммунную систему объясняется, прежде всего, заместительным действием на нарушенную функцию тимуса [5]. Это в свою очередь способствует усилению пролиферации и дифференцировки клеток Т-системы иммунитета, обеспечивая восстановление иммунного дисбаланса. Кроме того, по данным ряда авторов, тактивин положительно влияет на микроциркуляторное русло и детоксикационное свойство печени, что обуславливает снижение воспалительно-деструктивных изменений гепатоцитов и восстановление монооксигеназной ферментной системы при хроническом токсическом гепатите.

Выводы

1. При хроническом гепатите тактивин способствует повышению пролиферативной активности клеток Т-зависимых зон пейеровых бляшек и снижению степени деструктивных изменений, восстановлению нарушенного иммунного дисбаланса.

2. Иммуностимулирующее свойство тактивина позволяет рекомендовать его для использования в клинической гепатологии.

Литература

1. Абдурахманов М. Структурные основы иммуноэндокринных взаимоотношений при хроническом гелиотриновом гепатите и некоторые пути их коррекции: Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. – Ташкент, 2002. – 99 с.

2. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.

3. Азизов Е.Х. Структурно-функциональные основы реакции мезентериальных лимфатических узлов при экспериментальном хроническом гепатите и пути ее коррекции: Автореф. дис. ... канд. мед.наук. – Ташкент, 1996. – 16 с.

4. Апросина З.Г., Серов В.А. Хронические вирусные заболевания печени, пато- и морфогенез, клиническая характеристика // Тер. арх. – 1995. – №5. – С. 77-80.

5. Махмудова М.М. Структурно-функциональные аспекты реакции селезенки при хроническом гелиотриновом гепатите и возможные пути ее коррекции: Автореф. дис. ... канд. мед.наук. – Ташкент, 2004. – 16 с.

6. Рахматова М.Х. Структурно-функциональные основы реакции тимуса при экспериментальном хроническом токсическом гепатите и некоторые пути

ее коррекции: Автореф. ... дис. канд. мед.наук. – Ташкент, 1999. – 15 с.

7. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Основные представления об иммуотропных лекарственных средствах // Иммунология. – 1996. – №6. – С. 4-9.

8. Хасанов Р.Р., Валиева Г.Р., Плечева Д.В. Морфофункциональные изменения печени и селезенки при действии гепатотропных ядов // Морфология. – 2002. – №2-3. – С. 166-67.

9. Шляхов Э.Н., Гылка В.В. Тактивин – иммуномодулирующий препарат тимуса // Здоровоохранение (Кишинев). – 1989. – №6. – С. 20-23.

10. Storch N., Scand I. Immunopathology and autoimmunity in chronic active hepatitis. A critical review // Gastroenterology. – 1988. – Vol. 23, №5. – P. 513-516.

ВЛИЯНИЕ ТАКТИВИНА НА СТРУКТУРНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЙЕРОВЫХ БЛЯШЕК У ЖИВОТНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ТОКСИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ

А.Н. Отажонов, Ф.Х. Азизова, К.Р. Тухтаев

Цель исследования: оценка влияния тактивина на структурно-функциональное состояние пейеровых бляшек в условиях экспериментального хронического гепатита. **Материал и методы:** на белых крысах-самцах линии вистар с исходной массой 150-200 г воспроизводили модель хронического гепатита еженедельным введением гепатотропного алкалоида гелиотрина в дозе 5 мг/100 г массы в течение 6 недель. Интактные животные вместо гелиотрина получали равный объем стерильного физиологического раствора. **Результаты:** при хроническом токсическом гепатите, вызванном длительным введением гелиотрина, отмечалась гипоплазия Т-зависимых зон пейеровых бляшек, обусловленная усилением деструкции и снижением пролиферативной активности клеток этих зон. Введение тактивина животным с хроническим гелиотринным гепатитом способствовало восстановлению Т-зависимых зон, повышению пролиферации их клеток и снижению степени деструктивных изменений иммунокомпетентных и стромальных клеток. **Выводы:** иммуностимулирующее свойство тактивина позволяет рекомендовать его для использования в клинической гепатологии.

Ключевые слова: хронический гепатит, пейеровы бляшки, тактивин, иммуностимулирующее действие.

СТИМУЛЯЦИЯ ПРОЦЕССОВ ОСТЕОРЕПАРАЦИИ АЛЛОФИБРОБЛАСТАМИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

А.Б. Тиялков, Э.Ю. Валиев, Б.А. Магруппов, Б.Р. Каримов, П.К. Султанов

ТАЖРИБАДА ОСТЕОРЕПАРАЦИЯ ЖАРАЁНЛАРИНИ АЛЛОФИБРОБЛАСТЛАР БИЛАН СТИМУЛЛАШ

А.Б. Тиялков, Э.Ю. Валиев, Б.А. Магруппов, Б.Р. Каримов, П.К. Султанов

STIMULATION OF OSTEOREPARATION WITH ALLOFIBROBLASTS IN EXPERIMENT

A.B. Tilyakov, E.Y. Valiev, B.A. Magrupov, B.R. Karimov, P.K. Sultanov

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Тадқиқот мақсади: беморларни даволаш натижаларини яхшилаш имконини берувчи репаратив остеогенез стимуллашнинг мувофиқ усулини ишлаб чиқиш. **Материал ва усуллар:** эмбрионал аллофибробластларнинг суяк тўқимаси репаратив тикланишига таъсири 30 та вазни 150-180 г.га тенг наслсиз эркак каламушларда ўрганилди. 1-гурӯҳ ҳайвонлари жароҳат ўчоғига 0,5 мл муҳит, 2-гурӯҳ ҳайвонларига эса проф. М.Д. Уразметова услубига кўра лаборатория шароитида етиштирилган аллофибробластлар юборилди. **Натижалар:** назорат гурӯҳи каламушлари сони найсимон суякларидан тайёрланган гистологик воситаларни микроскопик кузатишда тажрибанинг 30-кунига келиб, фақатгина 199 муҳитини киритишда бириктирувчи тўқиманинг ҳужайра-толалар таркибини сақлаб қолиниши билан суяк қадоғи шакилланиши содир бўлади. Аллофибробластлар киритилганидан кейин 30-кунига келиб дастлабки суяк қадоғи таркибида остеоид катталашуви, унда оҳак тўпланиши, қўшимча балкалар пайдо бўлиши кузатилади. Суяк қадоғининг ташқи қисмида алоҳида остеоид боғламчалари ўз ташқи томони билан бирлашган холда толалар ва капиллярлар билан тўлдирилган бирламчи гаверс каналларини ташкил этади. **Хулоса:** аллофибробластлар таъсирида остеогенез жараёни эрта бшланиб, 30-кунга келиб мустақкам суяк шакилланиши билан ниҳоясига етади. Бу эса уларни остеогенез стимулловчилари сифатида тавсия этиш имконини беради.

Калит сўзлар: эмбрионал аллофибробластлар, репаратив регенерация, остеогенез стимулловчилари.

Objective: to develop a rational method of stimulation of reparative osteogenesis, which would improve the treatment outcomes in patients. **Materials and Methods:** The effect of embryonic alloblasts on the process of reparative regeneration of bone tissue was studied in 30 outbred male rats, weighing 150-180 g. In animals of group 1 in the lesion was administered 0.5 ml of medium, in group 2 - cultured alloblasts obtained *in vitro* by method of M.D. Urazmetova. **Results:** microscopic examination of histological preparations made from thigh bones of control group rats when administered only 199 medium, at 30 day of the experiment occurs formation of callus with maintaining cell-fibrous connective tissue structures. At 30 day after spiking alloblasts, comprising provisional callus, increase of osteoid, accumulation of lime in it, and appearance of additional beams were marked. At the periphery of the callus separate osteoid beams were closing their distal ends, thus, forming primary Haversian canals filled with fibrous tissue and capillaries. **Conclusions:** by influence of alloblasts osteogenesis process starts earlier and is completed by the 30th day of formation of mature bone, so, they could be effective as stimulators of osteogenesis.

Keywords: embryonic alloblasts, reparative regeneration, osteogenesis stimulators.

Постоянно растущая тяжесть травм костей скелета, а также высокая частота посттравматических осложнений, связанных с нарушением репаративного остеогенеза и развитием инфекции, диктует необходимость поиска новых методов стимуляции и способов влияния на репарацию костной ткани [4-7].

Проблема репаративной регенерации костной ткани после травматического повреждения – одна из актуальных проблем современной клинической травматологии и ортопедии. Современный травматизм связана с высоким уровнем инвалидности, длительностью и порой низкой эффективностью лечения больных, большими материальными затратами [2]. Это обусловлено сложностью процесса репаративного остеогенеза и осложнениями, возникающими в динамике восстановления костных структур. В связи с этим необходима разработка новых экспериментально-теоретических подходов к изучению формирования сложных клеточных факторов, влияющих на остеорепарацию [8-10].

В последние годы в качестве возможного способа стимуляции процесса репарации предлагаются методики с использованием культивированных аллофибробластов. Сообщают об обнадеживающих ранних клинических результатах их применения [12-16]. Фибробласты – основные клетки соединительной ткани мезенхимального происхождения. Морфологически эти клетки имеют круглую или удлиненную, веретенообразную плоскую форму с

отростками и плоским овальным ядром. Фибробласты синтезируют тропоколлаген, предшественник коллагена, межклеточный матрикс и основное вещество соединительной ткани, аморфное желеподобное вещество, заполняющее пространство между клетками и волокнами соединительной ткани [3].

Количество предложенных методов свидетельствует о необходимости продолжения поиска более совершенных, доступных, экономически менее затратных способов стимуляции репаративного остеогенеза, которые позволили бы сохранить достоинства традиционных методов и максимально уменьшить их недостатки.

Цель исследования

Разработка рационального способа стимуляции репаративного остеогенеза, который позволил бы улучшить результаты лечения больных [10, 11].

Материал и методы

Влияние эмбриональных аллофибробластов на процесс репаративной регенерации костной ткани изучено на 30 беспородных крысах-самцах массой 150-180 г, содержащихся в виварии и получавших стандартное питание. Уход и содержание экспериментальных животных соответствовали требованиям Европейской конвенции (Страсбург, 1986) и Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации о гуманном обращении с животными (1996). На проведение эксперимента получено разрешение Национального этического комитета МЗ РУз (решение № 05/2 от 16.02.2011 г.).

Повреждение диафиза бедренной кости осуществляли по стандартной методике [1] в экспериментальной операционной с соблюдением правил асептики и антисептики. Животные были разделены на 2 группы по 15 особей: в 1-й группе, которая была контрольной, в очаг повреждения вводили 0,5 мл среды, во 2-й группе в дефект вводили культивированные аллофибробласты, полученные в лабораторных условиях по методике, разработанной проф. М.Д. Уразметовой [11].

Эксперимент выполнялся под внутримышечным наркозом (0,5 мл кетамина). Разрез кожи и мышц производился в проекции средней трети правого бедра

крыс. Тупым и острым путем обнажали переднюю поверхность бедренной кости на уровне средней трети (рис. 1а,б). Далее с помощью шаровидной фрезы диаметром 2,5 мм производили трепанацию бедренной кости в средней трети диафизарной зоны с формированием дефекта диаметром и глубиной до 2,5 мм с обнажением костномозгового канала (рис. 1в,г).

В дефект вводили исследуемый материал, послеоперационную рану уши вали послойно наглухо. Для предотвращения переохлаждения животных в течение 24 ч содержали при температуре 25°C. В дальнейшем крысы содержались в стандартных условиях вивария, каждое животное отдельно.



а



б



в



г

Рис. 1. Общий вид конечности (бедренная кость) (а), разрез кожи и фасции (б), обнажение бедренной кости (в), формирование стандартного дефекта в средней трети бедренной кости диаметром и глубиной 2,5 мм (г).

Животных выводили из опыта на 7-е, 14-е и 30-е сутки после операции одномоментной декапитацией. Для морфологического исследования материал (бедренная кость) фиксировали в 10% растворе формалина, декальцинировали в 5% растворе азотной кислоты, обезживляли в спиртах восходящей концентрации и заливали в парафин по 3. Ллойд и соавт. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином, а также пикрофуксином по Ван-Гизону, изучали и фотографировали на светооптическом микроскопе Karl Zeiss (ФРГ).

Результаты исследования

При микроскопическом исследовании гистологических препаратов, изготовленных из трубчатых костей бедра крыс контрольной группы, на 7-й день эксперимента в зоне дефекта костной пластинки отмечается образование предварительной

мозоли. Первичная мозоль, состоящая из волокнистой соединительной ткани и тонкостенных сосудов, формируется в периостальной зоне за счет пролиферации фибробластов надкостницы. Известно, что образование предварительной соединительнотканной мозоли сопровождается заполнением костного дефекта кровяными элементами, в основном эритроцитами и фибрином. Процесс формирования предварительной мозоли начинается с размножения фибробластов внутреннего слоя надкостницы, которые вместе с новообразованными коллагеновыми волокнами образуют клеточно-волокнистые тяжи. Эти тяжи продвигаются в сторону дефекта и плотно соединяются с костным веществом формированием почти параллельно расположенных клеточно-волокнистых пучков.

При формировании предварительной мозоли на 7-й день в контрольной группе пролиферация соединительнотканых элементов со стороны эндоста имели значительно меньшую степень выраженности. Дефект костного перелома часто восстанавливался за счет почти только периостальных разрастаний клеточно-волоконистых структур предварительной мозоли (рис. 2а).

На 14-й день эксперимента наблюдается дифференцировка соединительнотканной мозоли в предварительную костную мозоль. Последняя тонкая, малоклеточная, отечная, клеточные элементы преобладают над волокнистыми структурами, грубопучковые костные балки располагаются беспорядочно (рис. 2б).

На 30-е сутки эксперимента в составе предварительной костной мозоли отмечаются утолщение, деформация и гомогенизация пучков предварительной губчатой костной ткани. Между костными балками сохраняются островки, состоящие из беспорядочно расположенных фибробластов и

остеобластов. Накопление в них извести, появление дополнительных балок между пучками предварительной кости происходит медленно и неравномерно. На периферии костной мозоли и на границе с первичной костной пластинкой остеодные пучки не смыкаются своими периферическими концами. На отделе утолщение надкостницы за счет пролиферации фибробластов, накопления гомогенного вещества и выраженного межклеточного отека.

Со стороны эндоста отмечается появление небольшой зоны просветления и разрыхления костной пластинки с гипертрофией и умеренной пролиферацией остеобластов и остеокластов. В этой зоне между костной пластинкой и костным мозгом выявляется отечное пространство с фибризированной клеточно-волоконистой тканью (рис. 2в).

Таким образом, при введении лишь среды 199 к 30-му дню эксперимента происходит формирование костной мозоли с сохранением клеточно-волоконистых структур соединительной ткани.

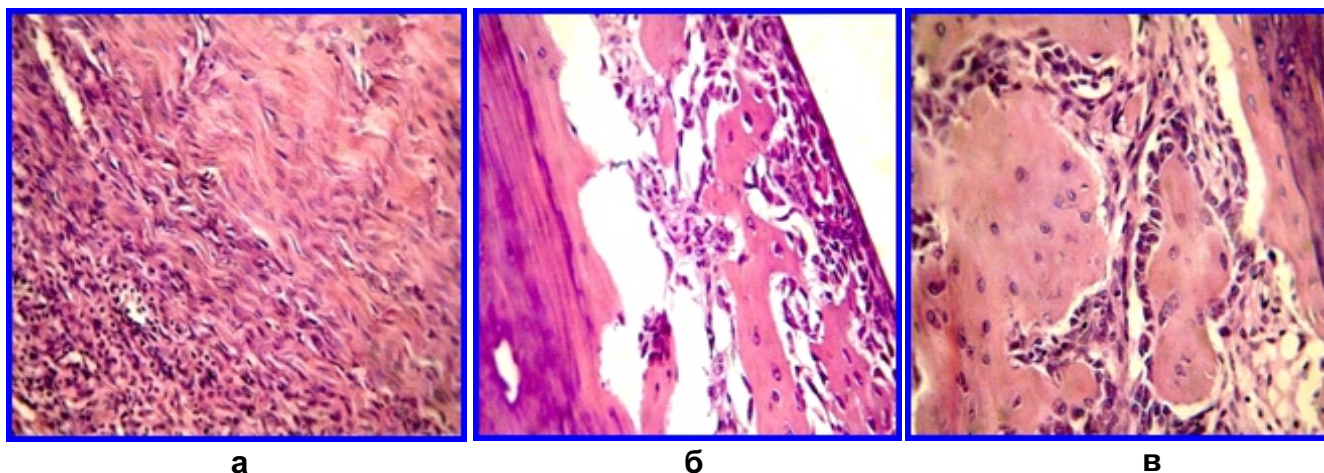


Рис. 2. Морфологическая картина контрольной группы. Окраска гематоксилином и эозином. Волокнистая соединительная ткань на 7-й день эксперимента (а). Ув.: ок. 10, об. 10. Островки костной ткани и клеточно-волоконистых структур на 14-й день (б). Ув.: ок. 10, об. 40. Формирование костной мозоли среди клеточно-волоконистых структур (в). Ув.: ок. 10, об. 40.

На 7-й день после подсадки аллогенных фибробластов в дефект диафизарной части бедренной кости животных отмечается формирование предварительной клеточно-волоконистой мозоли. В отличие от сформированной в группе контроля соединительной ткани, при использовании аллофибробластов формирующаяся первичная мозоль характеризуется меньшим числом клеток и практически отсутствием клеток воспаления. В зоне прилегания костного дефекта к костной ткани отмечается формирование хрящевых масс.

Кроме того, в области подсадки аллогенных фибробластов костная пластинка по краям дефекта выглядит относительно бледной из-за набухания остеодного вещества и уменьшения количества солей кальция. Со стороны гаверсовых канальцев отмечается активация эндостальных клеток в виде гипертрофии и гиперплазии. Надкостница разрыхлена и утолщена за счет отека и мукоидного набухания волоконистых структур.

Необходимо отметить, что при формировании предварительной мозоли за счет аллогенных фибробластов пролиферация соединительнотканых

элементов со стороны эндоста имеет значительно меньшую степень выраженности. Дефект костного перелома при этом восстанавливается за счет почти только периостальных разрастаний клеточно-волоконистых структур из аллогенных фибробластов (рис. 3а).

На 14-й день после подсадки аллогенных фибробластов наблюдается дифференцировка предварительной аллогенной соединительнотканной мозоли в предварительную костную мозоль. Процесс происходит постепенно и начинается со стороны периостальной поверхности костных пластинок. Процесс связан с активацией аллогенных фибробластов, дифференцировкой их в остеобласты в зоне повреждения. Костеобразующие клетки выявляются со стороны периоста, отмечается интенсивное размножение и превращение в них в остеогенную фиброэпителиальную ткань, которая распространяется в сторону дефекта и формирует малообызвесткованные костные балки. При этом происходит размножение остеобластов, дифференциация коллагеновых волокон и склеивание их вначале в грубые пучки, а потом в сплошную массу остеоида.

В составе формирующейся костной мозоли определяется большое количество промежутков, состоящих из мягкотканых клеточных элементов и кровеносных сосудов.

С наружной поверхности новообразованного остеоида пучки аллогенных фибробластов уплотняются и сливаются с клеточно-волокнистыми структурами надкостницы при сохранении активности и незрелости клеточных элементов (рис. 3б).

На 30-е сутки эксперимента после подсадки аллофибробластов в составе предварительной костной мозоли происходит увеличение остеоида, накопление в нем извести, появление дополнительных балок. На периферии костной мозоли отдельные остеидные пучки смыкались своими периферическими концами, образуя, таким образом, первичные гаверсовы каналы, заполненные волокнистой тканью и капиллярами.

В данный срок эксперимента новообразованная костная пластинка по сравнению с первичной костной тканью более рыхлая, многоклеточная, по интенсивности окрашивания менее эозинфильная, с

остатками островков, состоящих из единичных фибробластов и остеобластов. При этом надкостница остается толстой и многоклеточной.

На отдельных участках отмечается образование периостальной хрящевой массы. При этом вновь возникшее хрящевое вещество подвергалось частичной резорбции. Среди островков хрящевой ткани выявляются новые костные структуры. Иными словами, в пределах костного дефекта разворачивается процесс хондропластического образования кости. Необходимо отметить, что при подсадке аллогенных фибробластов хондропластическое костеобразование отмечается только со стороны периостальной поверхности кости, а в эндостальной части нигде не выявлено образование хрящевых масс, отмечается только фибробластическая реакция (рис. 3в).

Таким образом, под влиянием аллофибробластов образование костной ткани происходит раньше и в основном за счет пересаженных фибробластов, о чем свидетельствует образование хрящевой и костной ткани на 14-й день эксперимента.

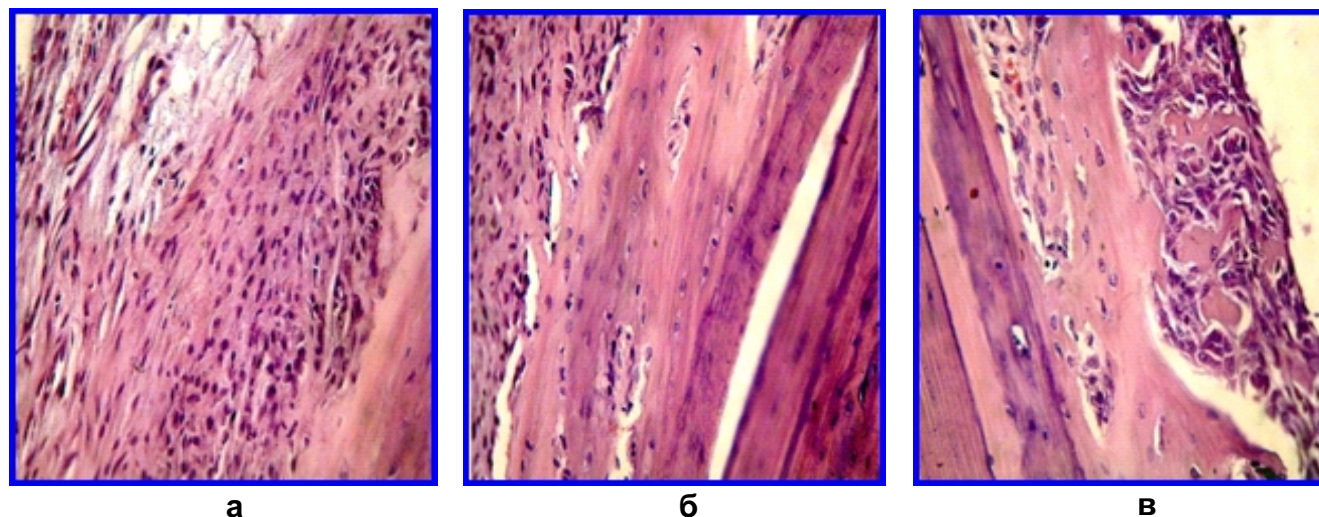


Рис. 3. Морфологическая картина при подсадке аллофибробластов на 7-е (а), 14-е (б) и 30-е (в) сутки эксперимента. Окрашка гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 40.

Следовательно, аллогенные фибробласты оказывают стимулирующее воздействие на течение процесса регенерации костной ткани в эксперименте.

Выводы

1. Заживление костного дефекта в условиях стимуляции с подсадкой аллогенных фибробластов первичная костная мозоль клеточно-волокнистой ткани образуется в той же последовательности, что и в контроле.

2. Под влиянием аллофибробластов процесс остеогенеза начинается раньше и завершается к 30-му дню формированием зрелой кости.

3. Аллогенные фибробласты могут использоваться в качестве стимуляторов остеогенеза.

Литература

1. Арсеньев И.Г., Берченко Д.С., Уразгильдеев Г.Н. Актуальные вопросы клинической и экспериментальной медицины. – СПб, 2007. – С. 379-381.

2. Бауэр И.В., Головнев В.А., Казарезов М.В., Королева А.М. Реабилитация больных с инфицированными тканевыми дефектами и

псевдоартрозами. – Н. Новгород, 2004. – 128 с.

3. Бобро Л.И. Фибробласты и их значение в тканевых реакциях // Арх. пат. – 1990. – №12. – С. 65-68.

4. Бурейко Л.Н., Реутов П.С., Третьяков А.С., Калугин А.В. Комплексное лечение несросшихся переломов и ложных суставов костей конечностей с использованием костной пластики и лазерного излучения // Деминерализованный костный трансплантат и его применение. – СПб, 1993. – С. 111-114.

5. Волков М.В., Гудушаури О.Н., Ушакова О.А. Ошибки и осложнения при остеосинтезе длинных трубчатых костей // Материалы 1-го съезда травматологов и ортопедов республик Прибалтики. – Рига, 1964. – 112 с.

6. Гололобов В.Г. Регенерация костной ткани при заживлении механических и огнестрельных переломов: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – СПб, 1996. – 40 с.

7. Гололобов В.Г. Регенерация костной ткани при заживлении огнестрельных переломов. – СПб: Петербург–XXI век, 1997. – 160 с.

8. Грачев И.Р. Комплексная оптимизация остеорепаляции при лечении переломов длинных костей конечностей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 1992. – 16 с.

9. Гунько И.И., Верлов Г.А., Величко П.С., Наумович С.А. Влияние переменного магнитного поля на остеогенез в эксперименте // Здравоохран. Белоруссии. – 1992. – №9. – С. 32-35.

10. Лузянин В.Б., Савченко В.И., Колчанов Н. и др. Дозированная нагрузка в восстановительном лечении больных с диафизарными переломами голени // Вопр. курортол. – 2002. – №4. – С. 39-41.

11. Федоров В.Н. Влияние антиоксидантов на репаративную регенерацию костной ткани (экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – М., 1991. – 18 с.

12. Уразметова М.Д. Способ лечения ожогов и ран. Эмбриональные фибробласты человека, полученные по методике проф. М.Д. Уразметовой: Патент №4995. – Ташкент, 1997.

13. Lin C., Sun J.S., Hou S.M. External fixation with or without supplementary intramedullary Kirschner wires in the treatment of distal radial fractures // Canad. J. Surg. – 2004. – Vol. 47, №6. – P. 431-437.

14. Mangano C., Bartolucci E.G., Mazzocco C. A new porous hydroxyapatite for promotion of bone regeneration in maxillary sinus augmentation: clinical and histologic study in humans // Int. J. Oral. Maxillofac. Implants. – 2003. – Vol. 18. – P. 23-30.

15. Qu S.X., Guo X., Weng J. et al. Evaluation of the expression of collagen type I in porous calcium phosphate ceramics implanted in an extra-osseous site // Biomaterials. – 2004. – Vol. 25. – P. 659-667.

16. Sonobe M., Hattori K., Tomita N. et al. Stimulatory effects of statins on bone marrow-derived mesenchymal stem cells. Study of a new therapeutic agent for fracture // Biomed. Mater. Engl. – 2005. – Vol. 15, №4. – P.261-181.

СТИМУЛЯЦИЯ ПРОЦЕССОВ ОСТЕОРЕПАРАЦИИ АЛЛОФИБРОБЛАСТАМИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

А.Б. Тиляков, Э.Ю. Валиев, Б.А. Магруппов, Б.Р. Каримов, П.К. Султанов

Цель исследования: разработка рационального способа стимуляции репаративного остеогенеза, который позволил бы улучшить результаты лечения больных. **Материал и методы:** влияние эмбриональных аллофибробластов на процесс репаративной регенерации костной ткани изучено на 30 беспородных крысах-самцах массой 150-180 г. У животных 1-й группы в очаг повреждения вводили 0,5 мл среды, 2-й – культивированные аллофибробласты, полученные в лабораторных условиях по методике, разработанной проф. М.Д. Уразметовой. **Результаты:** при микроскопическом исследовании гистологических препаратов, изготовленных из трубчатых костей бедра крыс контрольной группы при введении лишь среды 199 к 30-му дню эксперимента происходит формирование костной мозоли с сохранением клеточно-волоконных структур соединительной ткани. На 30-е сутки после подсадки аллофибробластов в составе предварительной костной мозоли наблюдается увеличение остеоида, накопление в нем извести, появление дополнительных балок. На периферии костной мозоли отдельные остеοидные пучки смыкались своими периферическими концами, образуя, таким образом, первичные гаверсовы каналы, заполненные волокнистой тканью и капиллярами. **Выводы:** под влиянием аллофибробластов процесс остеогенеза начинается раньше и завершается к 30-му дню формированием зрелой кости, что позволяет рекомендовать их в качестве стимуляторов остеогенеза.

Ключевые слова: эмбриональные аллофибробласты, репаративная регенерация, стимуляторы остеогенеза.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ СТРИКТУРЫ ЛОХАНОЧНО-МОЧЕТОЧНИКОВОГО СЕГМЕНТА У ПАЦИЕНТОВ С АНОМАЛИЯМИ ВЕРХНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ

У.Б. Абдуллаев

ЮҚОРИ СИЙДИК ЙЎЛЛАРИ АНОМАЛИЯСИ (ЎЗГАРИШЛАРИ) БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЖОМ-СИЙДИК ЙЎЛИ ТУЗИЛИШИНИ ДАВОЛАШГА ЛАПАРОСКОПИК ЁНДАШИШ

У.Б. Абдуллаев

LAPAROSCOPIC APPROACH TO THE TREATMENT OF STRICTURE OF URETEROPELVIC SEGMENT IN PATIENTS WITH ANOMALIES OF THE UPPER URINARY TRACT

U.B. Abdullaev

Ташкентская медицинская академия

Тадқиқот мақсади: юқори сийдик йўллари ривожланиш аномалияларида гидронефрозли беморларни даволаш натижаларини яхшилаш. **Материал ва усуллар:** юқори сийдик йўллари аномалияси шароитида жом-сийдик йўли сегменти стриктурасига чалинган 18 нафар бемор текширилди (тақасимон буйрак, дисксимон буйрак, бел-дистопланган буйрак ва ҳ.к.). Сийдик йўлининг юқори силжиши кузатилган 10 нафар беморларда Андерсен – Хайнс лапароскопик пиелопластикаси, Хейнеке – Микулич тикланиши – 6 нафар беморларда, Y-V пластикаси 2 нафар беморда амалга оширилди. **Натижалар:** жарроҳлик амалиётидан кейинги давр қийинчиликларсиз кечган. Клиник ва радиологик қайта тикланиш муддати 22,6±4,8 и 12,3±3,1 ҳафталарни ташкил этди. 91% беморларда буйрак фаолиятининг сезиларли яхшиланишига эришилди. **Хулоса:** сийдик ҳайдаш йўллари ривожланиш аномалияларига эга жом-сийдик йўли сегменти стриктурасини даволашда лапароскопик пиелопластика самарали, кам жароҳат етказувчи даволаш усули бўлиб, очиқ жарроҳлик аралашуви ўрнига хизмат қилиши мумкин.

Калит сўзлар: жом-сийдик йўли сегменти стриктуралари, лапароскопик пиелопластикаси.

Objective: to improve the results of treatment of patients with hydronephrosis with anomalies of the upper urinary tract. **Materials and Methods:** 18 patients with stricture of ureteropelvic segment on the background of the upper urinary tract anomalies (horseshoe kidney, disc-shaped kidney, lumbar dystopic kidney, etc.) were examined. Andersen – Hines laparoscopic pyeloplasty was performed in 10 patients, Heineken – Mikulicz reconstruction – in 6, Y-V plasty – in 2 patients with high discharge of the ureter. **Results:** The postoperative period was without complications. Terms of clinical and radiological remission were 22,6±4,8 and 12,3±3,1 weeks, respectively. 91% of patients achieved significant improvement in renal function. **Conclusion:** Laparoscopic pyeloplasty is an effective, low-invasive treatment for strictures of ureteropelvic segment with abnormalities of the urinary tract and can serve as an alternative method to open surgical correction.

Keywords: stricture of ureteropelvic segment, laparoscopic pyeloplasty.

Аномалии мочевыводящих путей составляют 30% всех врожденных аномалий и большинстве случаев у детей приводят к хронической почечной недостаточности (ХПН) [14]. Аномалии почек занимают одно из первых мест среди всех аномалий развития органов и систем, частота дистопий почек среди других видов аномалий этого органа составляет 2,12% [1]. Стриктура лоханочно-мочеточникового сегмента (ЛМС) в сочетании с аномалиями почек варьирует от 25 до 33% с подковообразной почкой [8], от 22 до 37% с эктопией почки [5], реже встречается присоединение стриктуры ЛМС в нижнем полюсе или удвоение мочеточника [1,5].

Ввиду редкости данной аномалии, данных о лечении структур ЛМС у взрослых с врожденными аномалиями мочевыводящих путей недостаточно [2]. Золотым стандартом в хирургическом лечении стриктур ЛМС считается традиционная пиелопластика [7]. У пациентов с подковообразной почкой открытые операции оказываются успешными в 55-80% [4,8]. Мы располагаем опытом лапароскопической реконструкции стриктур ЛМС у 18 пациентов с подковообразной, дискообразной или дистопированной почкой.

Цель исследования

Улучшение результатов лечения больных гидронефрозом при аномалиях развития верхних мочевых путей.

Материал и методы

С января 2012 по январь 2013 гг. в РСЦУ среди обратившихся было 18 пациентов со стриктурой ЛМС на фоне аномалии верхних мочевых путей. Средний возраст больных 36,8±5,3 года (от 25 до 60). Всем больным произведены УЗИ почек и мочевого пузыря, обзорная и экскреторная урография. Размеры чашечек по данным УЗС составили 15,1±1,1 мм, лоханки 75,8±3,2 мм. При проведении экскреторной урографии на стороне поражения нефрограмма определялась на 32,4±7,5 (от 12 до 80) мин, контрастирование чашечно-лоханочной системы – 50,2±5,8 мин. На основании обследования подковообразная почка выявлена у 8 пациентов, дискообразная почка – у 4, пояснично-дистопированная почка – у 4, «высокое отхождение мочеточника» вследствие аберрантного сосуда – у 2. Аномалии правой почки имели место у 11 обследованных, левой – у 7. У 9 пациентов были вторичные конкременты в почках, которые извлечены во время операции. Всем больным была произведена экскреторная урография.

По показаниям для более точного анатомического определения строения ЧЛС и стриктуры ЛМС перед операцией выполняли цистоскопию с ретроградной пиелографией.

Исследование завершалось установкой двойного типа pig-tail JJ мочеточникового стента 7 или 8 Ch. фирмы Karl Storz. Лапароскопическая пиелопластика была произведена по методу Chen [3] с использованием лапароскопического оборудования фирмы Karl Storz.

В зависимости от типа стриктуры ЛМС использовали один из трех видов лапароскопической пиелопластики. Пиелопластика по методу Андерсена – Хайнса применялась у 10 пациентов с чрезмерной почечной лоханкой, реконструкции по Хейнеке – Микулич – у 6, Y-V пластика – у 2 пациентов с высоким отхождением мочеточника. В случае обнаружения пересечения сосудов (у 80%) мочеточник и лоханка перемещались в противоположную сторону до завершения анастомоза. У 9 пациентов конкременты в почках удалены с помощью эндоскопа и корзинки во время пиелотомии. В послеоперационном периоде пациенты наблюдались на протяжении 4-х недель, далее мочеточниковый стент удаляли. С целью определения эффективности вмешательства пациентам через 2-3 месяца после операции производили экскреторную урографию.

Результаты

Основными симптомами были боль в области поясницы (81%), в нижней части живота (18%), гематурия (18%), уретерогидронефроз (УГН) (15%), инфекция мочевого тракта (ИМТ) (9%). У 2 больных с дискообразной почкой наблюдался гидронефроз III степени, приведшие к ХПН.



Рис. 1. Состояние ЧЛС до операции.

Во время операции было выявлено следующее: пересечение сосудов у 12 пациентов (у 7 с подковообразной и у 5 с дискообразной почкой), высокое отхождение мочеточника у 2 (с подковообразной 1, с дискообразной почкой 1). Время операции в среднем составляло $195,6 \pm 10,7$ (мин. – 85, макс. – 400) мин, средняя потеря крови – $30,5 \pm 6,8$ (мин. – 20, макс. – 50) мл, что не требовало возмещения крови и ее компонентов. Послеоперационный период протекал без осложнений. Средняя длительность койко-дней составила $5,4 \pm 0,8$ (от 4 до 7) дня, назначение анальгетиков в виде диклофенака натрия требовалась в течение 2 дней, больных активизировали на 2-е сутки после операции.

Контрольное исследование ЧЛС выполняли через 2 недели. Состояние больных было удовлетворительным, жалоб они не предъявляли, системное артериальное давление нормализовалось. Отклонений от нормы в общем анализе крови и мочи, биохимических показателей, в анализе мочи по Нечипоренко не выявлено, бактериологический анализ мочи роста микробной флоры не дал. Всем больным было проведено УЗИ почек и мочевого пузыря (рис. 1-2). Размеры чашечек по данным УЗС составили $5,3 \pm 0,7$ (от 4 до 7,2) мм, лоханки $20,8 \pm 8,2$ (от 18,2 до 30,6) мм. Согласно результатам контрольной экскреторной урографии на стороне поражения нефрограмма отмечалась на $15,4 \pm 4,2$ (от 12 до 20) мин, контрастирование ЧЛС – $30,3 \pm 2,8$ (от 25 до 35) мин.



Рис. 2. Состояние ЧЛС после операции.

Средняя клиническая и радиологическая ремиссия была соответственно $22,6 \pm 4,8$ и $12,3 \pm 3,1$ недели. У 91% пациентов по результатам экскреторной урографии отмечалось значимое улучшение почечной функции. Несмотря на ликвидацию стриктуры ЛМС дискообразной почки у одного пациента с ХПН, выявленной в дооперационном периоде, функция почки не улучшилась.

Обсуждение

Среди пациентов с почками без аномалий операции оказались успешными у 77-89% [9, 12]. Аберрантные сосуды встречались реже (64%), наблюдаясь у половины больных со стриктурой ЛМС [10]. В 1993 г. W.W. Schuessler и соавт. [11] впервые описали лапароскопическую пиелопластику. Этой технике, в отличие от традиционных операций, были

присущи преимущества минимальной хирургической инвазии. С другой стороны, успешность лапароскопической пиелопластики в почках без аномалий составила от 71,4 до 88% – для ретроперитонеального и 94-98% – для трансперитонеального доступа. В РСЦУ для уменьшения количества послеоперационных осложнений после традиционных операций было разработано несколько эндоскопических методов инцизии стриктур ЛМС. Так, общая частота успешных операций составила 91%, что выше, чем после традиционных операций (55-80%) по поводу аномалий мочевыводящих путей [6, 13]. На наш взгляд, факторами риска безуспешности операций являлись множественные операции в анамнезе и признаки ХПН до операции.

Таким образом, лапароскопическая пиело-

пластика является эффективным, малотравматичным методом лечения стриктур ЛМС у пациентов с аномалиями развития мочевыводящих путей, который может стать альтернативой открытой хирургической коррекции.

Литература

1. Авдошин В.П. и др. Руководство по урологии; Под ред. Н.А. Лопаткина. – М.: Медицина, 1998. – Т. 2. – С. 198-206.
2. Филимонов В.П., Васин Р.В. Гидронефроз тазодистопированной почки с внепочечным расположением чашечно-лоханочной системы со стриктурой // Урология. – 2011. – №2. – С. 75-76.
3. Chen R.N., Moore R.G., Kavoussi L.R. Laparoscopic pyeloplasty. Indications, technique, and long-term outcome // Urol. Clin. North Amer. – 1998. – Vol. 25. – P. 323
4. Das S., Amar A.D. Ureteropelvic junction obstruction with associated renal anomalies // J. Urol. – 2004. – Vol. 131. – P. 872.
5. Gleason P.E., Kelalis P.P., Husmann D.A., Kramer S.A. Hydronephrosis in renal ectopia: incidence, etiology and significance // J. Urol. – 1994. – Vol. 151. – P. 1660.
6. Jabbour M.E., Goldfischer E.R., Stravodimos K.G. et al. Endopyelotomy for horseshoe and ectopic kidneys // J. Urol. – 2008. – Vol. 160. – P. 694.
7. Persky L., Krause J.R., Boltuch R.L. Initial complications and late results in dismembered pyeloplasty // J. Urol. – 2007. – Vol. 118. – P. 162.
8. Pitts W.R., Muecke E.C. Horseshoe kidneys: a 40-year experience // J. Urol. – 2005. – Vol. 113. – P. 743.
9. Preminger G.M., Clayman R.V., Nakada S.Y. et al. A multicenter clinical trial investigating the use of a fluoroscopically controlled cutting balloon catheter for the management of ureteral and ureteropelvic junction obstruction // J. Urol. – 2007. – Vol. 157. – P. 1625.
10. Rehman J., Landman J., Sundaram C., Clayman R.V. Missed anterior crossing vessels during open retroperitoneal pyeloplasty: laparoscopic transperitoneal discovery and repair // J. Urol. – 2005. – Vol. 166. – P. 593.
11. Schuessler W.W., Grune M.T., Tecuanhuey L.V., Preminger G.M. Laparoscopic dismembered pyeloplasty // J. Urol. – 1993. – Vol. 150. – P. 1795.

12. Shalhav A.L., Giusti G., Elbahnasy A.M. et al. Adult endopyelotomy: impact of etiology and antegrade versus retrograde approach on outcome // J. Urol. – 2008. – Vol. 160. – P. 685.

13. Siqueira T.M., Nadu A., Kuo R.L. et al. Laparoscopic treatment for ureteropelvic junction obstruction // Urology. – 2002. – Vol. 60. – P. 973.

14. Woolf A.S. A molecular and genetic view of human renal and urinary tract malformations // Kidney Int. – 2006. – Vol. 58. – P. 500.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ СТРИКТУРЫ ЛОХАНОЧНО-МОЧЕТОЧНИКОВОГО СЕГМЕНТА У ПАЦИЕНТОВ С АНОМАЛИЯМИ ВЕРХНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ

У.Б. Абдуллаев

Цель исследования: улучшение результатов лечения больных с гидронефрозом при аномалиях развития верхних мочевых путей. **Материал и методы:** обследованы 18 пациентов со стриктурой ЛМС на фоне аномалии верхних мочевых путей (подковообразная почка, дискообразная почка, пояснично-дистопированная почка, “высокое отхождение мочеточника” вследствие aberrантного сосуда). Лапароскопическая пиелопластика Андерсена – Хайнса выполнена у 10, реконструкция по Хейнеке – Микуличу у 6, Y-V пластика у 2 пациентов с высоким отхождением мочеточника. **Результаты:** послеоперационный период протекал без осложнений. Сроки клинической и радиологической ремиссии составили соответственно 22,6±4,8 и 12,3±3,1 недели. У 91% пациентов достигнуто значимое улучшение почечной функции. **Вывод:** лапароскопическая пиелопластика является эффективным, малотравматичным методом лечения стриктур лоханочно-мочеточникового сегмента с аномалиями развития мочевыводящих путей и может служить альтернативой открытой хирургической коррекции.

Ключевые слова: стриктуры лоханочно-мочеточникового сегмента, лапароскопическая пиелопластика.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ

Д.Т. Акрамова, Т.А. Бобомуратов, О.А. Шарипова, Г.А. Мелиева, А.А. Самадов

ЖИСМОНИЙ РИВОЖЛАНИШДАН ОРҚАГА ҚОЛАЁТГАН БОЛАЛАРДА ЎПКАНИНГ СУРУНКАЛИ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ИККИЛАМЧИ ПРОФИЛАКТИКАСИ САМАРАДОРЛИГИ

Д.Т. Акрамова, Т.А. Бобомуратов, О.А. Шарипова, Г.А. Мелиева, А.А. Самадов

EFFICIENCY SECONDARY PREVENTION OF CHRONIC LUNG DISEASE IN CHILDREN WITH PHYSICAL DEVELOPMENT

D.T. Akramova, T.A. Bobomuratov, O.A. Sharipova, G.A. Melieva, A.A. Samadov

Ташкентская медицинская академия, Самаркандский медицинский институт

Цель исследования: оценка эффективности комплексного лечения хронических заболеваний легких у детей с задержкой физического развития. **Материал и методы:** катамнестическое исследование проведено у 102 мальчиков с ХЗЛ с отставанием физического развития. Больные основной группы с целью вторичной профилактики через 6 и 12 месяцев повторно получали II и III этап комплексного лечения без применения общепринятой терапии. Эффективность лечения оценивали по срокам наступления и частоте и тяжести последующих обострений, данным физического развития. **Результаты:** у больных, получавших вторичную профилактику, динамика нарастания массы тела на каждый год увеличивалась и достигала нормальных значений через 3-4 года наблюдений. У больных основной группы произошло увеличение массо-ростового индекса, что указывает на заметное возрастание массы тела. **Выводы:** предложенная авторами комплексная этапная вторичная профилактика детям с ХЗЛ оказалась достаточно эффективной и способствовала улучшению основного заболевания и в течение пубертатного периода привела к стойкому улучшению физического развития.

Ключевые слова: хронические заболевания легких, дети, вторичная профилактика, массо-ростовые показатели.

Objective: treatment of chronic lung disease (CLD) can not be considered optimal if its efficiency is assessed only on the basis of direct clinical benefit, without regard to the duration and quality of remission. It is the duration of remission, demonstrate the effectiveness of primary treatment. A total of 102 patients with chronic lung disease with very disharmonious physical development (M-2, 1 and below) at the age of 10 to 16 years. **Objective:** to study the effectiveness of complex treatment of children with chronic lung disease with a delay of physical development in the follow-up. The proposed comprehensive secondary prevention stage care for children with chronic lung disease contributed to the improvement of the underlying disease. In addition, during adolescence led to stable improvement of physical development.

Keywords: *chronical disease of lungs, children, secondary prevention, physical development.*

В последние десятилетия методы диагностики и лечения хронических заболеваний легких (ХЗЛ) у детей были значительно усовершенствованы [1,3,5,6]. Однако остается ряд вопросов, которым до настоящего времени не уделялось должного внимания. К таким вопросам относятся состояние физического развития детей с ХЗЛ, а также разработка методов вторичной профилактики с учетом задержки физического развития.

Лечение хронических заболеваний легких не может считаться оптимальным, если его эффективность оценивается только на основании непосредственного клинического эффекта без учета продолжительности и качества ремиссии. Именно длительность ремиссии, частота и сроки наступления очередных обострений, необходимость последующих назначений антибиотиков отражают качество жизни больных, достигнутое на фоне лечения. Нами проведено катамнестическое наблюдение у больных с ХЗЛ с учетом задержки физического развития.

Цель исследования

Оценка эффективности комплексного лечения хронических заболеваний легких у детей с задержкой физического развития.

Материал и методы

Катамнестическое исследование проведено у 102 мальчиков с ХЗЛ с отставанием физического развития. Из них 55 больных хронической пневмонией (ХП) (26 больных – контрольная, 27 – основная группа), 47 больных хроническим бронхитом (ХБ) (соответственно 22 и 25 детей).

Больные с ХЗЛ наблюдались в течение 2-4 лет, каждые 6 и 12 месяцев. Больные основной группы с целью вторичной профилактики через 6 и 12 месяцев повторно получали II и III этап комплексного лечения без применения общепринятой терапии.

Антропометрические параметры у детей – длину, массу тела, окружность грудной клетки и массо-ростовой индекс – определяли общепринятым способом. Физическое развитие (ФР) больных детей сравнивали с физическим развитием практически здоровых детей и подростков (Камилова Р.Т., 2006). Гармоничным считали ФР, при котором масса тела соответствовала длине тела или отличалась от нормы в пределах $M \pm 1,0\sigma_R$. Дисгармоничным считали ФР, при котором масса и длина тела отставали от нормы на $M - 1,1-2,0\sigma_R$. Резко дисгармоничным считали ФР, при котором масса и длина тела отставали от нормы на $M-2,1\sigma_R$ и ниже.

Для оценки эффективности проводимой терапии в катамнезе мы обращали внимание на следующие критерии: сроки наступления и частота последующих обострений, тяжесть последующих обострений, данные физического развития.

Результаты и обсуждение

Учитывая, что больным с ХЗЛ сопутствует нарушение физического развития, нами были предложены схема комплексной терапии (I этап) (табл. 1) и разработаны II и III этапы комплексной профилактики ХЗЛ в зависимости от тяжести заболевания (табл. 2).

Таблица 1. Схема I этапа лечения больных с ХЗЛ с задержкой физического развития

Этап лечения	Лекарственный препарат, дозировка, способ применения	Длительность
ХЗЛ с легким и среднетяжелым течением		
I этап – в комплексе с общепринятой терапией в стационаре	- реамберин 10 мл/кг в/в капельно	5-7 дн.
	- аевит по 1 капс. ежедневно внутрь	30 дн.
	- кальций Д ₃ по 1 таб. 2 раза в день	1 мес.
	- тимоптин по 50 мкг в/м	6 дн.
ХЗЛ с тяжелым течением		
I этап – комплекс с общепринятой терапией в стационаре	- реамберин 10 мл/кг в/в капельно	7 дн.
	- аевит по 1 капс. ежедневно внутрь	30 дн.
	- кальций Д ₃ по 1 таб. 2 раза в день	2 мес.
	- тимоптин по 100 мкг 1 раз в день в/м	6 дн.

Таблица 2. Схема II и III этапа лечения больных с ХЗЛ с задержкой физического развития

Этап лечения	Лекарственный препарат, дозировка, способ применения	Длительность
ХЗЛ с легким и среднетяжелым течением		
II этап с целью вторичной профилактики через 6 мес.	- реамберин 6 мл/кг в/в капельно	5 дн.
	- аевит по 1 капс. 1 раз в день внутрь	1 мес.
	- кальций-Д3 Никомед по 1 таб. 1 раз в день	2 мес.
III этап с целью вторичной профилактики через 12 мес.	- реамберин 6 мл/кг в/в капельно	7 дн.
	- аевит по 1 капс. 1 раз в день внутрь	1 мес.
	- кальций-Д3 Никомед по 1 таб. 2 раза в день внутрь	2 мес.
ХЗЛ с тяжелым течением		
II этап с целью вторичной профилактики через 6 мес.	- реамберин 10 мл/кг в/в капельно	7 дн.
	- аевит по 1 капс. 1 раз в день внутрь	2 мес.
	- кальций-Д3 Никомед по 1 таб. 2 раза в день	2 мес.
III этап с целью вторичной профилактики через 12 мес.	- реамберин 10 мл/кг в/в капельно.	7 дн.
	- аевит по 1 капс. 2 раза в день внутрь	2 мес.
	- кальций-Д3 Никомед по 1 таб. 2 раза в день внутрь	2 мес.
	- тимоптин 50 мкг 1 раз в день в/м	6 дн.

Примечание. На период лечения и наблюдения больным назначались полноценное питание и дренажный массаж, дыхательная гимнастика.

Клиническая эффективность комплексной этапной терапии у больных с ХЗЛ изучена после I этапа комплексной терапии и через 6, 12 месяцев (табл. 3).

Таблица 3. Данные о числе обострений и количестве госпитализаций у детей с ХП (числитель) и ХБ (знаменатель)

Показатель	Основная группа	Контрольная группа
Число обострений за 6 мес.	2/1	24/21
Число обострений за 12 мес.	7/4	31/27
Число госпитализаций	3/3	17/48

Как видно из таблицы 3, проведение этапного комплексного лечения позволяет оптимизировать состояние здоровья детей с ХЗЛ, уменьшает число обострений и количество госпитализаций.

В основной группе в течение 6 месяцев случаи острой респираторной инфекции отмечались у 3 с ХП и ХБ. Эти больные не нуждались в госпитализации, потому что обострение протекало легче, отсутствовал кашель с гнойной мокротой, обострение купировалось быстрее, чем в предыдущий раз.

У детей, получавших в стационаре традиционную терапию, ликвидация обострения занимала от 2-х до 3-х месяцев. Клиническая картина была такой же, как и при предыдущих обострениях. В целом был достигнут контроль над симптомами болезни, улучшилось

качество жизни больных.

Как известно, рост ребенка – это прямое отражение процесса его развития [6]. Если ребенок не растет – он не развивается! Очень важным и тонким показателем развития детей в целом является увеличение длины тела. Динамика роста у здоровых детей связана с активацией гонад. Так, в возрасте 12-15 лет у мальчиков рост увеличивается со 146,1±5,7 до 166,12±6,1 см. Но рост происходит неравномерно, скачкообразно. Так, по данным Р.Т. Камиловой и соавт. (2006), пики роста у здоровых мальчиков в нашем регионе приходятся на 11 (5,4±4,9 см), 14 (7,86±5,2 см) и 15 лет (7,42±5,4 см).

Катамнестическое наблюдение показало, что у больных, получавших традиционное лечение, удлинение тела идет без пиков, рост увеличивается по 2-2,5-3 см в год. У пациентов основной группы, которые в комплексном лечении получали реамберин, аевит, тимоптин, кальций Д₃ никомед, после проведения вторичной профилактики рост увеличивался скачкообразно по 6,9±0,4 и 7,6±0,6 см в год (рис. 1, 2).

В течение 2-х лет лечения среднее стандартное отклонение роста достигало нижней границы нормы (SDS роста-2) и через 3-4 года приближалось к целевому значению.

Параллельно было проведено катамнестическое изучение эффективности вторичной профилактики у детей с двусторонней локализацией бронхоэктатической формы ХП и обструктивными формами ХБ.

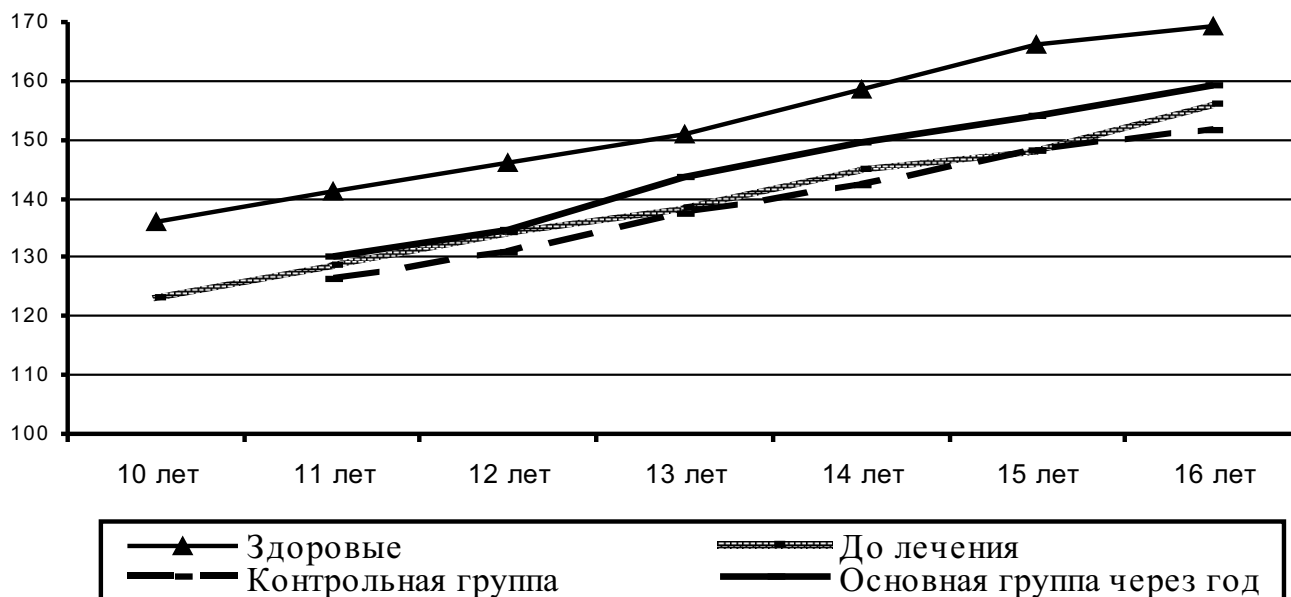


Рис. 1. Увеличение роста у обследованных детей в течение года.

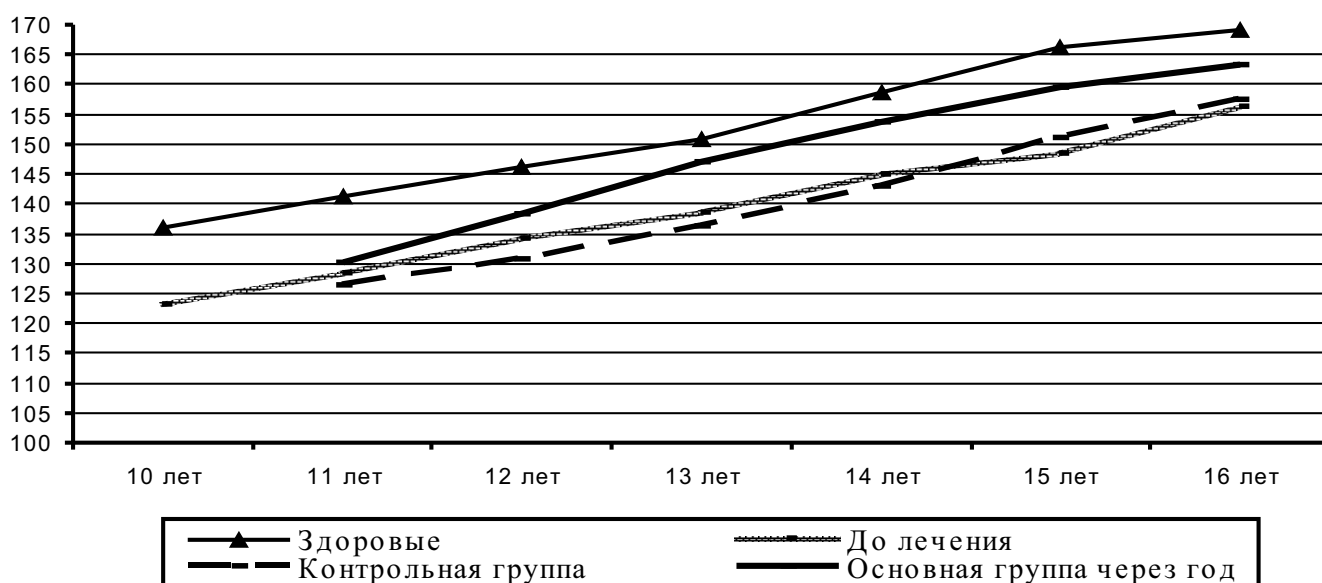


Рис. 2. Увеличение роста у обследованных детей в течение 2-х лет.

У этих больных на фоне вторичной профилактики также отмечалось улучшение роста. Но эффект был менее выраженным, чем у больных с деформацией бронхов без их расширения и с необструктивными формами ХБ ($p < 0,05$).

Вес является более лабильным показателем, чем рост, но определение его также важно. Дети с ХЗЛ в раннем детском возрасте отстают в массе тела, хотя в возрасте между 13-14 ($5,2 \pm 2,1$ кг) и 15-16 ($4,34 \pm 2,9$ кг) годами темп увеличения массы тела у мальчиков по сравнению с другими возрастными группами сравнительно больше, но все-таки показатели отстают от показателей здоровых детей. Замечено, что наибольшая прибавка массы тела у здоровых мальчиков наблюдается между 15 и 16 годами ($7,8 \pm 4,7$

кг). У больных, получавших, традиционное лечение, такой закономерности не выявлено. В группе больных, получавших вторичную профилактику, во всех возрастных группах имело место достоверное увеличение массы тела по сравнению с показателями контрольной группы ($p < 0,001$) (рис. 3).

Как видно из рисунка 3, снижение массы тела по сравнению со средней возрастной нормой наблюдается у девочек всех возрастных групп ($p < 0,001$). Интенсивность прибавки различна. Если в 11-летнем возрасте на условный 1 см роста у здоровых приходится $0,24 \pm 0,01$ кг, то у больных этого возраста до лечения этот показатель составил $0,18 \pm 0,02$ кг, у больных контрольной группы — $0,17 \pm 0,011$ кг. У пациентов основной группы через год в

11 лет на условный 1 см роста приходится $0,2 \pm 0,01$ кг, в 15 лет на 1 см роста у здоровых – $0,3 \pm 0,01$ кг, у больных контрольной группы – $0,25 \pm 0,015$ кг, а у больных основной группы – $0,28 \pm 0,01$ кг. То есть у больных

контрольной группы масса тела не увеличивалась, что сохранялось и в 15-летнем возрасте. У больных основной группы ежегодная прибавка массы тела в среднем составляла $4,2 \pm 2,2$ кг в год.

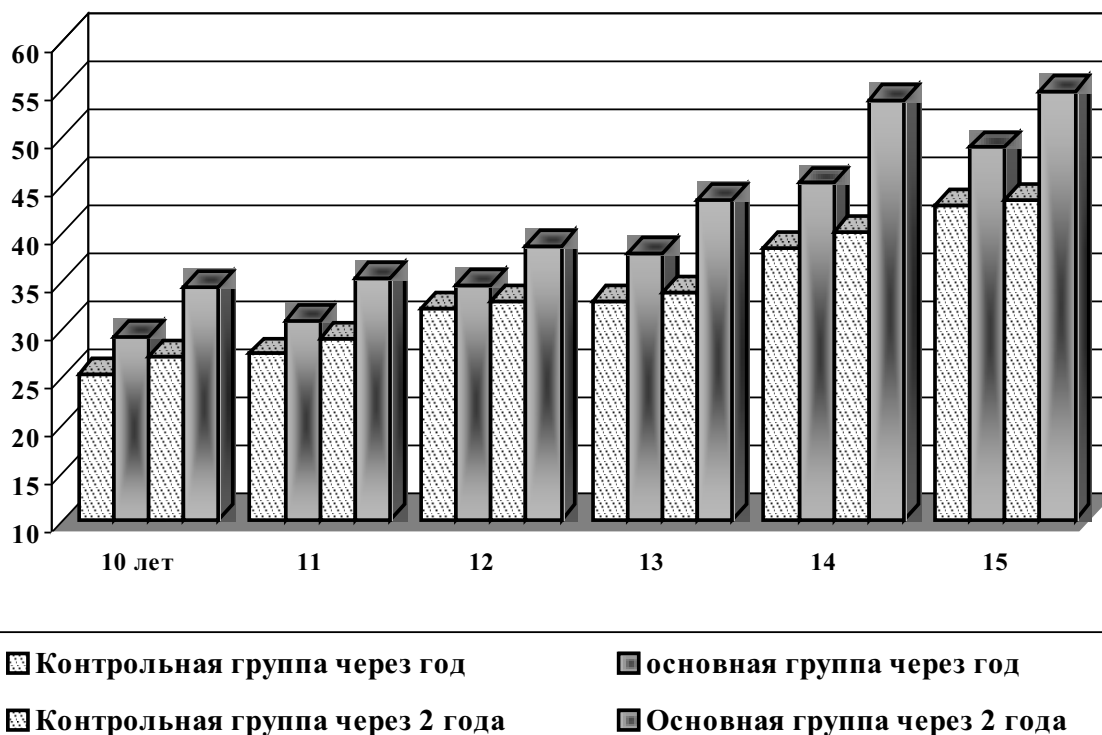


Рис. 3. Показатели массы тела у наблюдаемых детей через 1 и 2 года.

Таким образом, у больных, получавших вторичную профилактику, динамика нарастания массы тела на каждый год увеличивалась и достигала нормальных значений через 3-4 года наблюдений.

У детей основной группы положительная динамика произошла в показателях окружности грудной клетки. Кроме того, у больных основной группы произошло увеличение массо-ростового индекса, что указывает на заметное возрастание массы тела. Так, до лечения отклонение массо-ростового индекса, согласно стандартам ВОЗ (BMI), составило - 2SD. После II этапа профилактики 76% больных основной группы отклонений не имели.

Следовательно, вопрос о необходимости вторичной профилактики следует ставить как можно в более раннем возрасте и на ранних стадиях развития ХЗЛ, без выраженности остеопороза и иммунологических сдвигов, тем самым, увеличивая возможность максимального использования ростового потенциала.

В целом лечение ХЗЛ является сложной терапевтической проблемой, которая требует использования комплекса лечебных средств, направленных на все звенья патогенеза, участвующих в формировании и течении этих заболеваний у детей. Предложенная нами комплексная этапная вторичная профилактика детям с ХЗЛ оказалась достаточно эффективной и способствовала улучшению основного заболевания. Кроме того, вторичная профилактика ХЗЛ в течение пубертатного периода привела к стойкому улучшению физического развития.

Литература

1. Астафьева Н.Г. Медико-социальная экспертиза подростков с хроническими заболеваниями легких // Рос.

вестн. перинатол. и педиатр. – 2003. – №6. – С. 22-26.

2. Ахмедова Д.И., Рахимжанов Ш.А. Рост и развитие детей: Метод. руководство. – Ташкент, 2006. – С. 3-82.

3. Искандарова Ш.Т. Физическое развитие и заболеваемость подростков, проживающих в Ташкенте // Педиатрия. – 2003. – №2. – С. 10-12.

4. Камилова Р.Т., Искандарова Г.Т., Алимардонова М.А. и др. Усовершенствованная методика использования скрининг – тестов при массовых медицинских осмотрах детей школьного возраста: Метод. рекомендации. – Ташкент, 2006. – 40 с.

5. Кранс В.М. Физическое развитие детей с почечной патологией // Педиатрия. – 2007. – №6. – С. 73-80.

6. Прахин Е.И., Грицинская В.Л. Характеристика методов оценки физического развития детей // Педиатрия. – 2004. – №2. – С. 60-62.

7. Andre J.L., Bourquard R., Guillemin F. Final height in children who have not received growth hormone // Pediatr. Nephrol. – 2003. – Vol. 18. – P. 685-691.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ

Д.Т. Акрамова, Т.А. Бобомуратов, О.А. Шарипова, Г.А. Мелиева, А.А. Самадов

Цель исследования: оценка эффективности комплексного лечения хронических заболеваний легких у детей с задержкой физического развития. **Материал и методы:** катamnестическое исследование проведено у 102 мальчиков с ХЗЛ с отставанием физического развития. Больные основной группы

с целью вторичной профилактики через 6 и 12 месяцев повторно получали II и III этап комплексного лечения без применения общепринятой терапии. Эффективность лечения оценивали по срокам наступления и частоте и тяжести последующих обострений, данным физического развития. Результаты: у больных, получавших вторичную профилактику, динамика нарастания массы тела каждый год увеличивалась. Масса тела достигала нормальных значений через 3-4 года наблюдения. У больных основной группы произошло увеличение

массо-ростового индекса, что указывает на заметное возрастание массы тела. Выводы: предложенная авторами комплексная этапная вторичная профилактика детям с ХЗЛ оказалась достаточно эффективной и способствовала улучшению основного заболевания и в течение пубертатного периода привела к стойкому улучшению физического развития.

Ключевые слова: хронические заболевания легких, дети, вторичная профилактика, массо-ростовые показатели.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА, КЛИНИКА И ТЕРАПИЯ ГИПЕРТЕНЗИОННО-ГИДРОЦЕФАЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

У.М. Асадуллаев, Г.М. Кариев, З.Э. Арсланова

БОШ МИЯ ЎСМАЛАРИДА ГИПЕРТЕНЗИЯВИЙ-ГИДРОЦЕФАЛИК СИНДРОМИНИНГ ЭРТА ТАШҲИСИ, КЛИНИКАСИ ВА ДАВОЛАНИШИ

У.М. Асадуллаев, Г.М. Кариев, З.Э. Арсланова

EARLY DIAGNOSIS, CLINICAL SIGNS AND THERAPY OF HYPERTENSIVE-HYDROCEPHALIC SYNDROME IN BRAIN TUMORS

U.M. Asadullayev, G.M. Kariev, Z.E. Arslanova

Республиканский научный центр нейрохирургии, Ташкентский педиатрический медицинский институт

Тадқиқот мақсади: гипертензиявий гидроцефалик синдромини (ГГС) эрта клиник кўринишини ва бош миЯ ўсмаларида гидроцефалияни (ГЦ) ўрганиш ва ҳозирда қўлланилаётган жарроҳлик даволаш усулларини таҳлил қилиш. **Материал ва усуллар:** ГГС ва ГЦ намоён бўлувчи БМУ билан оғриган 126 нафар бемор кузатилди. Барча беморларда неврологик кўрсаткич, кўз туби, КТ ва МРТ ҳамда ЭЭГ тадқиқотлари чуқурлаштирилган суръатда ўтказилди. Жарроҳлик йўли билан даволаш усули ликвор ўтказувчи йўллар жипслашиши даражасидан келиб чиқиб танланди: 98 нафар беморларда III- қоринча туби эндоскопик вентрикулоцистерностомияси (ЭВЦС), 28 нафар беморларда Торкильдсен бўйича вентрикулоцистерностомия (ВЦС) ўтказилди. **Натижалар:** жарроҳликдан кейинги илк даврда мавжуд ГГС ва ГЦларни йўқ қилиш натижасида барча беморларда клиник кўринишлари суръатида ижобий ўзгаришларга эришишга муваффақ бўлинди. ЭВЦСда III- қоринча туби фенестрацияси билан 62,3% беморларда, Торкильдсен бўйича ВЦС қилинганидан кейин 44,2% беморларда клиник кўринишларнинг орқага қайтишига эришилди. **Хулоса:** умумий амалиёт шифокорлари ва неврологларига бош миЯда катта ҳажмли ўсмаларни преморбид кўриниши сифатида ВЧГ синдромини анамнези ва клиникасини чуқур ўрганиш зарур, бунда бош айланиши, кўнгил айнаши ва қайт қилиш билан кузатиладиган сурункали, юқори жадалликдаги бош оғриқларига алоҳида эътибор берилиши шарт. ЭВЦС қўллашда организмга бегона жисм кўчириб ўтказилмайди (шунтловчи тизимнинг) ва шундан келиб чиққан ҳолда бу билан боғлиқ муаммолар (инфекция, ликворея ва ҳ.к.) келиб чиқмайди.

Калит сўзлар: бош миЯ ўсмалари, гидроцефалия, III-қоринча туби эндоскопик вентрикулоцистерностомияси, вентрикулоцистерностомия.

Objective: to study the early clinical signs of hypertensive-hydrocephalic syndrome (HHS) and hydrocephalus (HC) in brain tumors and analysis of currently used surgical treatment options. **Materials and Methods:** 126 patients with brain tumors associated with HHS and GC were followed-up. All patients underwent comprehensive study of neurological status, eye fundus, CT, MRI and EEG. The choice of surgical treatment depended on the level of obstruction of liquor-flow ways: in 98 patients was conducted endoscopic ventriculocysternostomia (EVCS) of the bottom of III ventricle, in 28 patients - ventriculocysternostomia (VCS) by Torkildsen. **Results:** In the early postoperative period due to the elimination of existing HHS and HC in all patients were achieved positive changes in the dynamics of clinical symptoms. In 62.3% of patients regression of clinical manifestations was achieved after EVCS with fenestration of the bottom of III ventricle, in 44.2% ones - after VCS by Torkildsen. **Conclusions:** General practitioners and neurologists must carefully study medical history and clinical signs of intracranial hypertension syndrome as premorbid manifestation of brain tumors, paying special attention to the persistent, high-intensity headaches accompanied by dizziness, nausea and vomiting. There is no implantation of foreign body (the shunt system) in the body at applying EVCS and, hence, there are no related problems (infection, liquorrhea, etc.).

Keywords: brain tumors, hydrocephalus, endoscopic ventrikulotsisternostomia bottom III ventricle, ventrikulotsisternostomia.

Опухоли головного мозга (ОГМ) имеют отношение не только к нейрохирургии, но и к неврологии, терапии, офтальмологии и оториноларингологии. Особенно актуальна эта проблема для врачей общей практики (ВОП), поскольку именно они осуществляют раннюю диагностику. ОГМ довольно широко распространены не только в Узбекистане, но и во всем мире. Особенно часто ОГМ наблюдаются у лиц детского и юношеского возраста [1]. ОГМ занимают второе место среди причин смертности от злокачественных новообразований у людей в возрасте до 35 лет. Пик смертности приходится на возрастную категорию от 6 до 9 лет. Ежегодно 1 из 5000 человек этой возрастной категории заболевает ОГМ [8].

Неотъемлемой частью клиники опухоли мозга являются гипертензионно-гидроцефалический синдром (ГГС) и гидроцефалия (ГЦ) [4-6].

Известно, что причина окклюзии ликворопроводящих путей или ликворосодержащих пространств – чаще всего объемные образования головного мозга, такие как опухоли, паразитарные заболевания

(эхинококкозы или цистицеркозы), абсцессы, кисты, гематомы, даже мозговые детриты и т.п. Окклюзии могут способствовать также хронические воспалительные заболевания оболочек головного мозга и хориоидных сплетений, так называемые арахноидиты (лептоменингиты) и хориозпендиматиты, врожденная неполноценность и постнатальная деформация мозга, обусловленные рубцово-пролиферативным процессом или дислокацией и деформацией мозга. Гидроцефалия, которая встречается у 20-96% больных с ОГМ, зависит от размеров опухоли, ее локализации и гистоструктуры, возраста больного [2, 3, 7]. В случае увеличения объема головы у новорожденных и детей раннего возраста необходимо ставить вопрос о наличии внутричерепной гипертензии (ВЧГ) и ГГС. В связи с тем, что у лиц этой возрастной категории за счет незаращенности костей черепа происходит увеличение объема головы, общемозговые симптомы, такие как выраженные головные боли, головокружения, сопровождающиеся тошнотой и рвотой, изменения сосудов глазного дна и

диска зрительного нерва со снижением остроты зрения и изменениями полей зрения, несмотря на наличие ОГМ проявляются несколько позже, чем у детей дошкольного и школьного возраста. Водянка мозга, особенно ГГС, характеризующегося стойкими расстройствами ликвородинамики, деформацией и расширением ликворосодержащих полостей, изменяет течение, клинику и соответственно прогноз заболевания. Нередко дебютом клинических симптомов заболевания является появление головных болей с элементами тошноты, свидетельствующих о начале проявления общемозговых симптомов, обусловленных повышением ВЧД.

К настоящему времени все существующие звенья сложного патофизиологического механизма формирования ГЦ и ГГС при ОГМ до конца не изучены. Имеющиеся представления свидетельствуют о том, что окклюзия ликворных путей опухолью является одним из возможных, а может быть, и основным патогенетическим механизмом ГЦ головного мозга. При этом, однако, очевидно, что есть и другие факторы, непосредственно или опосредованно влияющие на степень развития ГГС, что указывает на необходимость проведения более углубленных исследований, так как ГЦ остается одной из самых сложных проблем как клинической неврологии, так и нейрохирургии. Прогрессирующее течение ОГМ, соответственно и ГГС и ГЦ, приводит к тяжелым неврологическим и психическим нарушениям с последующей инвалидизацией и утратой трудоспособности.

Цель исследования

Изучение ранних клинических признаков ГГС и ГЦ при опухолях головного мозга и анализ применяемых в настоящее время вариантов хирургического лечения.

Материал и методы

Под нашим наблюдением в Республиканском научном центре нейрохирургии находились 126 больных с ОГМ, сопровождающейся ГГС и ГЦ, в возрасте от 2 до 65 лет. У всех пациентов проводилось углубленное изучение неврологического статуса, глазного дна, КТ- и МРТ-исследования, а также ЭЭГ. У всех обследованных преобладала клиника четко очерченной ГЦ. Выбор метода хирургического лечения зависел от уровня окклюзии ликворопроводящих путей. При открытом доступе к дну III желудочка при уровне окклюзии на уровне водопровода, задней черепной ямки проводилась эндоскопическая вентрикулоцистерностомия (ЭВЦС) дна III желудочка. При окклюзии отверстия Монро опухолями передних и средних отделов III желудочка проведение эндоскопической ЭВЦС дна III желудочка в большинстве случаев не представлялось возможным. Этим больным выполнена вентрикулоцистерностомия (ВЦС) по Торкильдсену.

Результаты и обсуждение

Субтенториально ОГС локализовались у 78 (61,9%) пациентов, супратенториально – у 48 (38,09%). В клинике преобладали общемозговые симптомы, возникшие вследствие ГГС и ГЦ. Так, на выраженные головные боли диффузного характера жаловались 112 (88,8%) больных, остальные 14 (11,1%) также указывали на наличие головных болей, которые, однако, носили непостоянный характер, периодически уменьшаясь, но не исчезая. Головокружение наблюдалось у 101 (80,1%) больного, причем у 82 (81,1%) из них оно носило системный, у 19 (18,9%) – несистемный характер. Головные боли и

головокружение у большинства сопровождались тошнотой (98-77,7%) и рвотой (84-66,6%). При этом краниограммы, проведенные амбулаторно на разных этапах обследования, четко указывали на наличие ГГС.

Изучение состояния глазного дна выявило ангиопатию сосудов сетчатки у 14 (11,1%) обследованных, застойные явления – у 34 (26,9%), застой с побледнением диска зрительного нерва – у 78 (61,9%). Острота зрения зависела от степени изменений состояния глазного дна: так, снижение визуса до 0,7 наблюдалось у 56 (44,4%) больных, до 0,5 – у 46 (36,5%), до 0,3-0,4 – у 10 (7,9%), слепота – у 14 (11,1%).

98 (77,7%) больных были прооперированы методом ЭВЦС с фенестрацией дна III желудочка, ВЦС по Торкильдсену была произведена детям старшего возраста и взрослым, а также 28 (22,2%) больным с опухолями передних и средних отделов III желудочка.

В раннем послеоперационном периоде вследствие ликвидации существующих ГГС и ГЦ у всех больных удалось добиться позитивных изменений в динамике клинических проявлений. При ЭВЦС с фенестрацией дна III желудочка регресс клинических проявлений был достигнут у 62,3% пациентов, после ВЦС по Торкильдсену – у 44,2%.

Таким образом, у большинства больных с ОГМ дебют клиники заболевания проявляется постепенно нарастающей общемозговой симптоматикой. Это головные боли, головокружение, тошнота, иногда рвота. В такой ситуации большая ответственность возлагается на врачей общей практики, поскольку именно в раннем периоде болезни, когда еще не сформировалась полная клиника гидроцефалии при ОГМ, требуется постановка правильного диагноза.

Конечно, данный вопрос чрезвычайно сложен, так как общемозговые симптомы могут быть признаком многочисленных заболеваний, особенно детского, чаще раннего детского возраста. Пери- и постнатальные энцефалопатии, сложные роды, закрытые черепно-мозговые травмы, различные инфекции нередко также сопровождаются повышением внутричерепного давления. Дифференциальная диагностика именно в этих случаях требует от ВОП обширных знаний и адекватной тактики. Действительно, если будет наложена ранняя диагностика опухолей вообще, головного мозга в частности, и больной будет направлен нейрохирургическое учреждение еще до развития ГГС или ГЦ, возрастают шансы на хороший результат. ВОП в каждом конкретном случае, то есть при врожденных аномалиях развития, родовых травмах, пренатальных и постнатальных заболеваниях новорожденных, инфекциях и гипертензионных синдромах невыясненных причин должен исключать объемные образования головного мозга, в частности ОГМ. Для этого необходимо знание ранней клиники и начальных проявлений как ГГС и ГЦ, так и объемных процессов головного мозга вообще и опухолей, в частности.

Многочисленность этиологических воздействий при развитии ГГС требует в каждом конкретном случае тщательной дифференциации, так как каждый из известных патологических процессов имеет свои особенности как в преморбидном периоде, так и при развернутой клинике. Если учесть, что в Республиканский научный центр нейрохирургии поступает немалое число больных с массивными и

даже огромными опухолями, возникает вопрос: почему на ранних этапах развития ГГС врачи не предполагали возможности наличия опухоли мозга.

Внедрение в систему здравоохранения института врачей общей практики требует их ознакомления с признаками ВЧГ, наблюдающимися не только при инфекциях, интоксикациях или черепно-мозговых травмах, но и при ОГМ. Необходимо учитывать, что клиника ОГМ складывается из нескольких групп симптомов. Это общемозговые, локальные и дислокационные клинические признаки, обеспечивающие довольно сложное и тяжелое течение данного патологического процесса. Очаговые неврологические симптомы в основном связаны с местом расположения новообразования, с одной стороны, и непосредственно указывают на участие в патологическом процессе соответствующих структур мозга из-за формирования опухоли, – с другой. А общемозговые симптомы, обусловленные развитием повышения внутричерепного давления или синдрома внутричерепной гипертензии (ВЧГ) и формированием ГЦ при ОГМ являются неотъемлемой частью клиники заболевания.

Кроме перечисленных признаков на более поздних стадиях болезни наблюдается также краниоцеребральная диспропорция, приводящая к нарушению интегративной церебральной деятельности вообще, и в зоне бластоматозного роста, – в частности. Немаловажное значение имеют при этом признаки, связанные с деформацией и дислокацией мозга. Известно, что сочетание клинических признаков именно с общемозговыми симптомами, связанными с развитием ГГС и ГЦ при ОГМ в далеко зашедших случаях, способствует тяжелому течению и развитию неблагоприятного исхода заболевания.

Выводы

1. Врачам общей практики и неврологам необходимо тщательно изучать анамнез и клинику синдрома ВЧГ как преморбидного проявления объемных образований головного мозга. Особое внимание следует обращать на упорные, интенсивные головные боли, сопровождающиеся головокружением, тошнотой и рвотой. Чрезвычайно важна ранняя диагностика как ГГС, так и ОГМ, являющаяся первоочередной задачей, прежде всего, для ВОП, неврологов, офтальмологов и нейрохирургов.

2. ВЧГ наблюдается при многих патологических процессах. Учитывая важность соответствующих адекватных изменений глазного дна, необходимо проводить офтальмоневрологические исследования с детализацией изменений со стороны сосудов сетчатки и диска зрительного нерва.

3. В лечении ГЦ при ОГМ важна предварительная эндоскопическая фенестрация как первый этап операции, восстанавливающий физиологический ликвороотток и устраняющий гипертензионный синдром, что способствует значительному облегчению состояния больных перед проведением второго этапа операции – микроскопического удаления опухоли. При применении ЭВЦС отсутствует имплантация чужеродного тела (шунтирующей системы) в организм и, следовательно, исключаются связанные с этим проблемы (инфекция, ликворея, гипердренирование и необходимость ревизий).

Литература

1. Башкиров М.В., Шахнович А.Р., Лубнин А.Ю. Внутричерепное давление и внутричерепная гипертензия. – Москва; Темиртау, 2004.
2. Гаспарян С.С. Разумовский А.Е., Шахнович А.Р. и др. О механизмах возникновения гидроцефалии у больных с парасагитальными менингиомами // Вопр. нейрохир. – 1985. – №1. – С. 13-19.
3. Гусев Е.И., Коновалова Л.И., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия. – М.: Медицина, 2000. – 656 с.
4. Ким А.В., Шим К.В., Ким Д.С. и др. Лептоменингеальная форма примитивной нейроэктодермальной опухоли // Вопр. нейрохир. – 2007. – №1. – С. 45-48.
5. Ким А.В., Хачатрян В.А., Самочерных К.А., Забродская Ю.М. Экстраневральное метастазирование глиобластомы // Вестн. хир. – 2007. – №6. – С. 70-74.
6. Amlashi S.K., Riffand I., Morandi X. Communicating hydrocephalus and papilledema associated with intraspinal tumours: report of four cases and review of the mechanisms // Acta Neurol. Belg. – 2006. – Vol. 106. – P.31-36.
7. Berens M.F., Rutka J.T., Rosenblum M.I. Brain tumor epidemiology, growth and invasion // Neurosurg. Clin. North Amer. – 1990. – Vol. 45. – P. 573-574.
8. Bland I., McDonald J. Hydrocephalus following spinal cord schwannoma resection // Arch. Neurol. – 1992. – Vol. 40. – P. 882-885.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА, КЛИНИКА И ТЕРАПИЯ ГИПЕРТЕНЗИОННО-ГИДРОЦЕФАЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

У.М. Асадуллаев, Г.М. Кариев, З.Э. Арсланова

Цель: изучение ранних клинических признаков гипертензионного гидроцефалического синдрома (ГГС) и гидроцефалии (ГЦ) при опухолях головного мозга и анализ применяемых в настоящее время вариантов хирургического лечения. **Материал и методы:** под наблюдением были 126 больных с ОГМ, сопровождающейся ГГС и ГЦ, в возрасте от 2 до 65 лет. У всех пациентов проводилось углубленное изучение неврологического статуса, глазного дна, КТ и МРТ исследования, а также ЭЭГ. Выбор метода хирургического лечения зависел от уровня окклюзии ликворопроводящих путей: у 98 проводилась эндоскопическая вентрикулоцистерностомия (ЭВЦС) дна III желудочка, у 28 – вентрикулоцистерностомия (ВЦС) по Торкильдсену. **Результаты:** В раннем послеоперационном периоде вследствие ликвидации существующих ГГС и ГЦ у всех больных удалось добиться позитивных изменений в динамике клинических проявлений. При ЭВЦС с фенестрацией дна III желудочка регресс клинических проявлений достигнут у 62,3% пациентов, после ВЦС по Торкильдсену – у 44,2%. **Выводы:** врачам общей практики и неврологам необходимо тщательно изучать анамнез и клинику синдрома ВЧГ как преморбидного проявления объемных образований головного мозга, особое внимание обращая на упорные, высокой интенсивности головные боли, сопровождающиеся головокружением, тошнотой и рвотой.

Ключевые слова: новообразования головного мозга, гидроцефалия, эндоскопическая вентрикулоцистерностомия дна III желудочка, вентрикулоцистерностомия.

НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ЮВЕНИЛЬНОЙ ДИСМЕННОРЕИ У ДЕВУШЕК

Д.Б. Асранкулова, М.Р. Маматова, М.С. Мамадиева, З.М. Назирова, С.К. Абдукаххорова, Г.М. Кутликова

ҚИЗЛАРДА ЮВЕНИЛ ДИСМЕННОРЕЯ РИВОЖЛАНИШИНИНГ АЛОҲИДА ЎРИН ЭГАЛЛАГАН ҲАТАР ОМИЛЛАРИ

Д.Б. Асранкулова, М.Р. Маматова, М.С. Мамадиева, З.М. Назирова, С.К. Абдукаххорова, Г.М. Кутликова

MOST SIGNIFICANT RISK FACTORS FOR JUVENILE DYSMENORRHEA IN GIRLS

D.B. Asrankulova, M.R. Mamatova, M.S. Mamadiyeva, Z.M. Nazirova, S.K. Abdukahhorova, G.M. Kutlikova

Андижанский государственный медицинский институт

Тадқиқот мақсади: қизларда бирламчи дисменорея ривожланишининг алоҳида ўрин тутган ҳатар омилларини аниқлаш. **Материал ва усуллар:** дисменореяли қизлар ва уларнинг оналари томонидан тўлдирилган 140 та сўровнома ва 50 та соғлом қизлар (назорат гуруҳи) томонидан тўлдирилган сўровномалар таҳлил қилинди. **Натижалар:** дисменореяли қизлардан ҳар учтасидан бирининг онаси ўрта маълумотлилиги, ижтимоий таъминотнинг паст даражаси, иш кунинг 8-9 соат давом этиши, бирламчи дисменореянинг мавжудлиги, кузатилаётган ҳомиладорлик бошлангунигача кам қонликнинг мавжудлиги, бола туғилишида 30 ёш ва ундан катталиги, ўтмишда туғриқлар суръатининг юқорилиги, эмизish даврининг ярим йилдан камлиги аниқланган. Бирламчи дисменореяли ҳар иккинчи қизда менархе бошланишининг кеч содир бўлиши, мактабдан ташқари қўшимча машғулотлар, бириктирувчи тўқималарда дисплазия белгилари кузатиларди. **Хулоса:** ювенил дисменорея ривожланишига оилада талабга жавоб бермайдиган моддий-қундалик шароитлар, ўқиш жойи ва оилада турли руҳий ва жисмоний зўриқишлар сабаб бўлади.

Калит сўзлар: ўсмир ёшидаги қизлар, ювенил дисменорея, ҳатар омиллари, ҳаётнинг ижтимоий-иқтисодий шароитлари.

Objective: to identify the most important risk factors for primary dysmenorrhea in girls. **Materials and Methods:** 140 questionnaires were filled in by dysmenorrhea girls and their mothers, as well as by 50 healthy girls (control group). **Results:** mother of every third girl with dysmenorrhea had secondary education, low social level, working hours more than 8-9 hours, the presence of primary dysmenorrhea, anemia observed before the onset of pregnancy, age at birth over 30 years old, high incidence of delivery previously, the duration of lactation less than six months. Every second girl with primary dysmenorrhea observed later menarche, extra classes outside school, signs of connective tissue dysplasia. **Conclusions:** poor material-social conditions in the family, various psychiatric and physical stress and conflict in the family and in the place of study were the main risk factors for the development of juvenile dysmenorrhea.

Keywords: adolescent girls, juvenile dysmenorrhea, risk factors, socio-economic conditions of life.

Первичная дисменорея (ПД) – это циклически повторяющийся болевой синдром, обусловленный комплексом нейровегетативных, обменных и поведенческих нарушений, сопровождающих менструальное отторжение эндометрия. Дисменорея у девушек приводит не только к потере трудоспособности, но и к изменению психосоматического статуса [2,6-9].

Первичная дисменорея возникает в период возрастной морфофункциональной перестройки репродуктивной системы, во время становления менструальной функции у девочек и считается самостоятельной нозологической формой (N 94.4 по МКБ X), поскольку не связана с каким-либо органическим заболеванием половых органов (специфические гинекологические воспалительные заболевания, эндометриоз, опухоли яичников и матки и др.). ПД возникает в результате воздействия на развивающийся организм ребенка и подростка многочисленных этиологических факторов. К их числу можно отнести осложнение перинатального периода, острые и хронические инфекционные заболевания детского и подросткового возраста, хроническую соматическую патологию, нарушение обмена веществ, психогении и др. [1,3-5].

Цель исследования

Определение наиболее значимых факторов риска развития первичной дисменореи у девушек.

Материал и методы

Проанализировано 140 анкет, заполненных девушками с дисменореей и их матерями. Первичная

дисменорея установлена после выяснения жалоб и проведения дифференциальной пробы с нестероидным противовоспалительным препаратом нимесилом. Результаты опроса сравнивали с таковыми 50 женщин, дочери которых в возрасте от 13 до 18 лет были здоровы (контрольная группа).

Вопросы анкеты были разбиты на несколько блоков: а) социально-экономические условия жизни, б) состояние репродуктивной функции женщины, в) наличие у нее экстрагенитальной патологии, г) течение беременности и родов данным ребенком, д) развитие его в первый год жизни. Блок социально-экономических вопросов регистрировал условия жизни за последние 5-10 лет, где были отражены условия и экономическое состояние семьи. Был собран анамнез девушек, проведен осмотр вторичных половых признаков. Статистическая обработка и проверка результатов включала определение равенства математических ожиданий случайных величин посредством оценки критерия Стьюдента и критерия однородности χ^2 , а также вычисление относительного риска (ОР) влияния каждого фактора при доверительном интервале 95%. Средние величины представлены в виде $M \pm \sigma$, где: M – среднее арифметическое значение, σ – стандартное отклонение. После обработки полученных результатов малоинформативные признаки, то есть не имеющие достоверных различий по частоте определения, исключали. Анализ частоты оставшихся признаков позволил выявить наиболее значимые факторы риска развития первичной дисменореи.

Таблица. Частота факторов риска при ювенильной дисменорее и в группе здоровых девушек

Фактор риска	Ювенильная дисменорея, n=140	Здоровые, n=50	Относительный риск	P
Социально-экономические условия жизни				
Место проживания:				
- город	61	31	0,70	<0,05
- село	79	19	1,48	<0,05
Материально-бытовые условия:				
- удовлетворительные	52	29	0,64	<0,05
- неудовлетворительные	88	21	1,50	<0,05
Роды в 30 лет и старше	41	7	2,09	<0,001
Образование матери:				
- среднее	49	2	8,75	<0,001
- среднее специальное	65	8	2,90	<0,001
- высшее	27	28	0,69	<0,001
Длительность трудового дня матери:				
- 8-9 ч и более	69	12	2,05	<0,01
- 5-6 ч и менее	14	32	0,16	<0,001
Работа матери в ночное время	24	6	1,43	>0,05
Месячный подушевой доход семьи:				
- менее 1 прожиточного минимума	58	3	6,90	<0,001
- от 1 до 2 прожиточных минимумов	42	8	1,88	<0,05
Состояние репродуктивной функции женщины				
Анемия	53	7	2,70	<0,01
Первичная дисменорея у матери	38	3	4,52	<0,01
Наличие экстрагенитальной патологии у матери				
Инфекция мочевыводящих путей	56	3	6,67	<0,001
Течение беременности и родов данным ребёнком				
Осложнения беременности:				
- токсикоз первой половины беременности	56	1	20,00	<0,001
- угроза прерывания	34	4	3,04	<0,05
- гестационная гипертензия	25	2	8,98	<0,05
- преждевременное отхождение околоплодных вод	34	3	8,15	<0,01
Осложнения родов:				
- аномалия родовой деятельности	14	1	5,00	>0,05
- преждевременные роды	25	3	2,98	<0,01
Развитие ребёнка в 1 год жизни				
Отношения в семье:				
- благополучные	58	38	0,55	<0,001
- неблагополучные	82	12	2,44	<0,001
Порядковый номер ребёнка в семье:				
Первый	22	27	0,29	<0,001
Второй	26	16	0,58	>0,05
Третий	43	6	5,15	<0,01
Четвёртый	34	1	24,44	<0,001
Пятый	15	0	10,78	<0,05
Масса тела при рождении менее 3000 г	86	3	10,24	<0,001
Длительность грудного вскармливания, мес.				

Результаты и обсуждение

Анализ социально-экономических условий жизни девушек показал (см. табл.), что фактором, повышающим риск формирования первичной дисменореи у подростка, является проживание девушки в сельской местности – 56,4%, у здоровых девушек этот показатель составил 38% (ОР=1,48; $p<0,05$). В семьях, где материально-бытовые условия были неудовлетворительными, болезненные менструации были у 62,8% девушек, а среди здоровых – у 42% (ОР=1,5; $p<0,05$). Фактором, приводящим к формированию дисменореи у девушек, признан возраст матери к моменту рождения дочери. Несмотря на то, что средний возраст матерей в обеих группах при рождении детей находился в пределах 24-25 лет, роды старше 30 лет и позже среди матерей больных девушек наблюдались в 29,2% случаев, среди матерей здоровых – в 14% (ОР=2,09; $p<0,001$). При этом удельный вес первородящих позднего возраста в обеих группах существенно не различался.

На развитие дисменореи у подростков влиял также уровень образования матери. Образование в объеме средней школы имели 35% матерей девушек основной группы и 4% матерей – контрольной (ОР=8,75; $p<0,001$). Наличие среднего специального образования у матери ослабляло риск данной патологии у дочери более чем в 3 раза (ОР=2,90). Особенности трудовой деятельности матери сказывались на риске развития первичной дисменореи их дочерей. Так, в основной группе полный рабочий день были заняты на производстве 49,2% женщин, в контрольной – 24% ($p<0,01$; ОР=2,05). Ежедневное пребывание матери на работе менее 5-6 ч сокращало риск формирования дисменореи у дочери более чем в 12 раз (ОР=0,16). Напротив, наличие ночных дежурств в трудовом распорядке матери усиливало риск появления данной патологии у девушек-подростков (ОР=1,43).

Среди значимых факторов риска дисменореи присутствовал и низкий уровень материального обеспечения семьи. Материальный доход, не превышающий одного прожиточного минимума на человека в месяц, в семьях, где девочка страдает дисменореей, был зафиксирован гораздо чаще, чем в контрольной группе – соответственно в 57,78 и 23,33% (ОР=6,90; $p<0,001$). При повышении материального обеспечения в пределах двух величин прожиточного минимума на человека в месяц соотношение рисков менялось на диаметрально противоположное (частота данного фактора составила соответственно 41,11 и 63,33%, ОР=1,88). При совокупном доходе более двух прожиточных минимумов на человека в месяц различия в обеих группах были несущественными.

Неблагоприятным образом на формирование первичной дисменореи у девушки сказывалось курение матери (ОР=2,55). Различия в обеих группах по отсутствию этой вредной привычки у опрашиваемых женщин также оказались статистически значимыми (соответственно в 74,44 и 90%; $p<0,05$).

Наследственную предрасположенность к развитию первичной дисменореи подтвердил факт значительной частоты данного заболевания у матерей основной группы (ОР=2,97). Несомненна роль гестационных инфекционных осложнений в формировании данного заболевания. Так, в группе здоровых девушек пиелонефрит и тонзиллит за время беременности ни разу не осложняли течение беременности; в основной группе эти заболевания отмечались соответственно у 11,11% ($p<0,01$) и 4,44% ($p<0,05$) матерей.

Анемия в первой половине беременности у матерей больных подростков была зафиксирована также достоверно чаще, чем в группе здоровых (соответственно в 33,33 и 16,6%; $p=0,05$; ОР=2).

На формирование дисменореи у девушек оказало влияние количество родов у матери: эта патология встречалась у 5,55% детей, рожденных в результате третьих и четвертых родов. Такой же вывод можно сделать и в отношении перинатального поражения центральной нервной системы новорожденных. Это осложнение в основной группе присутствовало в 14,44% случаев, в контрольной не диагностировалось ни разу ($p<0,001$). В основной группе массу тела при рождении менее 3000 г имели 30% детей, в контрольной – только 13,33% (ОР=2,25; $p<0,05$).

Длительность кормления грудью в основной группе составила 5,26±2,92 месяца в основной – 8,63±3,32 месяца ($p<0,001$). При этом менее полугода грудное вскармливание получали 51,11% девочек с дисменореей и 13,33% здоровых подростков (ОР=3,83). При продолжении кормления грудью до 12 месяцев и более шанс развития дисменореи резко уменьшался: так, частота этого показателя в основной и контрольной группах составила соответственно 6,67 и 36,67% (ОР=0,18).

Таким образом, развитию ювенильной дисменореи способствуют неудовлетворительные материально-бытовые условия в семье, различные психические и физические нагрузки и конфликты в семье и по месту учёбы.

Большинство обследованных девушек (80,3%) имели в анамнезе различные перенесенные заболевания, особенно хронический тонзиллит и детские инфекции.

Оценка полового развития девушек по параметрам вторичных половых признаков показала, что у 31,8% обследованных девушек имеется задержка полового развития.

Выводы

1. У матерей каждой третьей девушки с дисменореей имелись следующие факторы риска: образование не более объема средней школы, низкий уровень социального обеспечения, продолжительность рабочего дня более 8-9 ч, занятость на работе в ночное время суток, наличие первичной дисменореи, наличие анемии до наступления наблюдаемой беременности, возраст при рождении ребёнка 30 лет и старше, высокую частоту родов в прошлом, пассивное курение, продолжительность лактации менее полугода.

2. У каждой второй девушки с первичной дисменореей наблюдалось позднее наступление менархе, дополнительные занятия вне школы, наличие признаков дисплазии соединительной ткани.

Литература

1. Вихляева Е.М., Богданова Е.А., Кондриков Н.И. Неоперативная гинекология: Руководство для врачей. – М., 1994. – 85 с.
2. Делигеороглу Э., Д.И. Арвантинис. Некоторые подходы к изучению и лечению дисменореи // Рос.вестн. акуш. и гин. – 1996. – №4. – С. 50-52.
3. Кутушева Г.Ф., Дисменорея у подростков // Журн. акуш. и жен. бол. – 2000. – Т. XLIX, №3. – С. 50-54.
4. Кучукова М.Ю., Кулаков В.И. Перспективы применения селективных ингибиторов цикло-оксигеназы-2 в профилактике болевого синдрома у больных с первичной дисменореей // Акуш. и гин. – 2002. – №3. – С. 41-45.
5. Межевитинова Е.А. Дисменорея: эффективность применения диклофенака калия // Гинекология. – 2000. – №2 (6). – С. 188-193.

6. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология: Руководство для врачей. – М., 2001. – С. 227-238.

7. Уварова Е.Г. Дисменорея: современный взгляд на этиологию, патогенез и обоснование лечебного воздействия // Гинекология. – 2004. – Т.6, №3. – С. 114-120.

8. Harel Z., Biro F.M., Kottenhahn R.K. et al. Dysmenorrhea in adolescents and young adults: etiology and management // J. Pediatr. Adolesc. Gynecol. – 2006. – Vol. 19. – P. 363-371.

9. Launfer M.R., Goldstein D.P. Pelvic pain, dysmenorrhea and premenstrual syndrome // Pediatric and Adolescent Gynecology. – Fourth edition. – Boston: Little, Brown, 1998. – P. 363-410.

НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ЮВЕНИЛЬНОЙ ДИСМЕННОРЕИ У ДЕВУШЕК

Д.Б. Асранкулова, М.Р. Маматова, М.С. Мамадиева, З.М. Назирова, С.К. Абдукаххорова, Г.М. Кутликова

Цель исследования: определение наиболее значимых факторов риска развития первичной

дисменореи у девушек. **Материал и методы:** проанализировано 140 анкет, заполненных девушками с дисменореей и их матерями и 50 здоровыми девушками (контрольная группа). **Результаты:** матери каждой третьей девушки с дисменореей имели: среднее образование, низкий уровень социального обеспечения, продолжительность рабочего дня более 8-9 ч, наличие первичной дисменореи, наличие анемии до наступления наблюдаемой беременности, возраст при рождении ребёнка 30 лет и старше, высокую частоту родов в прошлом, продолжительность лактации менее полугода. У каждой второй девушки с первичной дисменореей наблюдалось: позднее наступление менархе, дополнительные занятия вне школы, наличие признаков дисплазии соединительной ткани. **Выводы:** неудовлетворительные материально-бытовые условия в семье, различные психические и физические нагрузки и конфликты в семье и по месту учёбы способствуют развитию ювенильной дисменореи.

Ключевые слова: девушки-подростки, ювенильная дисменорея, факторы риска, социально-экономические условия жизни.

ИЗМЕНЕНИЯ ЦИТОКИНОВ ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-8 И IgE В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ХРОНИЧЕСКИХ ПОЛИПОЗНЫХ РИНОСИНУСИТОВ

У.Н. Вохидов, Д.Т. Акрамова, У.С. Хасанов, А.А. Исмаилова

СУРУНКАЛИ ПОЛИПОЗ РИНОСИНУСИТНИНГ ТУРЛИ ШАКИЛЛАРИДА ЗАРДОБ ЦИТОКИНЛАРИ ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-8 ВА IgE ЎЗГАРИШИ

У.Н. Вохидов, Д.Т. Акрамова, У.С. Хасанов, А.А. Исмаилова

CHANGES IN SERUM CYTOKINES IL-2, IL-4, IL-8 AND IGE IN DIFFERENT FORMS OF CHRONIC POLYPOUS RHINOSINUSITIS

U.N. Vohidov, D.T. Akramova, U.S. Khasanov, A.A. Ismailova

Ташкентская медицинская академия, Институт иммунологии АН РУз

Тадқиқот мақсади: сурункали полипоз риносинуситнинг турли шакллари билан оғриган беморларда ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-8, ҳамда IgE цитокинларининг зардоб даражаси кўрсаткичларини ўрганиш. Материал ва усуллар: сурункали полипоз риносинусит билан оғриган 150 нафар беморлар икки гуруҳга ажратилди: “нейтрофил” ва “эозинофил” полиплари билан оғриган беморлар. Қон зардобиди ИЛ-2, ИЛ-4 ва ИЛ-8 цитокинлари, ҳамда IgE таркиби ўрганиб чиқилди. Натижалар: иккала гуруҳ беморлари иммунитетни бузилган (ИЛ-2 даражаси ошган): “эозинофил” полипоз риносинуситда организмнинг аллергияга юқори даражада мойиллиги кузатилади (ИЛ-4 ва IgE таркибининг ошиши), “нейтрофил” полипоз риносинуситда суш кечувчи сурункали яллиғланиш жараёни белгилари мавжуд (ИЛ-8 даражасининг ошиши). Хулоса: қон зардобиди ИЛ-2, ИЛ-4 ва ИЛ-8, ҳамда IgE таркибини аниқлаш турли шаклдаги сурункали полипоз риносинусит қайталанишга қарши даволаш йўналишини танлаш ва бу касалликка чалинган беморларни жарроҳлик амалиётидан кейин парвариш қилишга ёрдам беради.

Калит сўзлар: сурункали полипоз риносинусит, цитокинлар, иммунологик ва морфологик тадқиқотлар.

Objective: to study the serum levels of cytokines IL-2, IL-4, IL-8, and IgE in patients with different forms of chronic polypous rhinosinusitis. **Materials and Methods:** 150 patients with chronic polypous rhinosinusitis were divided into two groups: patients with “neutrophilic” and “eosinophilic” polyps. The levels of IL-2, IL-4 and IL-8, as well as serum IgE levels were studied. **Results:** In both groups the immunity was violated (increased levels of IL-2): in “eosinophilic” polypous rhinosinusitis was increased body allergization (increased levels of IL-4 and IgE), in “neutrophilic” polypous rhinosinusitis were signs of chronic smoldering inflammation (increased level of IL-8). **Conclusions:** The determination of IL-2, IL-4, IL-8, and IgE in blood serum could help choose the tactics of anti-recurrent treatment and postoperative management of patients with different forms of chronic polypous rhinosinusitis.

Keywords: chronic polypous rhinosinusitis, cytokines, immunological and morphological studies.

Во многих странах хронический риносинусит (ХРС) является одним из самых распространенных хронических заболеваний [1, 6]. Хронические воспалительные заболевания носа и околоносовых пазух (ОНП) по частоте распространения занимают первое место в структуре заболеваний ЛОР-органов, составляя до 40% от всех заболеваний [2].

Одной из наиболее сложных форм ХРС как в плане клинического течения, так и в плане лечения, является хронический полипозный риносинусит (ХПРС) [1-6], который характеризуется интенсивной инфильтрацией клеточными элементами, состоящими из эпителиальных распространений, гиперплазией бокаловидных клеток, псевдокист, утолщенной базальной мембраны и отеков [3, 6]. Учитывая, что развитие ХПРС характеризуется высвобождением Th2-цитокинов, эозинофильное воспаление связывают с Th2 иммунным ответом. Показано, что содержание ИЛ-5, эозинофильного катионного протеина и IgE увеличивается до 80% по сравнению с ХРС без носовых полипов и носовыми полипами у больных с муковисцидозом [10]. Считают, что ХПРС является смешанным Th1/Th2 воспалением с инфильтрацией нескольких воспалительных клеток, таких как CD8+лимфоциты, Th1-лимфоциты, плазматические клетки, тучные клетки и макрофаги. По мнению большинства исследователей, носовые полипы представляют собой конечный результат хронического воспаления околоносовых пазух, так как клеточные и цитокиновые показатели не зависят от аллергического состояния [5, 8]. Выявлены различные цитокины, коррелирующие с фенотипом ХПРС, однако

механизмы, приводящие к изменению показателей цитокинов у больных с ХПРС и причинно-следственные связи между изменениями продукции цитокинов и формированием носовых полипов, до сих пор не изучены [6-10].

Цель исследования

Изучение показателей сывороточного уровня цитокинов ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-8, а также IgE у больных с различными формами хронических полипозных риносинуситов.

Материал и методы

Обследованы 150 больных в возрасте 15-80 лет с диагнозом хронического полипозного риносинусита, находившихся на стационарном лечении в ЛОР-отделении 3-й клиники Ташкентской медицинской академии в 2009-2013 гг. Обследование включало лабораторные методы, рентгенографию и компьютерную томографию, риноэндоскопическое исследование. Иммунологические исследования проводили в Институте иммунологии АН РУз (зав. лаб. цитокинов – д.м.н. Исмаилова А.А.).

Для определения цитокинового статуса определяли сывороточный уровень цитокинов ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-8 в сыворотке крови сэндвич-методом твердофазного иммуноферментного анализа. Статистические данные обработаны с помощью Microsoft Excel 2010.

Результаты исследования

На рентгенограммах и компьютерных томограммах полипы представляли собой мягкотканые образования с четкими неровными контурами, заполняющие большую часть или всю пазуху, иногда распространяющиеся в полость носа и хоану.

При риноэндоскопии носовые полипы выглядели как гладкие, блестящие, сероватые образования слизистой оболочки, достаточно подвижные, не спаянные с окружающими тканями, существенно уменьшающие просвет носовой полости, не кровоточащие при контакте с зондом.

Хирургическое вмешательство, соответствующее распространенности полипозного процесса, выполнено 142 (94,7%) больным. Остальные 8 пациентов, отказавшиеся от оперативного вмешательства, получали консервативное лечение. После морфологического исследования полипов, взятых во время операции, пациенты были разделены на две группы: 56 (39,4%) – с «нейтрофильным» и 86 (60,6%) – с «эозинофильным» полипозным риносинуситом.

Иммунологическое исследование проведено у 79 (52,7%) больных, находившихся на стационарном лечении в 2012-2013 гг. Полученные данные представлены в таблице.

Таблица. Иммунологические показатели сыворотки крови у больных ХПРС

Показатель	ХПРС		Р
	«нейтрофильный»	«эозинофильный»	
ИЛ-2, пг/мл	11,46±4,12	10,59±3,50	>0,05
ИЛ-4, пг/мл	6,19±2,34	7,55±0,97	<0,01
ИЛ-8, пг/мл	10,06±3,47	8,06±4,69	<0,05
IgE, МЕ/мл	44,84±29,06	244,43±158,85	<0,01

Обсуждение

Цитокиновый профиль в тканях носовых полипов представлен двумя типами цитокинов: Th1 и Th2. В исследованиях западных учёных широко обсуждается роль Th2 цитокинового профиля при ХПРС [6,8]. Было высказано предположение, что атопия не связана с выявлением цитокинов у больных с ХПРС [10]. Однако есть сведения об обнаружении достоверных различий между аллергическими и неаллергическими носовыми полипами [9].

Th1-цитокины являются провоспалительными цитокинами, принимающими участие в воспалительных процессах в тканях полипов носа. Основным из них считается интерлейкин 2 (ИЛ-2). ИЛ-2 – медиатор воспаления и иммунитета, продуцируется Т-клетками в ответ на антигенную и митогенную стимуляцию. ИЛ-2 является важным провоспалительным цитокином, который стимулирует пролиферацию и дифференцировку активированных Т-лимфоцитов в эффекторные Th-лимфоциты или цитотоксические Т-клетки. ИЛ-2 стимулирует крупные гранулярные лимфоциты, макрофаги и В-клетки, секретируется Т-лимфоцитами CD4+, а также Т-клетками некоторых других субпопуляций лимфоцитов, усиливает В-клеточный рост и синтез иммуноглобулинов, интерферона, модулирует экспрессию рецептора ИЛ-2, индуцирует пролиферацию В-лимфоцитов, активирует цитотоксические Т-лимфоциты, стимулирует естественные киллеры и генерирует лимфокин-активированные киллеры (LAK), стимулирует синтез и секрецию целого ряда других лимфокинов: ИЛ-4, ИЛ-6, -интерферона, колониестимулирующего фактора (CSF), факторов некроза опухолей (TNF) [6]. Недавние исследования показали, что накопление плазматических клеток, макрофагов и активированные ИЛ-2 рецептор-позитивные Т-клетки являются характерными чертами

носовых полипов [6].

Интерлейкин 4 (ИЛ-4) является основным Th2-цитокином, который выделяется Th2-клетками, эозинофилами, базофилами, естественными клетками-киллерами и тучными клетками [9]. Он стимулирует развитие Th0-лимфоцитов в дифференцированных Th2-клетках и является важным кофактором в предотвращении апоптоза активированных Т-клеток [6]. ИЛ-4 является основным цитокином, ответственным за переход на фенотип IgE иммуноглобулинов класса В-клеток. ИЛ-4 также способствует миграции эозинофилов путём повышения экспрессии сосудистых молекул клеточной адгезии (VCAM)-1 в человеческих эндотелиальных клетках. РНК транскрипция ИЛ-4 и его рецептора (ИЛ-4R) была определена в полипах носа, а также в образцах, взятых у пациентов с ХПРС. Выявлено, что ИЛ-4 усиливает выпуск МСР-4, который является важным хемоаттрактантом эозинофилов, моноцитов и лимфоцитов, из фибробластов культивируемых носовых полипов стимулированных с 2, 3, 4 и 5 лигандами Toll-подобных рецепторов (TLR). Эти данные указывают на механизм, посредством которого TLR лиганды и ИЛ-4 способствуют образованию носовых полипов с характерной эозинофильной инфильтрацией [6].

В последних исследованиях обнаружено, что ИЛ-4 и липополисахарид синергически стимулируют продукцию фибробластов TARC, мощных хемоаттрактантов для Th2-клеток. Фибробласты, координируя часть ИЛ-4, могут участвовать не только в тканевых регенерациях, но и в поддержании хронического Th2-предвзятого воспаления в носовых полипах [6].

Хемокины (хемоаттрактантные цитокины) представляют собой семейство цитокинов. Они играют роль хемоаттрактантов в месте воспаления. Выявлено, что при носовых полипах не только Th1-, но и Th2-цитокины могут регулировать производство хемокинов [6, 8]. Хемокины, такие как ИЛ-8, играют важную роль в формировании полипов носа. ИЛ-8 синтезируется макрофагами, лимфоцитами, нейтрофилами и структурными элементами. ИЛ-8 представляет собой хемоаттрактант для нейтрофилов и Т-лимфоцитов. Он также может ингибировать производство IgE и высвобождение гистамина. Повышение уровня ИЛ-8 может служить признаком нейтрофильного воспаления. Исследование in vitro показало, что ИЛ-8 удлиняет выживаемость эозинофилов. ИЛ-8 выделяется макрофагами и эпителиальными клетками, а также может быть неспецифичным маркером для хронического воспаления слизистой носа и околоносовых пазух. ИЛ-8 играет определенную роль в тканевом remodelировании путём активации коллагеназы [6].

Как показало наше исследование, повышение уровня ИЛ-2 в сыворотке крови наблюдалось у больных обеих групп, но особенно при хроническом «нейтрофильном» полипозном риносинусите. Такое увеличение содержания цитокина свидетельствует о нарушении иммунного состояния организма, так как ИЛ-2 отвечает за иммунный ответ. Вместе с тем концентрация ИЛ-4, отвечающего за аллергизацию организма, также возросла, но больше у больных с «эозинофильным» полипозным риносинуситом. Уровень ИЛ-8 повышался (10,06±3,47 пг/мл) у больных с «нейтрофильным» полипозным риносинуситом,

оставаясь в пределах нормы у больных «эозинофильным» полипозным риносинуситом. Резкое увеличение уровня IgE в сыворотке крови ($244,43 \pm 158,85$ МЕ/мл), которое наблюдалось у больных «эозинофильным» полипозным риносинуситом, мы связываем с ростом содержания ИЛ-4 и повышенной аллергизацией организма. Полученные данные указывают на необходимость проведения соответствующей диагностики и лечения ХПРС.

С учетом полученных нами результатов, алгоритм лечения больных «эозинофильным» полипозным риносинуситом подразумевает назначение противоаллергических препаратов: антигистаминов, глюкокортикостероидов. Больным «нейтрофильным» полипозным риносинуситом, исходя из данных иммунологических анализов, предпочтительнее назначать противовоспалительные и антибактериальные препараты. Учитывая нарушение иммунитета, больные с обеими формами хронического полипозного риносинусита должны получать иммуномодуляторы для восстановления иммунных показателей организма.

Дальнейшие исследования иммунологических параметров помогут разработать схему эффективного лечения больных с различными формами ХПРС. Это поможет врачу-оториноларингологу при выборе тактики противорецидивного лечения и послеоперационного ведения больных с различными формами ХПРС.

Выводы

1. У больных с «эозинофильными» полипами наблюдается повышение в периферической крови уровня ИЛ-4 и IgE, что может быть причиной аллергизации организма и частых рецидивов заболевания, в связи с чем необходимо назначение противоаллергических препаратов: антигистаминов и глюкокортикостероидов.

2. У больных «нейтрофильным» полипозным риносинуситом наблюдаются повышение содержания ИЛ-8 и признаки хронического воспаления, при которых предпочтительнее назначение противовоспалительных и антибактериальных препаратов.

3. Изменения показателей иммунитета у больных с различными формами ХПРС могут привести к рецидивам заболевания, что свидетельствует о необходимости назначения иммуномодуляторов для восстановления иммунных показателей организма.

Литература

1. Волков А.Г., Трофименко С.Л. Хронические полипозные риносинуситы: вопросы патогенеза и лечения. – Ростов н/Д, 2007. – 46 с.

2. Пухлик С.М. Полипозный риносинусит: подходы к лечению // Ринология. – 2008. – №1. – С. 48-51.

3. Рязанцев С.В., Марьяновский А.А. Полипозные риносинуситы: этиология, патогенез, клиника и современные методы лечения: Метод. рекомендации. – СПб.: Политехника, 2006. – 36 с.

4. Хасанов У.С., Вохидов У.Н. Оптимизация комплексного лечения больных с хроническим

полипозным риносинуситом // Врач. – 2011. – Т. 45, №2-3. – С. 501-505.

5. Couto L.G., Fernades A.M., Brand D.F. et al. Histological aspects of rhinosinusal polyps // Rev. Bras. Otorinolaringol. (Engl. Ed.). – 2008. – Vol. 74, №2. – P. 207-212.

65. Fokkens W.J., Lund V.J., Mullol J. et al. EPOS, 2012: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. A summary for otorhinolaryngologists // Rhinology. – 2012. – Vol. 50, №1. – P. 1-12.

7. Liu Z., Lu X., Wang H. et al. The up-regulated expression of tenascin C in human nasal polyp tissues is related to eosinophil-derived transforming growth factor beta1 // Amer. J. Rhinol. – 2006. – Vol. 20. – P. 629-633.

8. Pietruszewska W., Olejniczak I., Jozefowicz-Korczyaska M. et al. Etiology of nasal polyps: an update // Otolaryngol. Pol. – 2006. – Vol. 60, №4. – P. 551-557.

9. Scavuzzo M.C., Fattori B., Ruffoli R. et al. Inflammatory mediators and eosinophilia in atopic and nonatopic patients with nasal polyposis // Biomed. Pharmacother. – 2005. – Vol. 59. – P. 323-329.

10. Van Zele T., Claeys S., Gevaert P. et al. Differentiation of chronic sinus diseases by measurement of inflammatory mediators // Allergy. – 2006. – Vol. 61. – P. 1280-1289.

ИЗМЕНЕНИЕ СЫВОРОТОЧНЫХ ЦИТОКИНОВ ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-8 И IgE ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ХРОНИЧЕСКИХ ПОЛИПОЗНЫХ РИНОСИНУСИТОВ

У.Н. Вохидов, Д.Т. Акрамова, У.С. Хасанов, А.А. Исмаилова

Цель исследования: изучение показателей сывороточного уровня цитокинов ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-8, а также IgE у больных с различными формами хронических полипозных риносинуситов. **Материал и методы:** 150 больных хроническим полипозным риносинуситом были разделены на две группы: больные с «нейтрофильными» и «эозинофильными» полипами, которым проводилось иммунологическое исследование цитокинов ИЛ-2, ИЛ-4 и ИЛ-8, а также IgE в сыворотке крови. **Результаты:** у больных обеих групп нарушен иммунитет (повышен уровень ИЛ-2): при «эозинофильном» полипозном риносинусите отмечается повышенная аллергизация организма (повышение содержания ИЛ-4 и IgE), при «нейтрофильном» полипозном риносинусите имеются признаки хронического вялотекущего воспалительного процесса (повышение уровня ИЛ-8). **Выводы:** определение содержания ИЛ-2, ИЛ-4 и ИЛ-8, а также IgE в сыворотке крови поможет выбрать тактику противорецидивного лечения и послеоперационного ведения больных с различными формами хронических полипозных риносинуситов.

Ключевые слова: хронический полипозный риносинусит, цитокины, иммунологическое и морфологическое исследование.

ПРИМЕНЕНИЕ L-ЛИЗИНА ЭСЦИНАТА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ И ОСТРОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА

Т.М. Исомов, Р.М. Сайипов, В.Е. Аваков

БОШ-МИЯ ЖАРОҲАТИ ВА МИЯ ЎТКИР ИШИМИЯСИ БЕМОРЛАРИНИ УМУМИЙ ДАВОЛАШДА L-ЛИЗИН ЭСЦИНАТИНИНГ ҚУЛЛАНИЛИШИ

Т.М. Исомов, Р.М. Сайипов, В.Е. Аваков

USE OF L-LYSINE AESCINAT IN COMPLEX THERAPY OF PATIENTS WITH TRAUMATIC BRAIN INJURY AND ACUTE BRAIN ISCHEMIA

T.M. Isomov, R.M. Sayipov, V.Ye. Avakov

Ташкентская медицинская академия

Тадқиқот мақсади: бош-мия жароҳатидан кейин мия шишига эга беморларда касалхона босқичида эрта нейроҳимоя ва гематознцефал тўсиғининг эндотелиал бузилишини тўғирлаш мақсадида L-лизин эсцинатининг® (АО «Галичфарм» «Артериум» уюшмаси маҳсулоти) самарадорлигини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** бош-мия жароҳати натижасида келиб чиққан, чуқур гаранглик, кома ҳолати асносида эс-ҳуши бузилган 22 нафар аёл ва 38 нафар эркак, жами 60 нафар беморлар кузатув остида бўлди. 28 (46,7%) нафар бемор одатий даволанди, 32 (53,3%) нафари – умумий терапиясига эса L-лизин эсцинат® воситаси бириктирилди. **Натижалар:** бу даволаш ўтказилганидан кейин иккала гуруҳ беморларида неврологик симптом ўчоқларининг ва клиник белгиларининг ортга қайтиши кузатилди, бироқ иккинчи гуруҳ беморларида кузатилаётган ўзгаришлар нисбатан яққолроқ кўринишда эди, бу эса ўз навбатида L-лизин эсцинат® ининг сезиларли даражада ўз самарасига эга эканлигидан далолат беради. **Хулоса:** L-лизин эсцинат® воситасининг ижобий таъсирлари мия ўткир ишемиyasi синдроми умумий терапиясида беморларнинг кома ҳолатидан чиқишининг тезлашиши, церебрал перфузион босим даражасининг яхшиланиши, когнитив жараёнларнинг яхшиланиши билан намоён бўлади.

Калит сўзлар: бош-мия жароҳати, L-лизин эсцинати®, бош-мия ички босими.

Objective: to study the effectiveness of L-lysine aescinat (made by "Galichfarm" JSC of "Arterium" corporation) during hospital stay in patients with brain edema after traumatic brain injury for early neuroprotection and correction of endothelial dysfunction of blood-brain barrier. **Materials and Methods:** 60 patients with acute cerebral ischemia because of traumatic brain injury with impaired consciousness in the form of deep stupor or coma were followed-up, including 22 women and 38 men. 28 (46.7%) patients received standard therapy, 32 (53.3%) patients received complex therapy with drug L-lysine aescinat. **Results:** In both groups was observed regression of focal neurological symptoms and clinical syndromes, however, in patients of group 2 the observed changes were more pronounced, indicating the significant efficacy of L-lysine aescinat. **Conclusions:** The positive effects of the drug L-lysine aescinat in complex therapy for acute cerebral ischemia syndrome are manifested by acceleration of patients' output from coma, the improvement of cerebral perfusion pressure, intracranial pressure reduction, improvement of cognitive functions.

Keywords: brain injury, L-lysine aescinat, intracranial pressure.

Повреждения центральной нервной системы (ЦНС) в общей структуре травм составляют 30-40%, занимая первое место среди причин смерти вследствие травм. Одно из ведущих мест в структуре общей летальности принадлежит острой ишемии мозга, обусловленной тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ) [2,3,5]. В настоящее время с целью оптимизации исходов этих заболеваний разрабатываются методы терапии [1,5,6,8], основу которых составляют мероприятия, направленные на уменьшение повреждающего действия гипоксии на структуры головного мозга, стимуляцию окислительно-восстановительных процессов, активацию утилизации кислорода и глюкозы [8,10].

В современной ангионеврологии и нейротравматологии с общей тенденцией к утяжелению черепно-мозговых травм, сопровождающихся все более длительной комой и грубыми посткоматозными психическими нарушениями, решающее значение имеют препараты, способствующие ускорению выхода из комы и последующему восстановлению состояния больных [4]. Таким препаратом является L-лизин эсцинат® (производства АО «Галичфарм» корпорации «Артериум»), предназначенный для профилактики острого посттравматического отека тканей.

Обоснованием для применения препарата на

госпитальном этапе является его выраженное и быстрое противоотечное действие, благодаря происходит ликвидация или существенное уменьшение отека-набухания головного и спинного мозга, а также мозговых оболочек, устранение сжатия и дислокации структур мозга, ускорение рассасывания очагов контузии мозга, включая их геморрагический компонент, снижение внутричерепной гипертензии [9].

Препарат улучшает эластичность вен, повышает тонус венозных сосудов, нормализует реологию крови, стимулирует антитромботическую активность сыворотки, улучшает микроциркуляцию, дозозависимо уменьшает сосудисто-тканевую проницаемость и проницаемость плазмолимфатического барьера, уменьшает активность лизосомальных ферментов и препятствует возникновению экссудативной реакции на простагландины, обладает умеренным диуретическим эффектом, благоприятно влияет на трофику тканей [9,11-18].

Выраженная иммуномодулирующая активность L-лизина эсцината® препятствует риску возникновения воспалительных осложнений или снижает его [7].

Мембраностабилизирующий эффект препарата связан с сосудотонизирующим действием и способствует повышению онкотического давления внутри капилляров, что ведет к привлечению жидкости из межклеточного сектора и устранению гиповолемии.

Венотонизирующий эффект имеет существенное значение в улучшении венозного кровообращения и предупреждении венозного рефлюкса.

По механизму действия L-лизина эсцинат® существенно отличается от других препаратов, применяемых для дегидратационной терапии. Если гипертонические растворы и салуретики воздействуют на уже развившийся отек мозга, то L-лизина эсцинат® предотвращает его развитие, нормализует проницаемость сосудов; кроме того, он лишен многих недостатков, присущих гипертоническим растворам, осмо- и салуретикам, кортикостероидам [15-18].

Цель исследования

Изучение эффективности L-лизина эсцината® (производства АО «Галичфарм» корпорации «Артериум») на госпитальном этапе у пациентов с отеком головного мозга после ЧМТ с целью ранней нейротекции и коррекции эндотелиальной дисфункции гематоэнцефалического барьера.

Материал и методы

Клинико-лабораторное обследование проведено у 60 больных в возрасте от 23 до 72 лет, из них 22 женщины и 38 мужчин, с острой ишемией головного мозга, обусловленной черепно-мозговой травмой, с нарушениями сознания в виде глубокого оглушения, комы. В зависимости от схемы интенсивной терапии больные были разделены на две группы, сопоставимые по полу, возрасту и диагнозу. В 1-ю группу вошли 28 (46,7%) больных, получавших лечение по стандартному протоколу интенсивной терапии, которая включала блокаторы натриевых и кальциевых каналов (лидокаин, нимодипин), препараты, направленные на улучшение реологических свойств крови (препараты ГЭК), профилактику гиперперфузии мозга (умеренная артериальная гипотензия на начальных этапах после операции), антиоксидантную терапию, мониторинг ВЧД и мозгового перфузионного давления, удерживаемого на цифрах 70-90 мм рт. ст. Во 2-ю группу включены 32 (53,3%) больных, получавших

комплексную терапию с включением препарата L-лизина эсцинат®.

Критерии исключения из исследования: двусторонний фиксированный мидриаз, интраоперационное всучивание мозга, среднее артериальное давление менее 90 мм рт. ст., $SpO_2 < 93\%$, повышенная чувствительность к L-лизину эсцинату®, беременность, лактация, нарушение функции почек, декомпенсированные сопутствующие заболевания, наличие внечерепных сочетанных поражений.

У всех больным осуществляли мониторинг церебрального перфузионного давления (ЦПД), среднего артериального давления (САД), внутричерепного давления (ВЧД), неврологических симптомов (головная боль, тошнота, гемиплегия, гемипарез, гипертонус, афазия), уровень сознания определяли с помощью шкалы Глазго (ШКГ).

Полученные данные были подвергнуты статистической обработке с помощью стандартного пакета прикладных программ Microsoft Office Excel-2012, включая использование встроенных функций статистической обработки. Использовались методы вариационной параметрической и непараметрической статистики. За статистически значимые изменения принимали уровень достоверности $p < 0,05$. Статистическая значимость для качественных величин вычислялась с помощью χ^2 критерий (хи-квадрат) и z-критерий (Гланц С., 1999).

Показатель церебрального перфузионного давления, или перфузионного давления мозга (ПДМ) рассчитывали по формуле:

$$ЦПД = АДср - ВЧД,$$

где: АДср (среднее артериальное давление) = $(АДс + 2 \times АДд) / 3$

Адекватными показателями ВЧД считали 7-15 мм рт. ст., адекватными показателями ЦПД – не менее 70 мм рт. ст., АДср у взрослых – не менее 95 мм рт. ст.

Результаты и обсуждение

Большинство больных с травмами головного мозга – 57,1% 1-й группы и 53,1% 2-й группы – в основном поступили в первые 3 часа (табл. 1).

Таблица 1. Сроки госпитализации наблюдаемых больных, абс. (%)

Срок Госпитализации, ч	1-я группа	2-я группа
До 3	16 (57,1)	17 (53,1)
3-6	7 (25,0)	6 (18,8)
6-12	2 (7,1)	6 (18,8)
12-24	2 (7,1)	2 (6,3)
Спустя 24	1 (3,6)	1 (3,1)
Всего	28 (100,0)	32 (100,0)

Согласно критериям ШКГ, легкая ЧМТ соответствует 13-15 баллам, ЧМТ средней тяжести – 9-12 баллам, тяжелая – 7-8 баллам. Тяжесть состояния пациента зависела от совокупного влияния факторов первичного и вторичного повреждения, а также присоединяющихся факторов внечерепных нарушений. При оценке тяжести состояния пострадавшего учитывают:

- состояние сознания;
- функцию жизненно важных органов;

- неврологические расстройства, их выраженность и динамику.

При поступлении в стационар соответственно у 64,3 и 75,0% пострадавших состояние по ШКГ было расценено как средней степени тяжести, у 28,6 и 21,9% – как тяжелое.

Пациенты 2-й группы получали L-лизина эсцинат® 0,1% раствор для инъекций в ампулах по 5 мл (производство АО «Галичфарм» корпорации «Артериум»). Препарат вводился два раза в сутки с

интервалом 12 часов по 10 мл в разведении на 100 мл 0,9% хлорида натрия внутривенно медленно. Длительность лечения – 8 суток.

В результате проведенного лечения у больных обеих групп наблюдался регресс очаговых неврологических симптомов и клинических синдромов. Однако у пациентов 2-й группы наблюдаемые изменения были более выраженными. Так, после лечения число больных 1-й группы, у которых сохранялись головная боль и тошнота, уменьшилось в 1,44 раза, 2-й – в 3,2 раза; головокружение, нистагм – соответственно в 3 и

5,5 раза, зрительные расстройства – в 1,8 и 3,7 раза, афазия – в 3,5 и 8 раз, нарушения высших корковых функций – в 1,9 и 4,0 раза. Кроме того, в обеих группах значительно уменьшилось число пациентов с нарушениями сна (табл. 2). То есть очевидно, что включение в комплекс лечения больных с ЧМТ с синдромом острой ишемии мозга L-лизина эсцинат® значительно повышает эффективность традиционной терапии, о чем свидетельствует более ранний (на 3-4 сут.) регресс неврологических симптомов и синдромов.

Таблица 2. Частота встречаемости основных неврологических симптомов у больных до (числитель) и после (знаменатель) лечения к концу острого периода, абс. (%)

Клинический симптом	1-я группа	2-я группа
Головная боль, тошнота	$\frac{26 (92,9)}{18 (64,3)^d}$	$\frac{29 (90,6)}{9 (28,1)^{be}}$
Головокружение, нистагм	$\frac{18 (64,3)}{6 (21,4)^d}$	$\frac{22 (68,8)}{4 (12,5)^e}$
Зрительные расстройства	$\frac{16 (57,1)}{9 (32,1)}$	$\frac{11 (34,4)}{3 (9,4)^{af}}$
Парез лицевого нерва	$\frac{16 (57,1)}{14 (50,0)}$	$\frac{14 (43,8)}{12 (37,5)}$
Гемипарез	$\frac{22 (78,6)}{14 (50,0)^d}$	$\frac{30 (93,8)}{28 (87,5)^b}$
Гемиплегия	$\frac{17 (60,7)}{11 (39,3)}$	$\frac{21 (65,6)}{7 (21,9)^e}$
Гипотония мышц	$\frac{27 (96,4)}{13 (46,4)^e}$	$\frac{29 (90,6)}{9 (28,1)^e}$
Гипертонус	$\frac{1 (3,6)}{-}$	$\frac{2 (6,3)}{-}$
Гипестезия	$\frac{25 (89,3)}{10 (35,7)^e}$	$\frac{29 (90,6)}{9 (28,1)^e}$
Афазия	$\frac{21 (75,0)}{6 (21,4)^e}$	$\frac{16 (50,0)}{2 (6,3)^e}$
Нарушения высших корковых функций	$\frac{19 (67,9)}{10 (35,7)^f}$	$\frac{20 (62,5)}{5 (15,6)^e}$
Нарушения сна	$\frac{20 (71,4)}{2 (7,1)^d}$	$\frac{25 (78,1)}{0^e}$

Примечание. ^a– $P<0,05$, ^b– $P<0,01$, ^c– $P<0,001$ по сравнению с данным и больных 1-й группы; ^d– $P<0,05$, ^e– $P<0,01$, ^f– $P<0,001$ – по сравнению с данными до лечения.

Анализ динамики степени угнетения сознания и нарушения жизнедеятельности организма больных с ЧМТ показал, что до лечения различия в клинических характеристиках больных между группами были статистически незначимы. В 1-й группе умерли 3 (10,7%) пациента, во 2-й – 1 (3,1%).

При назначении L-лизина эсцинат® у больных, находящихся в коме I стадии, также имел место отчетливый феномен «пробуждения»,

характеризующийся быстрым уменьшением угнетения сознания вскоре после начала лечения. Как видно из таблицы 3, в течение 24 ч после введения L-лизина эсцинат® число пациентов с выраженным угнетением сознания уменьшилось на 60,0%. При этом в 1-й группе число больных, у которых угнетение сознания усугубилось, через 24 ч увеличилось на 12,0% (табл. 3).

Таблица 3. Уровень сознания у больных, находившихся в коме I стадии, на протяжении ближайших суток от начала лечения, % от исходного уровня сознания по шкале Глазго

Группа больных	Число больных	Срок от начала лечения, ч			
		1	3	6	24
1-я	7	-14,2	-14,1	-13,8	-12,0
2-я	8	+30,5	+50,0	+60,0	+60,0

Анализ динамики состояния пострадавших по шкале Глазго показал, что у больных 2-й группы наблюдалось более раннее улучшение состояния: так,

на 3-и сутки их число увеличилось на 13,5%, на 7-е сутки – на 10,5%, на 10-е сутки – на 5,9% (рис. 1).

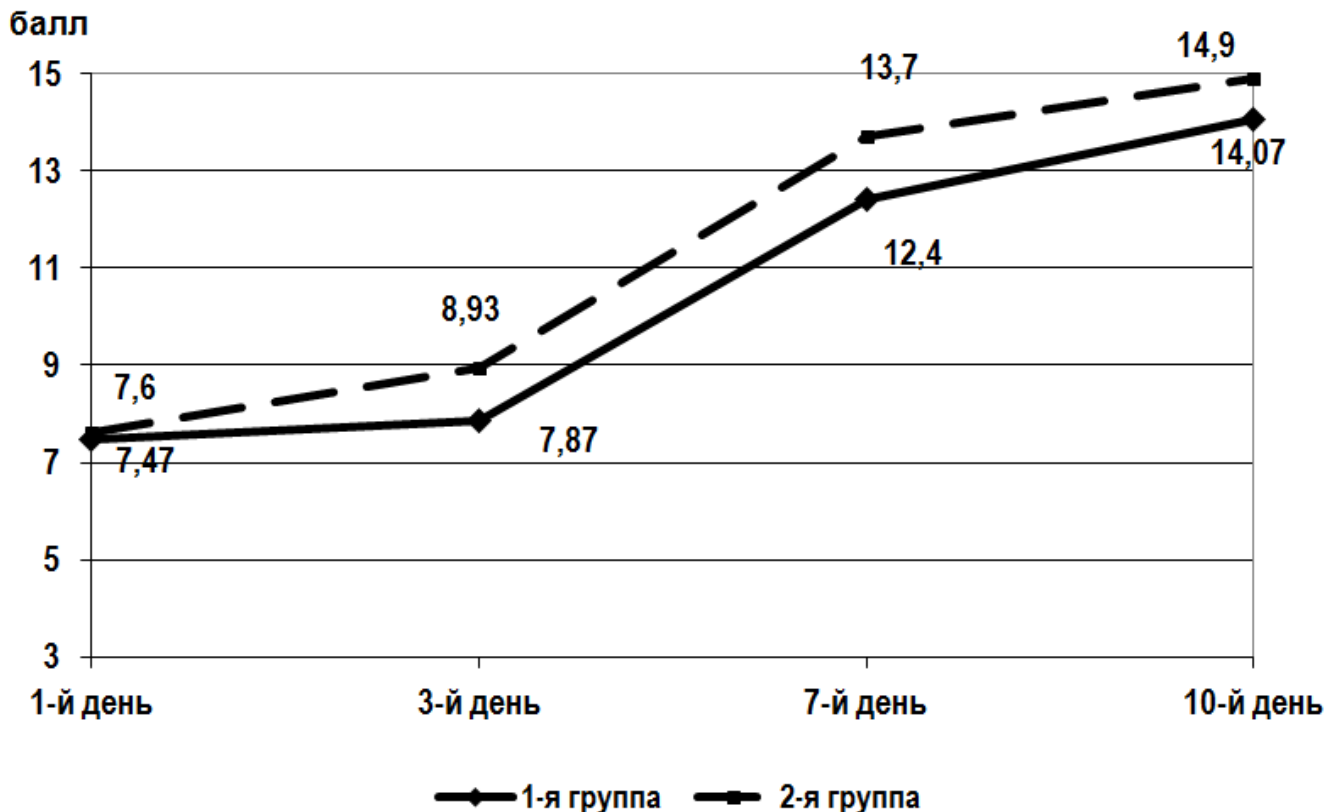


Рис. 1. Динамика состояния наблюдаемых больных по шкале Глазго.

Уровень церебрального перфузионного давления (ЦПД) показан на рисунке 2, из которого видно, что этот показатель у больных 2-й группы изменялся более

интенсивно, чем в 1-й группе, но нормы не достиг. Прирост ЦПД во 2-й группе составлял 54,4%, в 1-й – 48,5%.

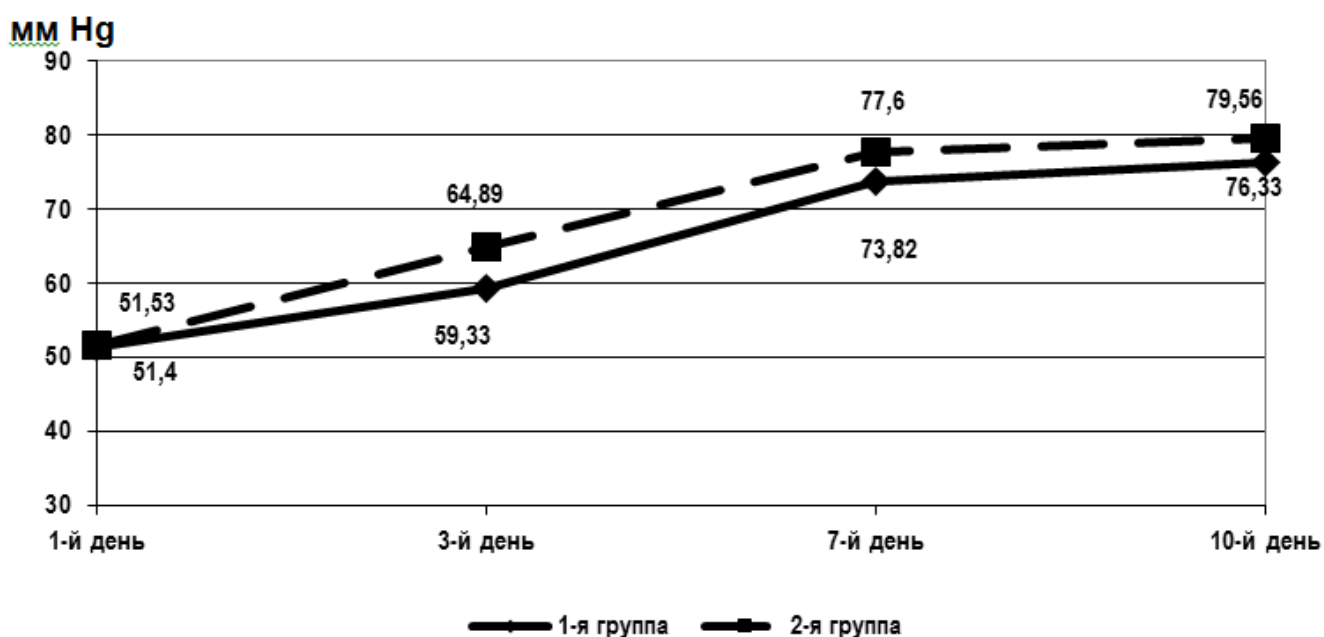


Рис. 2. Уровень ЦПД у наблюдаемых больных.

При анализе показателей ВЧД установлено, что у больных 2-й группы положительная динамика была более выраженной, чем в 1-й группе (рис. 3). Так, среднесуточное ВЧД у больных 2-й группы на 3-и сутки

уменьшилось на 8,2%, в то время как в 1-й группе – на 4,2%. К концу мониторинга на 10-е сутки уменьшение среднесуточного ВЧД во 2 группе составило 43,04%, в 1-й – 35,02%.

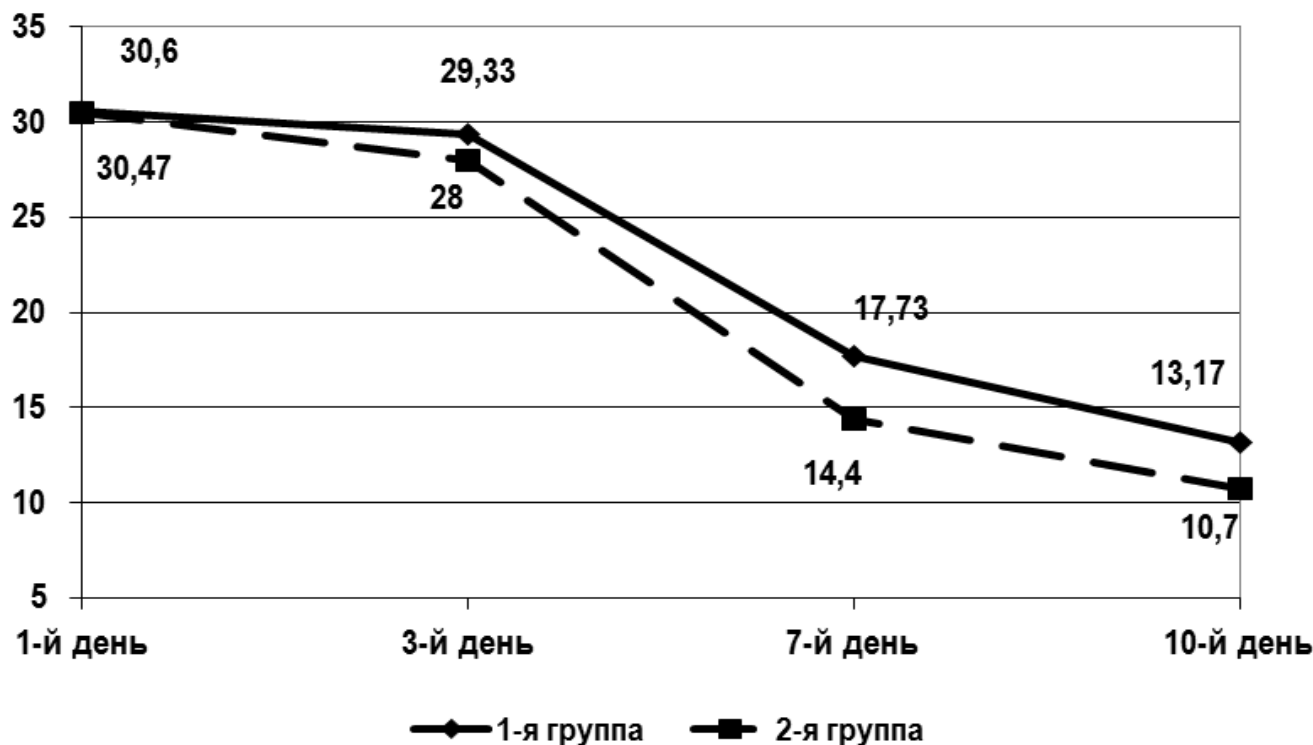


Рис. 3. Уровень ВЧД у наблюдаемых больных.

В заключение следует отметить, что существенных побочных явлений у пациентов в остром периоде ишемического инсульта или посттравматической ишемии мозга L-лизина эсцинат® не вызывал. Благодаря применению препарата в остром периоде ЧМТ наблюдалось скорейшее восстановление когнитивного статуса.

Выводы

1. Положительные эффекты препарата L-лизина эсцината® в комплексной терапии синдрома острой ишемии мозга проявляются ускорением выхода больных из коматозного состояния, улучшением уровня церебрального перфузионного давления, снижением ВЧД, улучшением когнитивных функций.

2. Препарат L-лизина эсцинат® (производства АО «Галичфарм» корпорации «Артериум»), оказывая патогенетически направленное действие, должен найти достойное применение в комплексе интенсивной терапии больных с тяжелой ЧМТ и инсультами.

Литература

1. Балатинова Е.А., Вольный И.Ф., Пешков Ю.В. Показания к применению и методика использования L-лизина эсцината на догоспитальном этапе // Медицина неотложных состояний. – 2009. – №3-4. – С. 6-10.

2. Верещагин И.В. Нейронауки в рамках программы «десятилетие мозга» // Неврол. вестн. – 2001. – Т. XXXIII, вып. 1-2. – С. 5-8.

3. Верещагин Е.И. Современные возможности нейропротекции при острых нарушениях мозгового кровообращения и черепно-мозговой травме (обзор литературы) // Журн. интенсив. терапии. – 2006. – №3. – С. 4-28.

4. Виберс Д.О., Фейгин В.Л., Браун Р.Д. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям/ Пер. с

англ. – М., 1999. – 672 с.

5. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. – СПб, 1999. – 336 с.

6. Ельский В.Н., Кардаш А.М., Городник Г.А. Патопфизиология, диагностика и интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы; Под ред. В.И. Черния. – Донецк, 2004. – 200 с.

7. Куцук Р.В., Зузук Б.М., Дьячок В.В. Каштанковский (Аналитический обзор) // Провізор. – 2002 – №5. – С.36-40.

8. Марино П.Л. Интенсивная терапия/ Пер. с англ. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 1998. – 639 с.

9. Никонов В.В., Савицкая И.Б., Павленко А.Ю. Клинические аспекты лечения отека мозга // Медицина неотложных состояний. – 2010. – №3. – С. 34-44.

10. Островая Т.В., Черний В.И., Андропова И.А. Исследование нейропротекторных свойств препарата L-лизина эсцинат // Междунар. неврол. журн. – 2008. – №3(19). – С. 41-48.

11. Поворознюк В. В., Шеремет О. Б. Использование L-лизина эсцината в реабилитации больных с остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2003. – №3. – С. 25-29.

12. Спасиченко П.В. Лечение больных с тяжелой черепно-мозговой травмой с применением L-лизина эсцината // Укр. нейрохір. журн. – 2003. – №4. – С. 33-41.

13. Усенко Л.В., Слива В.И., Криштафор А.А., Воротилицев С.М. Применение L-лизина эсцината при купировании локальных отеков в церебральной и спинальной нейрохирургии и реаниматологии // Новости медицины и фармации. – 2002. – №3. – С. 7-8.

14. Черний Т.В., Андропова И.А., Черний В.И., Городник И.А. Исследование эффективности препарата L-лизина эсцинат в комплексной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы и ишемического инсульта // Междунар. неврол. журн.—2010.—№1.—С.58-64.

15. Яснецов В. В., Новиков В. Е. Фармакология отека головного мозга. — М.: ВИНТИ, 1994.

16. Frick R. W. Three treatment for chronic venous insufficiency: escin, hydroxyethylrutoside, and Daflon // Angiology. — 2000. — Vol. 51, №3. — P. 197-205.

17. Marhuenda E., Alarcon de la Lastra C., Martin M. J. Antisecretory and gastroprotective effects of aescin in rats // Gen Pharmacol. — 1994. — Vol. 25, №6. — P. 1213-1219.

18. Reparile: a selective anti-edematous and anti-inflammatory agent. — Koln. MadausA. Y., 1989. — 34 p.

ПРИМЕНЕНИЕ L-ЛИЗИНА ЭСЦИНАТА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ И ОСТРОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА

Т.М. Исомов, Р.М. Сайипов, В.Е. Аваков

Цель исследования: изучение эффективности L-лизина эсцинат® (производства АО «Галичфарм» корпорации «Артериум») на госпитальном этапе у

пациентов с отеком головного мозга после черепно-мозговой травмы с целью ранней нейропротекции и коррекции эндотелиальной дисфункции гематоэнцефалического барьера. **Материал и методы:** под наблюдением были 60 больных, из них 22 женщины и 38 мужчин, с острой ишемией головного мозга, обусловленной черепно-мозговой травмой, с нарушениями сознания в виде глубокого оглушения, комы. 28 (46,7%) больных получали стандартное лечение, 32 (53,3%) – комплексную терапию с включением препарата L-лизина эсцинат®. **Результаты:** в результате проведенного лечения у больных обеих групп наблюдался регресс очаговых неврологических симптомов и клинических синдромов, однако у пациентов 2-й группы наблюдаемые изменения были более выраженными, что свидетельствует о выраженной эффективности L-лизина эсцинат®. **Выводы:** положительные эффекты препарата L-лизина эсцинат® в комплексной терапии синдрома острой ишемии мозга проявляются ускорением выхода больных из коматозного состояния, улучшением уровня церебрального перфузионного давления, снижением внутричерепного давления, улучшением когнитивных функций.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, L-лизина эсцинат®, внутричерепное давление.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МИФЕПРИСТОНА ПРИ ПОДГОТОВКЕ ШЕЙКИ МАТКИ К РОДАМ

Г.А. Ихтиярова, В.И. Шукурова

БАЧАДОН БЎЙНИНИ ТУҒРИҚҚА ТАЙЁРЛАШДА МИФЕПРИСТОНДАН ФОЙДАЛАНИШ

Г.А. Ихтиярова, В.И. Шукурова

USE OF MIFEPRISTONE IN PREPARING UTERINE CERVIX TO CHILDBIRTH

G.A. Ikhtiarova, V.I. Shukurova

Бухарский государственный медицинский институт

Тадқиқот мақсади: мифепристондан фойдаланиб туғриқ йўллариининг бошланғич ҳолатини ва ҳомиладорлик кечишининг ўзига хос тарафларини ҳисобга олувчи туғриққа тайёрлашнинг энг мақбул режасини аниқлаш. **Материал ва усуллар:** гестация муддати 41-42 ҳафтани ташкил қилган ва организмнинг туғриққа биологик тайёргарлиги бўлмаган, табиий туғриқ йўллари орқали туғриққа туғри келмайдиган белгилари мавжуд бўлмаган 96 нафар ҳомиладор аёллар кузатилди: 1-гурӯх – 32 нафар аёл мифепристонни чизма бўйича қабул қилганлар: кунига 200 мг 2 кун давомида 24 соатда оралиқ танафус билан; 2-гурӯх – 32 нафар ҳомиладорлар мифепристон қабул қилишдан аввал, 3 кун мобайнида седатив ва спазмолитик дори воситаларини қабул қилганлар (но-шпа 2% 2 мл); 3-гурӯх – мифепристон қўллашдан аввал, 3 кун мобайнида мускул ичига 5 мл Алмимбо юборилган 32 нафар перинатал патология юқори ҳатарига эга аёллар гуруҳидир. **Натижалар:** туғриққа тайёрлаш мобайнида ҳомила аҳволининг ёмонлашуви кўринишлари кузатилмади. Бемор аёлларнинг кўпчилигида кутилмаганда туғриқ фаолиятининг бошланиши кузатилди. Гуруҳларда амниотом йўли билан туғриқларни режавий индукциялаш таҳминан бир ҳил эди. Перинатал йўқотишлар содир бўлмаган. **Хулоса:** туғриқ йўллари ҳолатининг натижасини ва туғриқ кечишининг ўзига хослигини инобатга олувчи мифепристон қўллаш билан туғриққа тайёрлаш усулини танлашга туғри ёндашиш, бачадон бўйнини “етилиши”нинг оптимал даражасига эришиш ва она ва бола учун ижобий яқунни таъминлаш имконини беради.

Калит сўзлар: туғриққа тайёрлаш, туғриқ фаолиятининг мураккаблашуви, мифепристон.

Objective: to determine the optimal scheme of preparation for childbirth using mifepristone, taking into account the initial state of the birth canal and the course of pregnancy. **Materials and Methods:** the study involved 96 pregnant women with gestational age of 41-42 weeks and the absence of biological preparedness of the body to childbirth without contraindications to vaginal delivery way: 1st group - 32 women received mifepristone on scheme: 200 mg per day orally at intervals of 24 hours for 2 days; 2nd group - 32 pregnant women received mifepristone after prior administration of sedative and antispasmodic drugs (Nospanum 2% 2 mL) for 3 days; 3rd group - 32 women with high risk of perinatal pathology who received mifepristone after preliminary intramuscular injection Almiba 5 ml for 3 days. **Results:** there were no episodes of fetal deterioration during the preparation for childbirth. Spontaneous onset of labor occurred in the majority of patients. The frequency of planned induction of labor by amniotomy was similar in the groups. There was no perinatal mortality. **Conclusions:** rational approach to the selection of the method of preparation for childbirth using mifepristone, taking into account the initial state of the birth canal and the course of pregnancy, ensures optimum grade of “maturing” of the uterine cervix and favorable outcome for mother and fetus.

Keywords: preparation for childbirth, complications of labor, mifepristone.

Благоприятный исход родов для матери и ребенка во многом зависит от характера родовой деятельности. Нарушения её координации приводят к осложненному течению родов, отрицательным последствиям для матери и плода, росту оперативных вмешательств. Биологическая готовность организма беременных к родам является одной из наиболее важных предпосылок к несложному их течению. В связи с этим большое число исследований посвящено подготовке шейки матки к родам [2,3,5].

В настоящее время наиболее часто применяют препараты простагландинов E₂ в виде интрацервикальных и вагинальных гелей и свечей. Несмотря на высокую эффективность, использование простагландинов в ряде клинических ситуаций (преэклампсия, гипотрофия плода, резус-конфликт) не является оптимальным. Опасность их введения заключается в возможности стрессовой реакции плода и гиперстимуляции сократительной деятельности матки [4,5]. Преимущества синтетических агонистов (мифепристон) заключаются в том, что они не вызывают гиперстимуляции миометрия и не оказывают отрицательного влияния на состояние плода. Однако есть данные, что назначение мифепристона у беременных с исходно “незрелыми” родовыми путями не всегда дает желаемый результат и требует дополнительного введения простагландинов [3,5]. Углубленное же изучение степени эффективности мифепристона в зависимости от исходного состояния родовых путей не проводилось, также

недостаточно данных о его безопасности для матери и плода в III триместре беременности при различных осложнениях ее течения.

В связи с этим большое значение приобретает поиск новых более рациональных схем применения мифепристона в сочетании с другими препаратами для достижения оптимального уровня “созревания” шейки матки в короткие сроки с минимальным риском для матери и плода.

Цель исследования

Определение оптимальной схемы подготовки к родам с использованием мифепристона, учитывая исходное состояние родовых путей и особенности течения беременности.

Материал и методы

Под наблюдением находились 96 беременных со сроком гестации 41-42 недели и отсутствием биологической готовности организма к родам, у которых отсутствовали противопоказания к родоразрешению через естественные родовые пути. Все пациентки были разделены на три группы, сопоставимые по возрасту, паритету и сроку гестации. 1-ю группу составили 32 женщины, с целью подготовки шейки матки к родам получавшие мифепристон по схеме: 200 мг в сутки перорально с интервалом в 24 часа в течение 2 дней. У 32 беременных 2-й группы подготовка к родам проводилась сочетанием мифепристона с предварительным введением в течение 3 дней седативных и спазмолитических препаратов (но-шпа 2% 2 мл). В 3-ю группу были

включены 32 женщины с высоким риском перинатальной патологии (симптомы нарушения жизнедеятельности плода и фетоплацентарной недостаточности), которым мифепристон назначали после предварительного внутримышечного введения в течение 3 дней Алмибо 5 мл, наряду с расслабляющим действием на шейку матки обладающий антигипоксантами свойствами, защищающими плод от вредных последствий кислородной недостаточности [1].

У всех беременных проводили изучение общесоматического, акушерско-гинекологического анамнеза, особенностей течения беременности. Состояние шейки матки оценивали по шкале Бишопа накануне родов. При оценке 0-4 балла шейку матки считали "незрелой", 5-7 баллов – недостаточно "зрелой", 8-10 баллов – "зрелой". В исследование были включены пациентки с исходно "незрелой" или недостаточно "зрелой" шейкой матки. У всех обследованных женщин беременность имела осложненное течение, что в сочетании с неготовностью родовых путей при доношенном сроке беременности или тенденции к перенашиванию служило показанием к подготовке к родоразрешению. Среди осложнений беременности наиболее часто встречались преэклампсия – у 26 (27,1%), многоводие – у 24 (25,0%), фетоплацентарная недостаточность – у 24 (25,0%), задержка внутриутробного развития плода – у 7 (7,3%). У большинства наблюдаемых нами женщин показанием к подготовке к родам служило сочетание различных осложнений беременности. У пациенток 3-й группы наиболее частыми показаниями к родоразрешению были фетоплацентарная недостаточность (20-62,5%) и хроническая внутриутробная гипоксия плода (12-37,5%).

Функциональное состояние фетоплацентарного комплекса оценивалось по данным ультразвукового и доплерометрического исследований, которые проводились с помощью ультразвуковых диагностических приборов фирмы "SSI 5000 SonoScape" (Китай). При проведении ультразвукового исследования синдром задержки развития плода был выявлен у 3 пациенток 1-й, у 1 – 2-й и у 3 – 3-й группы. При доплерометрическом исследовании у пациенток 1-й и 2-й групп каких-либо нарушений плодово-плацентарного кровотока и мозгового кровообращения у плода не выявлено. В 3-й группе у 10 (31,3%) женщин отмечались начальные нарушения плодово-плацентарного кровотока, на что указывало повышение сосудистого сопротивления в артерии пуповины (систолическое-диастолическое соотношение выше 2,7).

После родоразрешения оценивали течение родов, их продолжительность, результаты использования утеротонических и анальгетических средств, исход родов, состояние новорожденных и течение послеродового периода.

Статистическую обработку материала проводили на персональном компьютере с использованием параметрических (Стьюдента) и непараметрических (Уилкоксона – Манна – Уитни) критериев статистики. При сравнении однородных величин различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В 1-й группе при оценке состояния родовых путей перед началом подготовки к родам у 14 (43,8%)

пациенток шейка матки была "незрелой" (1-4 балла), у 18 (56,2%) – недостаточно "зрелой" (5-6 баллов). После назначения мифепристона положительная динамика состояния родовых путей отмечалась у 18 (56,2%) беременных (более 8 баллов по шкале Бишопа). При этом степень "зрелости" шейки матки максимально увеличивалась на 4, минимально на 3 балла. У 14 (43,8%) женщин использование мифепристона было неэффективным, что потребовало дальнейшей подготовки с местным использованием простагландинов. Необходимо отметить, что у всех этих беременных шейка матки до начала подготовки оценивалась как "незрелая".

Во 2-й группе до начала подготовки у пациенток была зафиксирована "незрелая" шейка матки (1-4 балла). При повторной оценке состояния родовых путей после предварительного введения спазмолитика у большинства женщин (87,5%) индекс Бишопа составлял 5-6 баллов. Низкая степень "зрелости" шейки матки (менее 5 баллов) сохранялась у 4 (12,5%) беременных. При контрольном исследовании после применения мифепристона у 28 (87,5%) женщин наблюдалась положительная динамика состояния родовых путей. Мифепристон оказался недостаточно эффективным у 4 пациенток, имевших низкую оценку "зрелости" шейки матки перед приемом препарата (менее 5 баллов). Из них у 1 беременной произошло родовое излитие околоплодных вод, индекс Бишопа был равен 5 баллам, у 2 больных при недостаточно "зрелых" родовых путях развилась родовая деятельность.

У пациенток 3-й группы исходная оценка состояния родовых путей была менее 5 баллов. После введения антиоксиданта и простагландина у 27 (84,4%) женщин состояние шейки матки было оценено в 5-6 баллов по шкале Бишопа, после назначения мифепристона наблюдался положительный результат. У остальных 5 (15,6%) пациенток с незрелой шейкой матки (2-3 балла) после назначения мифепристона достаточного уровня "созревания" шейки матки не достигнуто, контрольный индекс Бишопа был равен 6 баллам.

Таким образом, при применении мифепристона в сочетании с предварительным введением спазмолитиков или антиоксидантов нет необходимости в дополнительном введении простагландинов. При этом оптимальный уровень "зрелости" шейки матки в половине случаев достигался уже после однократного приема мифепристона в дозе 200 мг. Большинству пациенток 1-й группы (68,8%) потребовалось двукратное введение препарата.

В ходе подготовки к родам эпизодов ухудшения состояния плода не наблюдалось. Развитие таких побочных эффектов, как тошнота, рвота, головокружение, изменение гемодинамических показателей женщины, при использовании мифепристона также не выявлено. У большинства пациенток (от 62,5 до 68,8%) имело место спонтанное начало родовой деятельности, что согласуется с данными литературы [3,5]. Частота плановых индукций родов путем амниотомии во всех трех группах была примерно одинаковой и колебалась от 21,9 до 25,0% ($p > 0,05$). Необходимо отметить и довольно низкий процент родового излития околоплодных вод (табл.).

Таблица. Характеристика течения и исхода родов в группах обследованных, абс. (%), $M \pm m$

Показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Спонтанное начало родов	22 (68,8)	20 (62,5)	21 (65,6)
Амниотомия	7 (21,9)	8 (25,0)	8 (25,0)
Дородовое излитие околоплодных вод	3 (9,4)	4 (12,5)	3 (9,4)
Неудовлетворительный прогресс в родах	2 (6,2)	4 (12,5)	5 (15,6)
Дискоординация родовой деятельности	4 (12,5)*	-	-
Общая продолжительность родов	7,1 $\pm$ 0,4	7,0 $\pm$ 0,4	7,6 $\pm$ 0,5
Длительность безводного периода	4,8 $\pm$ 0,3	5,6 $\pm$ 0,3	5,2 $\pm$ 0,5
Кесарево сечение	6 (18,8)	4 (12,5)	7 (21,9)
Роды через естественные родовые пути	26 (81,2)	28 (87,5)	25 (78,1)
Кровопотеря, мл:			
- самопроизвольные роды	234,6 $\pm$ 5,4	235,7 $\pm$ 7,7	226,1 $\pm$ 6,2
- кесарево сечение	516,7 $\pm$ 16,7	550,0 $\pm$ 28,9	514,3 $\pm$ 14,3

Оценка характера родовой деятельности показала, что у большинства пациенток роды протекали физиологически. Частота аномалий родовой деятельности варьировала от 12,5 до 18,8%, достоверно не различаясь между группами ($p > 0,05$). У большинства беременных имела место слабость родовой деятельности. Острая гипоксия плода на фоне введения утеротонических препаратов наблюдалась по одному случаю в 1-й и 2-й группах и в 2 – в 3-й группе, что явилось показанием к оперативному родоразрешению (у детей при рождении было тугое обвитие пуповины вокруг шеи). У остальных женщин эта аномалия родовой деятельности успешно корригировалась медикаментозно. При этом длительность родостимуляции не превышала 3,5 ч. Дискоординация родовой деятельности отмечалась только у 4 (12,5%) рожениц 1-й группы после дополнительного интрацервикального введения простагландинов. У 2 из них на фоне нарушения сократительной деятельности матки развился дистресс-синдром плода, что потребовало проведения экстренного кесарева сечения.

Таким образом, количество родов, завершенных оперативным путем, колебалось от 12,5 до 21,9% ($p > 0,05$). При этом у пациенток 3-й группы оперативное родоразрешение проводилось в основном с перинатальных позиций. Полученные результаты были сопоставимы с ранее проведенными исследованиями, по данным которых частота кесарева сечения после подготовки шейки матки к родам мифепристоном варьирует от 14,0 до 23,3% [3,5].

Перинатальных потерь не было. Большинство новорожденных родились в удовлетворительном состоянии с оценкой по шкале Апгар 7-8 баллов и выше. В состоянии асфиксии в 1-й группе родились 2 (6,2%) ребенка (6-7 баллов), во 2-й группе – 3 (9,4%) (в одном случае оценка по Апгар составила 4-7 баллов, имело место двукратное тугое обвитие пуповины и в двух – 6-7 баллов). В 3-й группе в состоянии асфиксии родились 5 (15,6%) детей: у 3 из них оценка по Апгар составила 6-7 баллов, у 2 – 4-7 баллов (роды осложнились слабостью родовой деятельности, дети извлечены с тугим обвитием пуповины). Ранний неонатальный период в большинстве наблюдений протекал без осложнений. Нарушение мозгового кровообращения I степени гипоксически-ишемического генеза было диагностировано у 2 (6,3%) новорожденных 1-й и 2-й групп в каждой и у 4 (12,5%) детей в 3-й группе ($p > 0,05$).

Послеродовые осложнения у рожениц, получавших подготовку мифепристоном, связанных с нарушением инволюции матки, наблюдались в 6,3% в каждой группе. Благоприятное течение послеродового периода у большинства пациенток свидетельствует об отсутствии отрицательного влияния мифепристона на инволютивные процессы в миометрии.

Исследование показало, что применение мифепристона при исходно "незрелой" шейке матки (1-4 балла) является недостаточным и требует дополнительного местного использования простагландинов, что в свою очередь может повышать риск развития гиперстимуляции миометрия и, как следствие, приводит к развитию дистресса плода. Наибольший эффект использования мифепристона отмечается при исходной готовности родовых путей не менее 5 баллов по шкале Бишопа. В связи с этим у беременных с исходно "незрелой" шейкой матки наиболее эффективным, безопасным и экономически более выгодным является сочетание мифепристона с предшествующим введением спазмолитиков или антиоксидантов (при признаках нарушения жизнедеятельности плода и фетоплацентарной недостаточности).

Таким образом, рациональный подход к выбору метода подготовки к родам с использованием мифепристона, учитывающий исходное состояние родовых путей и особенности течения беременности, позволяет добиться оптимального уровня "созревания" шейки матки и обеспечить благоприятный исход родов для матери и плода.

Литература

1. Абрамченко В.В. Антиоксиданты и антигипоксанты в акушерстве (Оксидативный стресс в акушерстве и его терапия антиоксидантами и антигипоксантами). – СПб: ДЕАН, 2001. – 400 с.
2. Белоцерковцева Л.Д., Коваленко Л.В., Петина Ю.В. Особенности ведения индуцированных родов при пролонгированной беременности // Вестн. новых мед. технологий. – 2006. – Т. 13, №3. – С. 106-108.
3. Гаспарян Н.Д., Карева Е.Н. Мифепристон в подготовке и индукции родов // Акуш. и гин. – 2008. – № 3. – С. 50-53.
4. Подтетенев А.Д., Стрижова Н.В. Аномалии родовой деятельности: Руководство для врачей. – М.: МИА, 2006. – 128 с.
5. Сидорова И.С., Габриелян А.Р. Эффективность различных методов подготовки шейки матки к родам при перенашивании беременности // Рос. вестн. акуш.-гин. – 2004. – № 6. – С. 24-27

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МИФЕПРИСТОНА ПРИ ПОДГОТОВКЕ ШЕЙКИ МАТКИ К РОДАМ

Г.А. Ихтиярова, В.И. Шукурова

Цель исследования: определение оптимальной схемы подготовки к родам с использованием мифепристона, учитывающей исходное состояние родовых путей и особенности течения беременности. **Материал и методы:** под наблюдением находились 96 беременных со сроком гестации 41-42 недели и отсутствием биологической готовности организма к родам без противопоказаний к родоразрешению через естественные родовые пути: 1-я группа – 32 женщины, с целью подготовки шейки матки к родам получавшие мифепристон по схеме: 200 мг в сутки перорально с интервалом в 24 часа в течение 2 дней; 2-я – 32 беременных получавших мифепристон с предварительным введением в течение 3 дней седативных и спазмолитических препаратов (но-шпа 2% 2 мл); 3-я – 32 женщины с высоким риском

перинатальной патологии, которым мифе-пристон назначали после предварительного внутримышечного введения в течение 3 дней Алмидо 5 мл. **Результаты:** в ходе подготовки к родам эпизодов ухудшения состояния плода не наблюдалось. У большинства пациенток имело место спонтанное начало родовой деятельности. Частота плановых индукций родов путем амниотомии в трех группах была примерно одинаковой. Необходимо отметить и довольно низкий процент родового излития околоплодных вод. Перинатальных потерь не было. **Выводы:** рациональный подход к выбору метода подготовки к родам с использованием мифепристона, учитывающий исходное состояние родовых путей и особенности течения беременности, позволяет добиться оптимального уровня "созревания" шейки матки и обеспечить благоприятный исход родов для матери и плода.

Ключевые слова: подготовка к родам, осложнение родовой деятельности, мифепристон.

НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Г.К. Каипбекова, Л.Х. Мусаджанова

ЮВЕНИЛ РЕВМАТОИД АРТРИТИНИНГ АЙРИМ КЛИНИК КЎРИНИШЛАРИ

Г.К. Каипбекова, Л.Х. Мусаджанова

SOME CLINICAL SIGNS OF JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS

G.K. Kaipbekova, L.H. Musadjanova

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Тадқиқот мақсади: ювенил артритли болаларда бош оғриғи тузилиши ва суръатини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** ювенил ревматоид артритининг турли кўринишлари билан оғриган 96 нафар беморлар кўриқдан ўтказилди, улардан 36 нафари (37,5%) бош оғриғидан шикоят қилишган. **Натижалар:** бош оғриғидан шикоят қилган беморлар умумий кўриқдан ўтказилди, бу текшириш анамнез йиғиш, неврологик текшириш ва кўз туби текширишини ўз ичига олган. Ювенил ревматоид артритли болаларда бош оғриғига касалликнинг ўзи, ҳамда ревматизмга қарши даволаш сабаб бўлади. **Хулоса:** бош оғриқ тавсифи ювенил артрит вариантыга боғлиқ бўлиб, касаллик кўриниши ҳисобланади. Даволаш услубини бош оғриғи тавсифидан келиб чиққан ҳолда аниқлаш лозим.

Калит сўзлар: болалар, бош оғриғи, ювенил артрит.

Objective: to study the structure and frequency of headaches in children with juvenile arthritis. **Materials and Methods:** 96 patients with different variants of juvenile rheumatoid arthritis were examined, 36 of them (37.5%) complained of headaches. **Results:** patients with complaints of headaches underwent comprehensive examination including medical history, neurological and eye fundus examinations. Headaches in children with juvenile rheumatoid arthritis were established to be the result of both the underlying disease and ongoing antirheumatic therapy. **Conclusions:** headaches, the nature of which depends on the variant of juvenile arthritis, are a manifestation of the disease. Treatment strategy should be determined, depending on the nature of headaches.

Keywords: children, headaches, juvenile arthritis.

Воспалительные заболевания суставов у детей являются одной из актуальных проблем современной ревматологии, что связано со значительной распространенностью и прогрессивным ростом частоты заболеваемости ювенильными артритами (ЮА).

ЮА представляют собой группу воспалительных заболеваний суставов с неясной этиологией, сложным, преимущественно аутоиммунным патогенезом, развивающихся у детей в возрасте до 16 лет. Наряду с другими ревматологическими заболеваниями, ЮА относят к тяжелой, потенциально инвалидизирующей соматической патологии детского возраста, имеющей высокую медико-социальную значимость [2,8].

Ювенильный артрит как аутоиммунное заболевание поражает любые органы и системы. Поражение нервной системы при ювенильном артрите нередко, хотя распознавание его порой связано с определенными трудностями из-за преобладания симптоматики со стороны суставов и внутренних органов [9]. По данным литературы, патология нервной системы при ювенильном артрите включает головные боли различного генеза, вегетативную дисфункцию, астено-невротические проявления, нарушения когнитивных функций, реже нейропатии, компрессионные поражения спинного мозга и периферических нервов (туннельные синдромы), крайне редко церебральные васкулиты [2,4,11]. Головные боли являются наиболее частой жалобой больных ювенильным артритом, предъявляемой неврологу. Хроническое течение головных болей и связанные с ними астено-невротические проявления, вегетативные нарушения, когнитивный дефицит, могут оказывать значительное влияние на степень активности детей, страдающих ювенильным артритом, их социальную адаптацию, и в конечном итоге на качество жизни.

Цель исследования

Изучение структуры, и частоты встречаемости головных болей у детей с ювенильным артритом.

Материал и методы

В группу ЮА согласно Международной классификации болезней 10 пересмотра (МКБ 10) входят ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА), ювенильный хронический артрит (ЮХА) с их клиническими вариантами (системный, олигоартрикулярный, полиартрикулярный) и ювенильный анкилозирующий спондилоартрит (ЮАС). Согласно классификации у обследованных наблюдались критерии диагноза ЮА [5].

Обследованы 96 детей, больных ювенильным артритом, из них 45 (46,8%) – с системным, 27 (28,1%) – с полиартрикулярным и 24 (25,0%) – с олигоартрикулярным вариантом. Жалобы на головные боли предъявляли 36 (37,5%) детей. У этих пациентов было проведено неврологическое обследование, которое включало сбор анамнеза, неврологический осмотр и исследование глазного дна.

Математическую обработку данных проводили методами вариационной статистики с помощью стандартных математических пакетов прикладных программ с определением средней, ее ошибки, критерия Стьюдента. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$. Корреляционный анализ качественных показателей проводился с помощью метода ранговых корреляций Спирмена.

Результаты и обсуждение

Дети, которые предъявляли жалобы на головные боли, были разделены на три группы в зависимости от формы ювенильного артрита. В 1-ю группу вошли 17 детей с системной формой ювенильного артрита. Средняя длительность заболевания у них составляла $5,7 \pm 2,0$ года, головных болей – $3,0 \pm 2,0$ года. Во 2-ю группу включены 14 детей с полиартрикулярным вариантом ювенильного артрита.

Длительность заболевания в данной группе в среднем составляла $5,2 \pm 2,7$ года, головных болей – $3,0 \pm 1,9$ года. 3-ю группу составили 5 детей с олигоартикулярным вариантом ювенильного артрита с длительностью заболевания $4,7 \pm 1,9$ года, длительностью головных болей – $1,0 \pm 0,7$ года. Сравнительный анализ, проведенный отдельно по группам, выявил тенденцию к нарастанию длительности головных болей с утяжелением

ювенильного артрита (табл. 1). Регистрировалось статистически достоверное различие между длительностью головных болей у детей с системными олигоартикулярными вариантами заболевания ($p < 0,05$). Так, при системном варианте ювенильного артрита головные боли встречались у 17 (47,2%) пациентов, при полиартрите – у 14 (38,9%), при олигоартрите – у 5 (13,9%).

Таблица 1. Клиническая характеристика детей с ювенильным артритом, $M \pm m$

Клинический признак	Ювенильный артрит, абс. (%)		
	системный	полиарти-кулярный	олигоарти-кулярный
Девочки/мальчики	10/7	9/5	4/1
Возраст, годы	$10,6 \pm 2,3$	$11,7 \pm 2,5$	$10,2 \pm 2,1$
Длительность заболевания, годы	$5,7 \pm 2,0$	$5,2 \pm 2,7$	$4,7 \pm 1,9$
Длительность головных болей	$3,0 \pm 2,0$	$3,0 \pm 1,9$	$1,0 \pm 0,7$
Активность заболевания			
0	-	-	1 (20,0)
I	3 (17,6)	5 (35,7)	3 (60,0)
II	7 (41,1)	6 (42,8)	1 (20,0)
III	5 (29,4)	3 (21,4)	-
СОЭ, $n <$	$26,5 \pm 1,3$	$18,5 \pm 1,1$	$4,5 \pm 0,4$
СРБ, $n < 0,5$ мг/л	$4,3 \pm 0,2$	$3,5 \pm 0,15$	$2,1 \pm 0,1$
Прием глюкокортикоидов	14 (82,3)	4 (28,6)	-

Таким образом, чаще головные боли встречались при системном, реже – при олигоартикулярном варианте ювенильного артрита ($p < 0,01$). Возраст детей с головными болями варьировал от 6 до 16 лет (средний возраст $10,9 \pm 3,3$ года). При сравнении среднего возраста в каждой из групп попарно достоверных различий не выявлено.

В изучаемой нами выборке было 23 девочки и 13 мальчиков, во всех группах преобладали девочки. Активность болезни у больных системным вариантом ювенильного артрита. СОЭ была статистически

значимо выше, чем у пациентов с олигоартритом ($p < 0,05$). Этот показатель во 2-й и 3-й группах имел тенденцию к убыванию: СОЭ у детей с полиартритом была выше, чем у пациентов с олигоартритом.

У детей с ювенильным артритом чаще встречались головные боли лобной локализации, средней частоты и интенсивности, длительностью не более 3 ч. Почти у половины детей с головными болями было ограничение двигательной активности в шейном отделе позвоночника, болезненность при пальпации триггерных точек и жалобы на боль в шее (табл. 2).

Таблица 2. Клиническая характеристика головных болей при различных вариантах ювенильного артрита

Клинический характер головных болей	Ювенильный артрит, абс. (%)		
	системный	полиарти-кулярный	олигоарти-кулярный
Локализация:			
- лоб	13 (76,4)	11 (78,6)	3 (60,0)
- виски	10 (58,8)	9 (64,3)	1 (20,0)
- затылок	2 (11,7)	6 (42,8) ¹	1 (20,0)
- вся голова	3 (17,6)	3 (21,4)	3 (60,0)
Продолжительность, ч:			
- до 1	4 (23,5) ^б	2 (14,3)	5 (100) ^б
- до 3	13 (76,4)	9 (64,3)	-
- более 3	5 (29,4)	4 (28,6)	-
Частота, эпизодов/мес.:			
- до 10	6 (35,3)	3 (21,4)	3 (60,0)
- 10-15	9 (52,9) ^а	5 (35,7) ^а	2 (40,0)
- более 15	3 (17,6)	6 (42,8)	1 (20,0)
Интенсивность:			
- слабая	2 (11,8) ^б	5 (35,7) ^а	5 (100,0) ^б
- средняя	17 (100) ^б	14 (100) ^а	1 (20,0) ^б
- высокая	4 (23,5)	4 (28,6)	-
Тошнота (рвота)	10 (58,8)	8 (57,1)	-
Ограничение подвижности в шейном отделе позвоночника	8 (47,1)	12 (85,7) ^а	-
Боль в шее	7 (41,2)	11 (78,5)	-
Болезненность при пальпации триггерных точек	11 (52,9)	12 (85,7) ^а	-
Повышение артериального давления	10 (64,7)	1 (7,1) ^а	-
Купирование головной боли			
- самостоятельное	8 (47,1)	6 (42,8)	5 (100) ^б
- медикаментозное	13 (76,4) ^{бв}	8 (57,1) ^а	1 (20,0) ^б

Примечание. $p < 0,05$: ^а – по сравнению с больными системным и полиартикулярным ЮА; ^б – по сравнению с больными системным и олигоартикулярным ЮА; ^а – по сравнению с больными полиартикулярным и олигоартикулярным ЮА.

При проведении анализа картины глазного дна выявлено, что все изменения у больных с системной и полиартикулярной формой ювенильного артрита встречались с одинаковой частотой. На основании анализа жалоб, данных анамнеза и результатов неврологического осмотра у детей с различными вариантами ювенильного артрита было выявлено пять типов головных болей:

- головные боли напряжения;
- сосудистые головные боли;
- краниоцервикалгии;
- головные боли на фоне стероидной артериальной гипертензии;
- головные боли на фоне интоксикации.

Для детей с системным и полиартикулярным вариантом ювенильного артрита были характерны все пять типов головных болей, у больных олигоартритом встречались только головные боли напряжения и сосудистые головные боли. Системный вариант ювенильного артрита проявлялся вторичными головными болями на фоне обострения основного заболевания, интоксикации ($r=0,726$, $p<0,01$). Это подтверждают положительные корреляционные связи между степенью активности болезни ($r=0,630$, $p<0,01$), СОЭ ($r=0,545$, $p<0,05$), сывороточной концентрацией С-реактивного белка ($r=0,372$, $p<0,05$) и наличием головных болей на фоне интоксикации. Несколько реже встречались головные боли на фоне стероидной артериальной гипертензии ($r=0,626$, $p<0,05$). Головные боли напряжения для данной группы не характерны ($r=0,262$, $p<0,05$).

Для полиартикулярного варианта ювенильного артрита наиболее характерными головными болями были краниоцервикалгии (положительная статистически значимая корреляция $r=0,459$, $p<0,01$). Это связано с поражением шейного отдела и болями в шее ($r=0,376$, $p<0,01$), болезненностью при пальпации триггерных точек ($r=0,373$, $p<0,05$). Наличие головных болей на фоне артериальной гипертензии и интоксикации для этих больных было не характерно ($r=0,352$ и $r=0,391$, $p<0,05$).

Таким образом, головные боли являются проявлением ювенильного артрита. Они могут быть вызваны различными причинами, выявление которых необходимо, так как это позволяет определить дальнейшую тактику лечения.

При обследовании у детей с ювенильным артритом было выявлено пять типов головных болей: головные боли напряжения, сосудистые головные боли, краниоцервикалгии, вторичные головные боли на фоне стероидной артериальной гипертензии и интоксикации.

Для больных с системным вариантом ювенильного артрита наиболее характерны головные боли на фоне интоксикации, возможно, в связи с тяжелым течением болезни, сопровождающимся выраженной гипертермией и резким нарушением общего состояния больного. При этом варианте также часто встречались головные боли на фоне стероидной артериальной гипертензии, так как до недавнего времени глюкокортикоиды являлись препаратом выбора в лечении тяжелых форм ювенильного артрита [1,3,10]. При полиартикулярном варианте чаще всего возникают краниоцервикалгии вследствие поражения шейного отдела позвоночника [7]. Течение олигоартрита редко сопровождается головными болями. Как правило, это головные боли напряжения. Согласно классификации головных болей, они

относятся к первичным, и их наличие не всегда может быть связано с артритом [6].

Таким образом, наиболее часто головными болями сопровождаются системный и полиартикулярный варианты ювенильного артрита. Своевременная диагностика позволяет ревматологам и неврологам совместно определить оптимальную тактику их лечения.

Выводы

1. Головные боли являются проявлением ювенильного артрита.
2. Характер головных болей зависит от клинического варианта ювенильного артрита.
3. При выборе тактики лечения необходимо учитывать характер головных болей.

Литература

1. Алексеева Е.И., Бзарова Т.М. Современные представления о лечении ювенильного ревматоидного артрита // Доктор. Ру. – 2008. – №3. – С. 75-79.
2. Емельянич Е.Ю., Салмина А.Б., Михайлова А.К. и др. Клиническая динамика ювенильного ревматоидного артрита у детей // Леч. врач. – 2011. – №3. – С. 71-74.
3. Жолобова Е.С., Шахбазян И.Е., Торосян Г.Г. Диагностика и лечение системной формы ювенильного идиопатического (ревматоидного) артрита // Доктор. Ру. – 2012. – №6. – С. 30-33.
4. Иллек Я.Ю., Зайцева Г.А., Галанина А.В., Муратова Н.Г. Особенности течения и лечения ювенильного ревматоидного артрита на современном этапе (результаты наблюдений и исследований в период с 1991 по 2007 г.) // Вятский мед.вестн. – 2008. – №1. – С. 20-23.
5. Кузьмина Н.Н., Салугина С.О., Никишина И.П. Современный взгляд на терминологические и классификационные аспекты ювенильных артритов // Вопр. соврем. педиатр. – 2006. – №2. – С. 54-61.
6. Михайлова А.К., Емельянич Е.Ю., Салмина А.Б. и др. Клинико-функциональная характеристика дебюта ювенильного ревматоидного артрита // Вопр. соврем. педиатр. – 2011. – №1. – С. 172-174.
7. Осипова В.В. Международная классификация головных болей; Под ред. Р. Годсби. – 2-е изд. // Лечение нервных болезней. – 2003. – №4. – С. 3-9.
8. Anink J., Dolman K.M., Merlijn-vanden Berg J. et al. Two-year outcome of juvenile idiopathic arthritis in current daily practice: what can we tell our patients? // Clin. Exp. Rheumatol. – 2012. – Vol. 30, №6. – P. 972-978.
9. Cen X., Yang M., Yin G., Xie Q. Unfavorable prognosis in a patient with neglected juvenile idiopathic arthritis // J. Clin. Rheumatol. – 2012. – Vol. 18, №7. – P. 370-371.
10. Consolaro A., Negro G., Lanni S. et al. Toward a treat-to-target approach in the management of juvenile idiopathic arthritis // Clin. Exp. Rheumatol. – 2012. – Vol. 30, №4 (Suppl. 73). – P. S157-S162.
11. Duzova A., Bakkaloglu A. Central nervous system involvement in pediatric rheumatic diseases: current concepts in treatment // Curr. Pharm. Des. – 2008. – Vol. 14, №13. – P. 1295-1301.

НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Г.К. Каипбекова, Л.Х. Мусаджанова

Цель исследования: изучение структуры и частоты встречаемости головных болей у детей с ювенильным артритом.

Материал и методы: обследованы 96 больных с различными вариантами ювенильного ревматоидного артрита, 36 (37,5%) из которых предъявляли жалобы на головные боли. **Результаты:** больным с жалобами на головные боли проведено комплексное обследование, которое включало сбор анамнеза, неврологический осмотр и исследование глазного дна. Головные боли у детей с ювенильным ревматоидным артритом являются следствием как

самого заболевания, так и проводимой противоревматической терапии. **Выводы:** головные боли, характер которых зависит от варианта ювенильного артрита, являются проявлением заболевания. Тактику лечения необходимо определить в зависимости от характера головных болей.

Ключевые слова: дети, головные боли, ювенильный артрит.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ РАННЕГО ТОКСИКОЗА БЕРЕМЕННОСТИ

М.Р. Маматова, Д.Б. Асранкулова, З.М. Назирова, М.С. Мамадиева, С.К. Абдукахарова

ҲОМИЛАДОРЛИКДА ЭРТА ТОКСИКОЗНИ ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ

М.Р. Маматова, Д.Б. Асранкулова, З.М. Назирова, М.С. Мамадиева, С.К. Абдукахарова

MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF EARLY ECLAMPSIA IN PREGNANCY

M.R. Mamatova, D.B. Asrankulova, Z.M. Nazirova, M.S. Mamadiyeva, S.K. Abdukharova

Андижанский государственный медицинский институт

Тадқиқот мақсади: умумий даволашга пирацин воситасини қўшиш ҳисобидан ҳомиладорларда ўрта оғирлик даражасидаги эрта токсикозни даволашнинг самарадорлигини ошириш. **Материал ва усуллар:** ҳомиладорлиқнинг I-чорагида ҳомиладорлар қайт қилишининг енгил, ўрта ва оғир даражасили 90 нафар бемор ва 10 нафар соғлом ҳомиладорлар (назорат гуруҳи) кўриқдан ўтказилди. 1-гуруҳ беморларига мақбул миқдорда 5 мг дан мушак ичига 10 кун давомида пирацин-RG буюрилди. Енгил қайт қилувчи 12 нафар ҳомиладорга 10 кун давомида кунига 2 мл дан мушак ичига пирацин-RG юбориш билан монотерапия ўтказиди. 2-гуруҳ ҳомиладорларида эрта токсикоз даволинишининг аъъанавий усули қўлланилди. **Натижалар:** ҳомиладорлар енгил қайт қилиши ҳолатида 5-7 кун давомида пирацин-RG билан даволашда мойилдир, аъъанавий даволашда 5-10% аёлларда бу кейинги босқичга ўтиши мумкин. Касаллиқнинг сувсизлик кўринишидаги ривожланиб кетишида дармонсизлик ва тана вазнини камайиши содир бўлади, бу эса 10 кун давомида пирацин-RG дан фойдаланган ҳолда умумий парентерал даволашни талаб этади. **Хулоса:** пирацин-RG буюрилган аъъанавий дори воситаларини био етишсини оширади ва ҳомиладорлар токсикозининг клиник намоён бўлишини камайишига туртки бўлади ва даволаниш даврини тезлаштиради.

Калит сўзлар: ҳомиладорлар қайт қилиши, эрта токсикоз, пирацин-RG витамин-минерал воситаси.

Objective: to increase the effectiveness of treatment of early eclampsia of moderate degree in pregnant by inclusion of drug piracinein the complex therapy. **Materials and Methods:** 90 patients in the I trimester of pregnancy with vomiting of mild, moderate and severe grade and 10 healthy pregnant women (control group) were examined. Patients in Group 1 were administered piracine-RG in the optimal dose of 5 mg per day intramuscularly for 10 days. 12 pregnant women with mild vomiting received monotherapy with piracine-RG 2 ml per day intramuscularly for 10 days. Pregnant women of Group 2 received conventional treatment for early eclampsia. **Results:** Mild vomiting during pregnancy was treatable by piracine-RG within 5-7 days, during traditional therapy it could move to the next stage in 5-10% of women. With the progression of the disease on the background of increasing dehydration, depletion and reduction in body weight occurred that required integrated parenteral treatment using piracine-RG within 10 days. **Conclusions:** piracine-RG increases bioavailability of traditionally prescribed drugs and reduces manifested clinical signs of eclampsia of pregnancy, as well as accelerates recovery terms.

Keywords: vomiting of pregnant, early eclampsia, vitamin-mineral preparation piracine-RG.

Токсикозы I триместра беременности являются одним из наиболее частых осложнений нормально протекающей беременности [1,3]. У большинства беременных женщин токсикозы, возникающие в связи с развитием плодного яйца и проявляющиеся в ранние сроки беременности, характеризуются множественностью симптомов, наиболее постоянные и выраженные из которых – нарушения функции центральной нервной системы, сосудистые расстройства и нарушения всех видов обмена веществ [2,5].

Наиболее часто токсикозы проявляются рвотой беременных и слюнотечением (птиализм), реже встречаются дерматопатия (дерматоз), тетания, внутрипеченочный холестаз и острая жировая дистрофия печени [4]. При прогрессировании заболевания постепенно нарушаются водно-солевой, углеводный, жировой и белковый обмен в организме матери на фоне нарастающего обезвоживания, истощения и уменьшения массы тела. Первоначально эти изменения в органах беременной женщины носят функциональный характер, а по мере нарастания обезвоживания, катаболических реакций, интоксикации недоокисленными продуктами переходят в дистрофические процессы в печени, почках и других органах [6]. У многих беременных с тяжелой рвотой с помощью лабораторных тестов (определение уровня печеночных ферментов, остаточного азота, коагулограмма) выявляются выраженные нарушения функции печени, которые в последующем могут привести к серьезным осложнениям второй половины беременности, в том числе и HELLP-синдрому.

Таким образом, у беременных с ранним токсикозом среднетяжелой степени значительно возрастает риск развития осложнений второй половины беременности и фетоплацентарной недостаточности, что диктует необходимость проведения лечебных мероприятий и рациональной профилактики осложнений, направленных на устранение проявлений токсикозов и коррекцию метаболических изменений в первой половине беременности [7].

Известно, что в патогенезе раннего токсикоза ведущую роль играет нарушение функционального состояния центральной нервной системы. Благоприятное влияние на периферическую и центральную нервную систему оказывает эссенциальный микроэлемент цинк в комбинации с пиридоксином. С учетом этих данных нами в комплексной терапии раннего токсикоза беременных среднетяжелой степени и в качестве монотерапии при лечении легкой степени токсикоза использован пирацин-RG.

Пирацин-RG («Remedy Group» P/Q №11/109/9) является эссенциальным витаминно-минеральным препаратом, фармакологическое действие которого определяется входящей в его состав комбинацией пиридоксина и цинка. Эссенциальный витаминно-минеральный комплекс восстанавливает цикл Кребса, а также нормализует окислительно-восстановительные процессы в клетках эндокринных органов и обменные нарушения [4].

Цель исследования

Повышение эффективности лечения раннего токсикоза беременных среднетяжелой степени за счет

включения в комплексную терапию препарата пирацин.

Материал и методы

Обследованы 90 пациенток в I триместре беременности в возрасте от 18 до 36 лет, из них 24 – с рвотой беременных легкой степени, 42 – средней степени тяжести, 14 – с токсикозом тяжелой степени и 10 здоровых беременных (контрольная группа).

Для определения степени тяжести рвоты беременных, наряду с клиническим обследованием, проводились лабораторные исследования крови (уровень гемоглобина, количество эритроцитов, гематокрит) и мочи (наличие ацетона, уробилина, желчных пигментов, белка). Биохимическое исследование крови включало определение уровня билирубина, общего белка, остаточного азота, мочевины, электролитов, трансаминаз, глюкозы, показателей кислотно-основного состояния и коагулограммы. Проводили также УЗИ печени, почек, оценивали состояние органов малого таза и эмбриона.

В зависимости от проводимой терапии пациентки были разделены на 2 группы. 1-ю группу составили 40 женщин, из них 21 – со средней и 7 – с тяжелой степенью токсикоза, которые для лечения и

профилактики его осложнений, наряду с комплексной терапией, получали пирацин-RG в оптимальной дозе по 5 мг в день внутримышечно в течение 10 дней. 12 беременным с легкой рвотой проводилась монотерапия пирацином-RG по 2 мл в день внутримышечно на протяжении 10 дней. 40 беременным 2-й группы проводилось традиционное лечение раннего токсикоза, которое включало инфузионную терапию, инъекции витаминов группы В и коферментов.

Клинико-лабораторные показатели определяли до, в процессе и после лечения. У 24 беременных с легкой рвотой общее состояние оставалось удовлетворительным, частота рвоты составляла до 4-5 раз в сутки, отмечались периодическая тошнота, незначительное уменьшение массы тела до 5% от исходной, гемодинамические показатели, клинические анализы крови и мочи в пределах нормы.

О среднетяжелой степени рвоты свидетельствовали частота ее до 8-10 раз в сутки, потеря массы тела на 2-6 кг за 2 недели, признаки обезвоживания организма (слабость, головокружение, нарушение сна, снижение работоспособности, сухость и бледность кожи, субфебрильная температура, тахикардия, гипотония) (табл. 1).

Таблица 1. Клиническая оценка степени тяжести пациенток с ранним токсикозом беременных до лечения

Симптом	Легкая степень	Средняя степень	Тяжелая степень
Аппетит	умеренно снижен	значительно снижен	отсутствует
Тошнота	умеренная	значительная	постоянная
Саливация	умеренная	выраженная	выраженная
Частота рвоты, раз/сут.	3-5	6-10	до 25
Частота пульса, уд/мин	80-90	90-100	свыше 100
Систолическое АД, мм рт. ст	120-110	110-100	менее 100
Снижение массы тела, кг	1-3	2-6	более 5
Головокружение	редкое	умеренное	значительное
Сухость кожи	+	++	+++
Желтушность	нет	у 5-7%	у 20-30%
Субфебрилитет	нет	редко	у 80%

С клиническими показателями коррелировали данные лабораторных исследований (табл. 2).

Таблица 2. Биохимические показатели у беременных с ранним токсикозом до лечения, $M \pm m$

Показатель	Легкая степень	Средняя степень	Тяжелая степень
Общий белок, г/л	70 $\pm$ 0,3*	63 $\pm$ 0,7*	59 $\pm$ 0,5*
Общий билирубин, мкмоль/л	18,5 $\pm$ 1,0*	24,6 $\pm$ 2,3*	29,7 $\pm$ 2,1*
АСТ, ммоль/л	1,1 $\pm$ 0,2*	2,7 $\pm$ 0,6*	3,2 $\pm$ 0,3*
АЛТ, ммоль/л	0,8 $\pm$ 0,3*	1,9 $\pm$ 0,8*	2,6 $\pm$ 0,7*
Остаточный азот, ммоль/л	29	34	39*
Гемоглобин, г/л	120,0 $\pm$ 0,5*	118 $\pm$ 0,2*	109 $\pm$ 0,7*
Гематокрит, %	42	48	52
Мочевина, ммоль/л	4,8 $\pm$ 0,4*	8,7 $\pm$ 0,2*	9,7 $\pm$ 0,8*
Креатинин, мкмоль/л	70	110	140
Ацетонурия,	отр.	полож.	резкополож.
Диурез, мл	900-800	800-700	менее 700

Примечание: $p \geq 0,05$.

Как показывают результаты исследования, состояние при легкой рвоте беременных поддается лечению пирацином-RG в течение 5-7 дней, тогда как при традиционной терапии у 5-10% беременных оно может переходить в следующую стадию. При

прогрессировании заболевания на фоне нарастающего обезвоживания происходит истощение и уменьшение массы тела, что требует комплексного парентерального лечения с использованием пирацина-RG в течение 10 дней (табл. 3).

Таблица 3 . Клинические и лабораторные показатели у пациенток с ранним токсикозом беременности, $M \pm m$

Показатель	До лечения	После лечения	
		1-я группа	2-я группа
Масса тела, кг	55,1±1,4*	58,6±1,1*	56,5±1,0*
ИМТ, кг/м ²	19,4±1,3*	23,6±1,4*	22,3±1,4*
Общий белок	64,8±0,3*	74,4±0,1*	68,4±0,2*
Билирубин	18,9±0,4*	14,2±1,1*	17,0±0,3*
Сахар крови	4,0±0,1*	4,6±0,7*	5,3±0,4*
Фибриноген	3,4±1,9*	3,7±1,4*	3,6±1,1*
Протромб. время	16,5±0,4*	17,2±0,7*	18,1±0,5*
ПТИ, %	95	100	105
АЧТВ, с	30	34	40

Примечание: $p \geq 0,05$.

Интересные данные получены нами у пациенток, получавших пирацин-RG в комплексе с традиционной терапией. Так, у 38 (95,0%) пациенток 1-й и у 30 (75,0%) – 2-й группы наблюдалось стойкое прекращение рвоты, нормализация массы тела, ликвидация обезвоживания и потери солей. Кроме того, женщины, получавшие пирацин-RG, отмечали уменьшение головных болей, улучшение самочувствия, нормализацию сна, повышение тургора кожи, прекращение слюнотечения, отсутствие запаха ацетона изо рта, увеличение диуреза в ближайшие 5-7 дней от начала терапии. По нашему мнению, это связано с витаминно-минеральным действием эссенциального препарата пирацин-RG, его положительным влиянием на обменные окислительно-восстановительные процессы в клетках, что в свою очередь оказывает нейро-протективное действие, уменьшая проявления токсикозов в первой половине беременности.

Пирацин-RG как препарат первой линии для лечения тошноты и рвоты беременных не только повышает эффективность традиционного лечения, но и уменьшает сроки лечения раннего токсикоза беременных.

Лечение эссенциальным витаминно-минеральным комплексом пирацин-RG по схеме 5 мг (2 мл) в день внутримышечно ежедневно в течение 10 дней в 2 этапа с перерывом в 2 недели можно рекомендовать для комплексного лечения раннего токсикоза беременных.

Беременным группы риска и при легкой рвоте препарат можно назначать профилактически курсом не менее 2-х недель, что позволяет не только предупредить развитие среднетяжелой и тяжелой (чрезмерной) рвоты, но и обеспечить оптимальные условия для плацентации, развития плодного яйца и эмбриона, предотвратить развитие гестоза во второй половине беременности и плацентарной недостаточности.

Таким образом, витаминно-минеральный препарат пирацин-RG, наряду с комплексной терапией, повышает биодоступность традиционно назначаемых лекарственных препаратов с одновременным улучшением их переносимости, является абсолютно безопасным, оправданным методом лечения и способствует уменьшению манифестных клинических проявлений токсикоза беременных и ускорению сроков выздоровления.

Литература

1. Игнатко И.В., Давыдов А.И. Патогенез, диагностика и терапия раннего токсикоза беременных // Вопр. гинекол., акуш. и перинатол. – 2006. – Т. 5, №4.
2. Кодирова А.А., Каттахаджаева М.Х., Нажмут-

динова Д.К. Практическое акушерство. – Ташкент, 2001.

3. Кудрявцев А.В. Клиническая оценка эссенциальных микроэлементов // Рос. мед. журн. – 2001. – №2. – С. 14-18.

4. Кулаков В.И., Серов В.Н. Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии: Руководство для практ. врачей. – М., 2005.

5. Куликова И.К. Рвота беременных // Акуш. и гин. – 1989. – №5. – С. 7-11.

6. Стрижаков А.Н., Буданов П.В. Синергичная витаминотерапия – основа оптимизации предгравидарной подготовки и ведения беременных // Вопр. гинекол., акуш. и перинатол. – 2006. – №3.

7. Ших Е.В. Эффективность витаминно-минеральных комплексов с точки зрения взаимодействия микронутриентов // Фармацевт. вестн. – 2004. – Т. 374.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ РАННЕГО ТОКСИКОЗА БЕРЕМЕННОСТИ

М.Р. Маматова, Д.Б. Асранкулова, З.М. Назирова, М.С. Мамадиева, С.К. Абдукахарова

Цель исследования: повышение эффективности лечения раннего токсикоза беременных среднетяжелой степени за счет включения в комплексную терапию препарата пирацин. **Материал и методы:** обследованы 90 пациенток в I триместре беременности с рвотой беременных легкой степени, средней и тяжелой степени и 10 здоровых беременных (контрольная группа). Пациенткам 1-й группы назначали пирацин-RG в оптимальной дозе по 5 мг в день внутримышечно в течение 10 дней. 12 беременным с легкой рвотой проводилась монотерапия пирацином-RG по 2 мл в день внутримышечно на протяжении 10 дней. Беременные 2-й группы получали традиционное лечение раннего токсикоза. **Результаты:** состояние при легкой рвоте беременных поддается лечению пирацином-RG в течение 5-7 дней, при традиционной терапии у 5-10% женщин оно может переходить в следующую стадию. При прогрессировании заболевания на фоне нарастающего обезвоживания происходит истощение и уменьшение массы тела, что требует комплексного парентерального лечения с использованием пирацина-RG в течение 10 дней. **Выводы:** пирацин-RG повышает биодоступность традиционно назначаемых лекарственных и способствует уменьшению манифестных клинических проявлений токсикоза беременных и ускорению сроков выздоровления.

Ключевые слова: рвота беременных, ранний токсикоз, витаминно-минеральный препарат пирацин-RG.

СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНАЯ ЗАЩИТА У ДЕТЕЙ С БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Л.А. Мухамадиева, А.М. Шамсиев, А.В. Алимов

БРОНХОЭКТАТИК КАСАЛЛИК БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА ЛИПИДЛАР ПЕРОКСИД ОКСИДЛАНИШИНИНГ ҲОЛАТИ ВА АНТИОКСИДЛОВЧИ ҲИМОЯ

Л.А. Мухамадиева, А.М. Шамсиев, А.В. Алимов

The STATE of lipid peroxidation and antioxidant protection in children with bronchiectasis

L.A. Mukhamadiev, A.M. Shamsiev, A.V. Alimov

Самаркандский филиал детской хирургии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии, Самаркандский государственный медицинский институт

Тадқиқот мақсади: бронхоэктатик касалликка чалинган болаларда липидлар пероксид оксидланишининг суръатини ва лимфацит пардалари антиоксидловчи ҳолатини ўрганиш. Материал ва усуллар: бронхоэктатик касалликка чалинган 3 дан 6 ёшгача, 7 дан 15 ёшгача, 15 дан 26 ёшгача 62 нафар бола кузатув остида бўлди. Назорат гуруҳига 22 нафар соғлом бола киритилди. Натижалар: бронхоэктатик касалликка чалинганларда касаллик кучайиши босқичида ЛПО жараёнлари суръати ортади, бундан мембранада бошланғич метаболитлар ЛПО – ДК, ҳамда охириги метаболитлар ЛПО – МДА таркибининг аниқ ортиши ($p < 0,001$) далолат беради. Бу ўзгаришлар кўпроқ 7 дан 15 ёшгача бўлган болаларда яққолроқ намоён бўлади ($p < 0,01$). Хулоса: 7 дан 15 ёшгача бўлган болаларда кузатилган ЛПО-АОС яққол ўзгаришлари хужайра пардаларида янада чуқурроқ деструктив жараёнларга ва уларнинг фаолияти бузилганлигига ишора қилади. Қайд этилган жараёнлар бу туркум беморларини даволаш ишларида ҳисобга олишни зарурдир.

Калит ўзлар: бронхоэктатик касаллик, диен конъюгатлари, супероксиддисмутаза, каталаза, ёш хусусиятлари.

Objective: to study lipid peroxidation and antioxidant status of membranes of lymphocytes in children with bronchiectasis. **Materials and Methods:** 62 children with bronchiectasis were studied, of them, 14 children were from 3 to 6 years and 26 children were from 7 to 15 years old. Control group consisted of 22 healthy children. **Results:** In patients with bronchiectasis in the acute stage of the disease intensity of lipid peroxidation increased, as evidenced by significant ($P < 0.001$) increase in the membrane of lymphocytes as primary metabolites LP - DC and end metabolites LP - MDA. These changes were more pronounced in children of 7-15 years ($P < 0.01$). **Conclusions:** The significant changes observed in LP-AOS in children of 7-15 years indicate deeper destructive processes in the cell membranes and the violation of their functioning that should be considered when conducting therapeutic interventions in these patients.

Keywords: bronchiectasis, diene conjugates, superoxide dismutase, catalase, age features.

В силу анатомо-физиологических особенностей в легких имеются все условия для развития окислительного стресса: прямой контакт с кислородом атмосферного воздуха, высокие концентрации ненасыщенных жирных кислот, являющихся основным субстратом свободнорадикального перекисного окисления липидов (ПОЛ), наличие альвеолярных макрофагов, продуцирующих в процессе фагоцитоза активные формы кислорода (АФК) [2]. Избыточная генерация АФК инициирует ПОЛ, оказывает повреждающее действие на окружающие ткани, в то время как недостаточное образование АФК и их метаболитов, обладающих бактерицидным действием, может повлечь за собой хронизацию воспалительного процесса [3].

Нарушение свободнорадикального окисления представляется неспецифическим механизмом повреждения, который лежит в основе различных патологических состояний, в том числе и неспецифических заболеваний легких [1].

Цель исследования

Изучение интенсивности перекисного окисления липидов и антиоксидантного состояния мембран лимфоцитов у детей с бронхоэктатической болезнью.

Материал и методы

Под наблюдением находились 62 ребенка с бронхоэктатической болезнью, которые в зависимости от возраста были разделены на две группы: от 3 до 6 лет – 14 больных, от 7 до 15 лет – 26. Контрольную группу составили 22 практически здоровых ребенка.

О состоянии системы ПОЛ судили по содержанию в мембране лимфоцитов промежуточных и конечных продуктов – диеновых конъюгатов (ДК) и малонового

диальдегида (МДА). Уровень ДК определяли модифицированным спектрофотометрическим методом (Гаврилов В.Б., 1987), содержание малонового диальдегида – одного из конечных продуктов ПОЛ – по уровню ТБК-активных продуктов в реакции с тиобарбитуровой кислотой модифицированным методом флюорометрии (Андреева Л.И. и др., 1988; Стальная И.Д., 1997). О состоянии антиоксидантной защиты (АОЗ) судили по активности антиоксидантных ферментов – каталазы и супероксиддисмутазы (СОД). Активность каталазы определяли по скорости восстановления перекиси водорода в цветной реакции с аммонием молибдатом по методу М.А. Королюка и соавт. [4], активность СОД – методом J. Fndovich (1989).

Результаты и обсуждение

В результате проведенных исследований было установлено (табл. 1), что у больных с бронхоэктатической болезнью в фазе обострения заболевания интенсивность процессов ПОЛ усиливается, о чем свидетельствовало достоверное ($p < 0,001$) увеличение у детей обеих возрастных групп содержания в мембране лимфоцитов как начальных метаболитов ПОЛ – ДК (соответственно $3,8 \pm 0,5$ и $4,9 \pm 0,2$ нмоль/мл, так и конечных метаболитов ПОЛ – МДА ($7,1 \pm 0,6$ и $8,8 \pm 0,3$ нмоль/мл по сравнению с таковым у практически здоровых детей (МДА – $2,80,1$ нмоль/мл, ДК – $1,20,02$ нмоль/мл), что говорит о структурно-функциональных изменениях в мембране лимфоцитов. Изменения уровня МДА и ДК в мембране лимфоцитов у детей в возрасте 7-15 лет ($p < 0,001$), были выражены больше, чем у детей 3-6 лет ($p < 0,01$).

Таблица 1. Показатели интенсивности ПОЛ в лимфоцитах крови детей с бронхоэктатической болезнью, $M \pm m$

Показатель	Практически здоровые дети	Больные		p	p ₁	p ₂
		3-6 лет	7-15 лет			
МДА, нмоль/мг липидов	2,8±0,1	7,1±0,6	8,8±0,3	<0,01	<0,001	<0,05
ДК, нмоль/мг липидов	1,2±0,02	3,8±0,5	4,9±0,2	<0,01	<0,001	<0,05

Примечание. p – достоверность различий между 1-й и 2-й группами; p₁ – достоверность различий между 1-й и 3-й группами; p₂ – достоверность различий между 2-й и 3-й группами.

В результате традиционного лечения детей с бронхоэктатической болезнью в фазе ремиссии обеих возрастных групп наблюдалось некоторое снижение уровня МДА и ДК по сравнению с фазой обострения заболевания (p во всех случаях от >0,05 до <0,05). Однако изучаемые показатели оставались значительно выше нормальных величин.

Таким образом, сохраняющиеся после курса лечения нарушения перекисного гомеостаза у больных с бронхоэктатической болезнью свидетельствуют о структурно-функциональной дезорганизации клеточных мембран и готовности к обострению заболевания.

Окислительные реакции сопровождаются образованием токсичных метаболитов, которые в физиологических условиях нейтрализуются многокомпонентной антиоксидантной системой (АОС) организма.

Результаты изучения содержания ферментов АОС у больных бронхоэктатической болезнью приведены в таблице 2. Как видно из таблицы, в фазе обострения заболевания у детей обеих возрастных групп отмечается достоверное (p<0,001) падение уровня СОД соответственно до 1,6±0,07 и 1,0±0,02 Ед/мг бел. (в норме 2,4±0,09 Ед/мг бел.). Изменения уровня СОД в возрастной группе 7-15 лет было выражено больше (p<0,001), чем у детей 3-6 лет (p<0,01).

Таблица 2. Показатели АОС в лимфоцитах крови детей с бронхоэктатической болезнью, $M \pm m$

Показатель	Практически здоровые дети	Больные		p	p ₁	p ₂
		3-6 лет	7-15 лет			
СОД, Ед/мг белка	2,4±0,09	1,6±0,07	1,0±0,02	<0,01	<0,001	<0,01
Каталаза, мкмоль/ мг белка	11,5±0,8	6,8±0,6	5,4±0,1	<0,01	<0,001	<0,05

Примечание. То же, что и к табл. 1.

Активность каталазы в лимфоцитах больных детей обеих возрастных групп снижалась соответственно до 6,8±0,6 и 5,4±0,1 мкмоль/мг белка (в норме 11,5±0,8 мкмоль/мг белка). Изменения уровня каталазы были более выражены в возрастной группе 7-15 лет (p<0,001), чем у детей 3-6 лет (p<0,01). Снижение активности каталазы может быть обусловлено ингибированием функциональной активности пероксидазой, в котором происходит синтез фермента и которым богата легочная ткань. Однако в любом случае снижение активности каталазы имеет позитивное значение, поскольку конкуренция между каталазой и пероксидазой за субстрат (перекись водорода) будет сдвинута в сторону большей активности пероксидазы, что имеет чрезвычайно важное значение для исхода воспалительного процесса, так как каталаза, в отличие от пероксидазы, не использует перекись водорода в реакциях окисления, а метаболизирует ее [2].

При невозможности фагоцитировать чужеродный материал активированные формы кислорода генерируются клетками во внешнюю среду и способны повреждать здоровые ткани. При недостаточности АОС наступает гиперактивация ПОЛ, и из механизма, обеспечивающего оптимальное функционирование клеточных и внутриклеточных мембран и соответственно рецепторного аппарата клеток, ПОЛ превращается в механизм развития мембранной и клеточной патологии с последующими клиническими проявлениями на уровне целого организма [6,7].

Таким образом, как данные литературы, так и результаты собственных исследований свидетельствуют о том, что при бронхоэктатической болезни наблюдаются мембранопатологические

изменения, характеризующиеся активацией ПОЛ на фоне снижения уровня ферментов АОС. Наблюдаемые нами выраженные изменения ПОЛ-АОС у детей 7-15 лет указывают на более глубокие деструктивные процессы в клеточных мембранах и нарушение их функционирования, что следует учитывать при проведении лечебных мероприятий у этой категории больных.

Литература

1. Андреева А.И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Модифицированный метод определения перекиси липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело. – 1988. – №41. – С. 41-46
2. Барабадзе К.А., Чурадзе Т.А., Цулукидзе М.Б., Папава М.А. Динамика параметров состояния оксидантной, антиоксидантной систем и лазерно-терапевтическая коррекция сдвигов при рецидивирующем обструктивном бронхите у детей // Педиатрия. – 2001. – №5. – С. 21-24.
3. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Лаб. дело. – 1983. – №3. – С. 33-35.
4. Корольюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Б. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело. – 1988. – №1. – С. 16-19.
5. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977. – С. 66-68.
6. Тамбова Н.А. Клиническое значение показателей функциональной активности моноцитов и антиоксидантной емкости сыворотки крови при различных вариантах бронхитов у детей: Дис. ... канд.

мед.наук. – Казань, 2007. – 148 с.

7. Трубников Г.В., Варшавский Б.Я., Галактионова Л.П. и др. Оксидантный и антиоксидантный статус больных хроническим бронхитом и хронической пневмонией // Пульмонология. – 2002. – №4. – С. 37-40.

СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНАЯ ЗАЩИТА У ДЕТЕЙ С БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Л.А. Мухамадиева, А.М. Шамсиев, А.В. Алимов

Цель исследования: изучение интенсивности перекисного окисления липидов и антиоксидантного состояния мембран лимфоцитов у детей с бронхоэктатической болезнью. **Материал и методы:** под наблюдением были 62 ребенка с бронхоэктатической болезнью, от 3 до 6 лет – 14 больных, от

7 до 15 лет – 26. Контрольная группа – 22 практически здоровых ребенка. **Результаты и обсуждение:** у больных с бронхоэктатической болезнью в фазе обострения заболевания интенсивность процессов ПОЛ усиливается, о чем свидетельствовало достоверное ($p < 0,001$) увеличение содержания в мембране лимфоцитов как начальных метаболитов ПОЛ – ДК, так и конечных метаболитов ПОЛ – МДА. Изменения эти более выражены у детей 7-15 лет ($p < 0,01$). **Выводы:** наблюдаемые выраженные изменения ПОЛ-АОС у детей 7-15 лет указывают на более глубокие деструктивные процессы в клеточных мембранах и нарушение их функционирования, что следует учитывать при проведении лечебных мероприятий у этой категории больных.

Ключевые слова: бронхоэктатическая болезнь, диеновые конъюгаты, супероксиддисмутаза, каталаза, возрастные особенности.

ХАРАКТЕРИСТИКА ФЕНОТИПА N-АЦЕТИЛИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОК С УРЕАМИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Д.Ф. Порсохонова, А.М. Абидов, М.Р. Махсудов

УРЕАМИКОПЛАЗМА ИНФЕКЦИЯСИГА ЭГА БЕМОРА АЁЛЛАРДА N-АЦЕТИЛЛАШ ФЕНОТУРИНИНГ ТАВСИФИ

Д.Ф. Порсохонова, А.М. Абидов, М.Р. Махсудов

CHARACTERISTICS OF N-ACETYLATION PHENOTYPE IN PATIENTS WITH UREAMICOPLASMA INFECTION

D.F. Porsohonova, A.M. Abidov, M.R. Makhsudov

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии

Тадқиқот мақсади: уреамикоплазма инфекциясининг мураккаб кечишига эга бемор аёлларда ацетиллаш фенотурини аниқлаш. **Материал ва усуллар:** оғирлашган сурункали уреамикоплазма инфекцияли 45 нафар бемор аёллар назорат қилинди. Уларда гинекологик оғирлашиш, ҳомиладорликни вақти-соатида етказмаслик, биринчи ва иккинчи типдаги бепуштлик, инфекцияларнинг экстрагенитал жойлашиш ўчоқлари кузатилган. **Натижалар:** беморлар орасида ацетиллашнинг “сул” типини устун эди (62,2%). Ацетиллашнинг “сул” типини гуруҳда эндометрит, бепуштлик, сакроилеит, сурункали пиелонефрит каби уреамикоплазма инфекцияси асорати сезиларли кўпроқ учраган. Бу эса бу типининг инфекция-яллиғланиш жараёни кечиши характерига таъсиридан далолат беради. **Хулоса:** яллиғланиш жараёни кечишига таъсир кўрсатади. Бир вақтнинг ўзида организмнинг медикаментоз таъсир тавсифини ўзгартириш биокимёвий хусусияти берилган тестни даволашнинг энг тўғри усулини танлаш мезони сифатида қўллаш имконини беради.

Калит сўзлар: ацетиллаш фенотури, уреамикоплазмоз, эндометрит, эндоцервицит.

Objective: to determine acetylation phenotype in patients with complicated ureamicoplasma infection. **Materials and Methods:** 45 women with chronic complicated ureamicoplasma infection who had gynecological complications, reproductive disorders by type of pregnancy loss, primary and secondary infertility, focuses of extragenital localization of infection, were studied. **Results:** among patients predominated (62,2%) “slow” type of acetylation. In the group of patients with “slow” type of acetylation were significantly observed such complications of ureamicoplasma infection as endometritis, infertility, sacroiliitis, chronic pyelonephritis, indicating the potential role of the type of acetylation on the nature of infectious and inflammatory process. **Conclusions:** the acetylation phenotype affects the course of infection. At the same time, the ability of biochemical properties of an organism to change the nature of medicamentous treatment will allow this test as a criterion for the selection of optimal treatment.

Keywords: acetylation phenotype, ureamicoplasmosis, endometritis, endocervicitis.

Среди инфекций 2-го поколения, передающихся половым путем (ИППП), наиболее значимыми по распространенности и частоте вызываемых осложнений считаются хламидийная и уреамикоплазменная [3, 8, 9]. Известно немало эффективных методов лечения этих инфекций, однако при осложненных формах результаты терапии остаются не удовлетворительными [3, 10]. Также до сих пор до конца не ясно, в каких случаях формируются экстрагенитальные формы хламидийной и уреамикоплазменной инфекций, а когда воспалительный процесс ограничивается пределами урогенитального тракта [2].

Ранее нами проводилось изучение роли системы HLA в формировании генетической предрасположенности к осложненному экстрагенитальному течению хламидиоза [5]. Центральное место в межклеточном обмене веществ занимают процессы ацетилирования, а их фенотип рассматривается как генетически детерминированная способность организма метаболизировать соединения, содержащие аминокислоты [6]. Они определяют окислительное декарбосилирование пирувата, биосинтез жиров, окисление жирных кислот [4]. При проведении лечения скорость ацетилирования способна влиять на концентрацию антибактериальных препаратов [8]. Согласно гипотезе генетического наследования фенотипа ацетилирования, в зависимости от скорости ацетилирования выделяют две группы людей: лица, метаболизирующие тест-препараты с высокой скоростью (быстрое ацетилирование), и лица с низкой скоростью процесса (медленное ацетилирование) [4]. В этой связи нас заинтересовала особенность фенотипа ацетилирования у

пациентов с осложненным течением уреамикоплазменной инфекцией и возможность использования определения данного теста для уточнения предрасположенности к осложненному течению инфекции.

Цель исследования

Определение фенотипа ацетилирования у пациенток с осложненным течением уреамикоплазменной инфекции.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 45 женщин с диагнозом хронической осложненной уреамикоплазменной инфекции, у которых имели место гинекологические осложнения, нарушения репродуктивной функции по типу невынашивания беременности, первичного и вторичного бесплодия, очаги экстрагенитальной локализации инфекции. Диагноз и критерий излеченности устанавливался на основании клинических и бактериологических методов исследования, а также полимеразной цепной реакции (ПЦР). Фенотип N-ацетилирования определяли в сыворотке крови модифицированным методом Л.Н. Буловской и соавт. [1] с помощью тестового препарата сульфадимезина спектрометрией при длине волны 400 нм. Уровень ацетилированного сульфадимезина определяли по формуле: $АЦС = \frac{ОБС - СВС}{ОБС}$, где: АЦС – ацетилированный сульфадимезин, ОБС – общий сульфадимезин, СВС – свободный сульфадимезин. Фенотип N-ацетилирования определяется как скорость N-ацетилирования сульфадимезина и рассчитывается как отношение АЦС к ОБС в процентах. «Быстрыми» N-ацетиляторами считали лиц, у которых за 6 ч происходило ацетилирование более 50% введенного сульфадимезина.

Остальные обследованные считались «медленными» ацетилаторами. Контрольную группу составили 120 практически здоровых лиц.

Результаты

Клиническим обследованием первичное бесплодие диагностировано у 8 (17,7%) больных, вторичное – у 12 (26,6%). У всех больных отмечались признаки хронического восходящего воспалительного поражения урогенитального тракта, а также экстрагенитальная симптоматика. Выраженность воспалительных проявлений была различной: от скудных до обильных выделений из половых путей и болевого синдрома.

Так, хронический эндометрит диагностирован у 18 (40,0%) женщин, эндоцервицит – у 45 (100%), сальпингоофорит – у 14 (31,1%), уретрит – у 12 (26,7%), реактивный артрит – у 9 (20,0%), сакроилеит – у 5 (11,1%), хронический пиелонефрит – у 15 (33,3%)

(табл. 2). 4 женщин до обращения к нам при проведении контрастной рентгенографии фаллопиевых труб была установлена их полная или частичная непроходимость.

При исследовании фенотипа N-ацетилирования в контрольной группе «медленный» фенотип N-ацетилирования выявлен у 51 (42,5%) больной, «быстрый» фенотип – у 69 (57,5%). Среди пациенток с осложненным течением уреаимикоплазменной инфекции «медленный» фенотип определен у 28 (62,2%), «быстрый» фенотип – у 17 (37,8%).

Сравнительный анализ клинических проявлений и частоты осложнений уреаимикоплазменной инфекции у «медленных» и «быстрых» ацетилаторов показал, что в группе «медленных» ацетилаторов достоверно чаще встречались такие осложнения, как эндометрит, сальпингоофорит, бесплодие, реактивный артрит, сакроилеит, хронический пиелонефрит (табл.).

Таблица. Распределение больных с уреаимикоплазменной инфекцией, имеющих различные осложнения, в зависимости от фенотипа N-ацетилирования, абс. (%)

Осложнения уреаимикоплазменной инфекции	Всего больных	«Медленный» тип	«Быстрый» тип
Эндометрит	18 (40,0)	15 (53,6±9,37) ^б	3 (10,7±5,76)
Сальпингоофорит	14 (31,1)	11 (39,3±9,18) ^б	3 (10,7±5,76)
Бесплодие	20 (44,4)	16 (57,1±9,30) ^б	4 (14,3±6,54)
Реактивный артрит	9 (20,0)	7 (25,0±8,12) ^а	2 (7,1±4,76)
Сакроилеит	5 (11,1)	4 (14,3±6,54) ^а	1 (3,6±3,36)
Хронический пиелонефрит	15 (33,3)	12 (42,9±9,30) ^б	3 (10,7±5,76)

Примечание. ^а $p < 0,05$; ^б $p < 0,001$ по сравнению с данными «быстрых» ацетилаторов.

Учитывая, что уреаимикоплазменная инфекция далеко не всегда имеет клинически выраженное течение и многими авторами трактуется как условно-патогенный возбудитель, предполагают, что медленный тип ацетилирования может влиять на манифестацию данной инфекции. Ранее У.Ю. Сабировым [6] было установлено, что среди носителей хламидийной инфекции также преобладают «медленные» ацетилаторы, что позволило автору сделать вывод о возможности влияния фенотипа ацетилирования на характер течения инфекционного процесса. У пациентов с заболеваниями мочеполовой системы (нефропатия, мочевого синдром), напротив, установлен быстрый тип ацетилирования, что было расценено авторами как возможный маркер предрасположенности к заболеваниям данной системы [7].

Таким образом, полученные результаты позволяют предположить, что медленный тип ацетилирования способен влиять на течение уреаимикоплазменного инфицирования. В то же время способность биохимических особенностей организма изменять характер медикаментозного воздействия позволит использовать данный тест в качестве критерия подбора оптимального способа лечения.

Выводы

1. У пациенток с уреаимикоплазменной инфекцией установлен преимущественно медленный тип ацетилирования.

2. Среди «медленных» ацетилаторов с уреаимикоплазменной инфекцией достоверно чаще встречались такие осложнения как эндометрит, сальпингоофорит, бесплодие, реактивный артрит.

Литература

1. Буловская Л.Н., Борисенко Г.Н., Дробаченко О.А. Определение фенотипа N-ацетилтрансферазной

активности // Лаб. дело. – 1990. – №10. – С. 28-31.

2. Краснополяских Т.В., Абдала Н. Факторы риска заражения инфекциями, передаваемыми половым путем, по данным учреждений венерологического профиля // Рос. журн. кож. и вен. бол. – 2010. – №3. – С. 48-51.

3. Огрызко Е.В., Вартапетова Н.В., Виноградова С.А. Анализ заболеваемости инфекциями, передаваемыми половым путем, на территории Российской Федерации (2008-2009) // Клин. дерматол. и венерол. – 2010. – №6. – С. 33-39.

4. Парк Д.В. Биохимия чужеродных соединений. – М.: Медицина, 1982. – 347 с.

5. Порсохонова Д.Ф. Антигены HLA I и II класса у больных с осложненным течением хламидиоза // Педиатрия. – 2004. – №2. – С. 85-89.

6. Сабиров У.Ю. Фенотип ацетилирования у больных урогенитальным хламидиозом на разных стадиях ВИЧ-инфекции // Материалы 5-го съезда дерматовенерологов Республики Узбекистан. – Ташкент, 2008. – С. 199.

7. Соблирова Ж.Х., Харина Е.А. Быстрый тип ацетилирования – возможный маркер предрасположенности к заболеваниям органов мочеполовой системы // Нефрология и диализ. – 1999. – Т.1, №1. – С. 11-15.

8. Сухотина Н.В., Сулейманов С.Ш., Кирпичникова Н.В. и др. Влияние фенотипа ацетилирования на течение внебольничной пневмонии // Здравоохран. Дальнего Востока. – 2009. – №3. – С. 39-40.

9. Хрянин А.А., Решетников О.В., Кадрюшина М.П. Многолетние тенденции в распространенности вируса простого герпеса в популяции Сибири // Вестн. дерматол. и венерол. – 2010. – №5. – С. 96-101.

10. Эшбаев Э.Х., Абидов А.М., Фаттахов Б.Ш., Эшбаев С.Э. Микоплазмозлар: Метод. рекомендации. – Ташкент, 2011. – 15 с.

ХАРАКТЕРИСТИКА ФЕНОТИПА N-АЦЕТИЛИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОК С УРЕАМИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Д.Ф. Порсохонова, А.М. Абидов, М.Р. Махсудов

Цель исследования: определение фенотипа ацетилирования у пациенток с осложненным течением уреаплазменной инфекции. **Материал и методы:** под наблюдением были 45 женщин с хронической осложненной уреаплазменной инфекцией, у которых имели место гинекологические осложнения, нарушения репродуктивной функции по типу невынашивания беременности, первичного и вторичного бесплодия, очаги экстрагенитальной локализации инфекции. **Результаты:** среди больных преобладает (62,2%) «медленный»

тип ацетилирования. Анализ клинических проявлений показал, что в группе пациенток с «медленным» типом ацетилирования достоверно чаще встречались такие осложнения уреаплазменной инфекции как эндометрит, бесплодие, сакроилеит, хронический пиелонефрит, что указывает на возможную роль типа ацетилирования на характер течения инфекционно-воспалительного процесса. **Выводы:** фенотип ацетилирования влияет на течение инфекционного процесса. В то же время способность биохимических особенностей организма изменять характер медикаментозного воздействия позволит использовать данный тест в качестве критерия подбора оптимального способа лечения.

Ключевые слова: фенотип ацетилирования, уреаплазмоз, эндометрит, эндоцервицит.

СТРУКТУРНЫЙ АНАЛИЗ ЭПИЛЕПСИИ У ВЗРОСЛЫХ

А.В. Прохорова, Н.А. Мансурова

КАТТАЛАРДА ЭПИЛЕПСИЯНИНГ ТУЗИЛИШИ ТАҲЛИЛИ

А.В. Прохорова, Н.А. Мансурова

STRUCTURAL ANALYSIS OF EPILEPSY IN ADULTS

A.V. Prokhorova, N.A. Mansurova

Ташкентская медицинская академия

Тадқиқот мақсади: катталардаги эпилепсиянинг этиологик омилларини, клиник хусусиятларини ўрганиш ва даволашнинг самарадорлигини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** 80 нафари (77%) эркак ва 24 нафари (23%) аёл бўлган, 15 ёшдан 87 ёшгача 104 нафар беморлар кузатув остида бўлди. **Натижалар:** касаллик асосан эркакларда учраб, касалликнинг асосий этиологик омили бош-мия жароҳати ва цереброваскуляр касалликлар ҳисобланиб, ҳуружларнинг катта қисмини такрорий генерализацияли парциал ҳуружлар ташкил этади. 79 нафар (76%) беморларда монотерапия қўлланилган. Эпилепсияга қарши энг кўп қўлланиладиган восита – вальп ишқори бирикмаларидир. **Хулоса:** катталардаги эпилепсиянинг клиник турлилиги асосида ётувчи, берилган омилларнинг ўзаро алоқасининг мураккаблиги, мавжуд анъанавий даволаш меъёрлари асосида индивидуал терапевтик дастурларни ишлаб чиқиш зарурлигидан далолат беради.

Калит сўзлар: катталар, эпилепсия, соматик коморбидлик, даволаш самарадорлиги.

Objective: to study the etiological factors, clinical features and to evaluate efficiency of treatment for epilepsy in adults. **Materials and Methods:** 104 patients aged from 15 to 87 years were studied, of them, 80 (77%) were men and 24 (23%) were women. **Results:** the disease was more common in men. Traumatic brain injury and cerebrovascular disease were the main etiological factors. Partial seizures with secondary generalization occupied frequent number of attacks. 79 (76%) patients received monotherapy, the most common antiepileptic drug was valproic acid derivatives. **Conclusions:** The complexity of the relationships of factors underlying the clinical diversity of epilepsy in adults necessitates the development of individual therapeutic programs based on existing standards of treatment for epilepsy.

Keywords: adults, epilepsy, somatic comorbidity, treatment efficacy.

Эпилепсия, определяемая как состояние с рекуррентными неспровоцированными приступами – одно из наиболее древних заболеваний, известных человечеству, которое поражает лиц любого возраста. Высокие показатели заболеваемости, тяжесть основных клинических проявлений с тенденцией к хроническому, прогрессирующему течению, а также резистентность к терапии ставят эпилепсию в ряд наиболее сложных и социально-значимых проблем современной медицины [3]. Сегодня в мире насчитываются 50 млн человек с активной эпилепсией, каждый год диагностируются примерно 2,5 млн новых случаев [2].

Известно, что частота эпилепсии неуклонно увеличивается преимущественно за счет симптоматических ее форм, которые являются следствием резидуального или процессуального поражения головного мозга с формированием структурного или функционального его дефекта [1,5,6].

Цель исследования

Изучение этиологических факторов, клинических особенностей и оценка эффективности лечения эпилепсии у взрослых.

Материал и методы

Работа выполнена на базе неврологического отделения ЦКБ ГАЖК методом репрезентативной выборки с последующим распределением полученных результатов на всю совокупность. Проанализировано 104 истории болезней пациентов с эпилепсией, находившихся на стационарном обследовании и лечении в 2010-2013 гг.

Диагноз эпилепсии базировался на определении заболевания, сформулированном последним пересмотром Международной Противозепилептической Лиги. Все случаи эпилепсии были распределены по характеру приступов и по форме заболевания на основании классификации, принятой ILAE (ILAE Commission report, 1997) [9].

Анализировались следующие показатели: пол, возраст, семейный анамнез, этиологические факторы. Клиническое обследование больных эпилепсией включало изучение особенностей коморбидного фона, формы, типа и частоты эпилептических приступов, характера проводимой анти-конвульсантной терапии, оценку ее эффективности.

В зависимости от частоты возникновения приступы были разделены на редкие (менее 1 за мес.), средние (от 1 до 10 за мес.) и частые (более 10 за мес.).

Результаты и обсуждение

Исследования показали, что эпилепсия может развиваться у пациентов в любом возрасте. Так, среди наших пациентов были лица в возрасте от 15 до 87 лет (средний возраст 43,8 года). Однако наиболее часто эпилепсия регистрировалась у пациентов в возрасте от 25 до 60 лет. 77% больных эпилепсией составляли лица мужского пола (табл. 1).

Таблица 1. Распределение больных эпилепсией по полу и возрасту, абс. (%)

Пол	Возраст, лет				
	до 24	25-44	45-60	60-75	75-90
Мужчины	6 (75,0)	33 (76,7)	33 (76,7)	6 (75,0)	2 (100)
Женщины	2 (25,0)	10 (23,3)	10 (23,3)	2 (25,0)	-

В соответствии с международной классификацией эпилепсии и эпилептических синдромов (Нью-Дели, 1989) у 86 пациентов была симптоматическая эпилепсия, у 15 – криптогенная и только у 3 – идиопатическая, что подтверждает данные о преобладании в общей структуре заболевания симптоматических форм. У 44,2% больных этиологическим фактором симптоматической эпилепсии были черепно-мозговые травмы. У 24,4 и 14,0% больных этиологическим фактором эпилепсии являлись цереброваскулярные заболевания и объемные образования головного мозга, у 7,0 – нейроинфекции, у 10,4% – другие

причины (гормональные нарушения, стрессовые факторы и т.д.).

При анализе формы заболевания было выявлено, что среди взрослых височная симптоматическая эпилепсия встречалась у 58,5%, лобная – у 31,6%, теменная – у 9,9%. Простые парциальные приступы (ППП) наблюдались у 5,5% обследованных, сложные парциальные приступы (СПП) – у 19,7%, вторично-генерализованные приступы (ВГП) – у 74,4% (табл. 2).

Таблица 2. Распределение видов приступов в зависимости от формы эпилепсии, %

Ф о р м а	В и д п р и с т у п а		
	П П П	С П П	В Г П
В и с о ч н а я	3,5	13,9	46,5
Л о б н а я	2,3	4,7	17,5
Т е м е н н а я	-	1,1	10,4
В с е г о	5,8	19,7	74,4

Частые приступы наблюдались у 32,5%, средние – у 44,2%, редкие – у 23,2% пациентов. Чаще всего приступы наблюдались у больных, перенесших нейроинфекцию (табл. 3).

Таблица 3. Частота встречаемости приступов эпилепсии в зависимости от этиологического фактора, %

В и д	Ч а с т о т а п р и с т у п о в		
	ч а с т ы е	с р е д н и е	р е д к и е
Черепно-мозговая травма	23,6	44,7	31,6
ЦВЗ	23,8	52,3	23,2
Объем.образов.	58,6	33,	8,7
Нейроинфекции	66,7	33,3	-
Прочие	22,2	55,5	22,3

Анализ коморбидного фона у больных эпилепсией показал, что наиболее часто параллельно с основным заболеванием имели место сердечно-сосудистая (53,8%) и цереброваскулярная патология (61,5%). Среди сопутствующей патологии также часто выявлялись остеохондроз и другие заболевания позвоночника (34,6%), заболевания мочевыводящих путей и органов малого таза (26%), заболевания бронхолегочной системы (11,5%).

76% больных получали антиэпилептическую монотерапию (АЭП), 10,5% – политерапию, 13,5% пациентов не получали АЭП или принимали препараты нерегулярно. В виде монотерапии в основном применялись производные вальпроевой кислоты (ПВК), при политерапии – производные вальпроевой кислоты, карбамазепин и бензонал. Дальнейший анализ показал, что из 104 обследованных с эпилепсией 77,8% получали некорректную монотерапию, 6,7% некорректную политерапию. Корректной терапией мы считали назначение антиэпилептических препаратов первого выбора в зависимости от формы эпилепсии и характера приступов в терапевтической дозе с пересчетом на массу тела пациента [4,5].

Анализ показал, что у абсолютного большинства больных при назначении предшествующей терапии не выдерживались корректные терапевтические дозы препаратов, что явилось первой причиной так называемой «псевдорезистентности». Второй причиной неэффективности назначенного лечения у больных эпилепсией явилась стартовая терапия без учета синдромологической диагностики заболевания, что послужило основной причиной повторения приступов. Из всех пациентов с эпилепсией 30,8% ранее противосудорожную терапию не получали, поскольку

диагноз впервые был установлен в данном учреждении. В ходе исследования было также выявлено, что дозы антиэпилептических препаратов у 48% больных эпилепсией составляли в среднем 50% от необходимых терапевтических рекомендаций.

Одновременно с этим у 32% пациентов стартовая терапия проводилась без учета формы заболевания. Так, при простых парциальных приступах в качестве стартовой терапии были назначены вальпроаты, которые, как известно, более эффективны при вторично-генерализованных приступах [8].

Таким образом, при проведении структурного анализа эпилепсии у взрослых выявлены высокие показатели заболеваемости, тяжесть основных клинических проявлений с тенденцией к хроническому прогрессирующему течению, сложность терапевтических подходов. Полученные результаты подтверждают положение о том, что эпилепсия остается одной из наиболее сложных и социально-значимых проблем современной медицины [10]. Эпилепсия у взрослых имеет ряд особенностей, связанных с определенными этиологическими факторами развития заболевания и наличием соматической коморбидности. Сложность взаимосвязей данных факторов, лежащая в основе клинического разнообразия эпилепсии у взрослых, обуславливает необходимость разработки индивидуальных терапевтических программ на основе уже имеющихся стандартов лечения [7].

Выводы

1. Наиболее частым видом эпилепсии у взрослых является симптоматическая; основными ее причинами служат черепно-мозговая травма, сосудистая патология и новообразования головного мозга.

2. Предикторы наиболее неблагоприятного течения симптоматической эпилепсии у взрослых – нейроинфекции и объемные образования. Относительно благоприятные течение и прогноз симптоматической эпилепсии у взрослых ассоциируются с черепно-мозговой травмой.

3. Для эпилепсии у взрослых характерна соматическая коморбидность. При этом наиболее часто отмечается отягощенность по заболеваниям сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта и цереброваскулярной патологии.

4. Наиболее частыми причинами неэффективности терапии эпилепсии у взрослых является неверный подбор ПЭП без учета формы заболевания и правильного расчета дозы.

Литература

1. Броун Т., Холмс Г. Эпилепсия. Клин. руководство. – М.: Бином, 2006. – 288 с.
2. Гафуров Б.Г., Маджидова Я.Н., Гафуров Ш.Б. Развитие эпилептологии в Узбекистане и вопросы оказания практической помощи больным эпилепсией // Современная эпилептология; Под ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехта. – М., 2011. – С. 571-576.
3. Гусев Е.И., Гехт А.Б. и др. Эпидемиология эпилепсии в Российской Федерации // Современная эпилептология; Под ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехта. – М., 2011. – С. 77-85.
4. Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2010. – С. 538-543.
5. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Миронов М.Б.

Эпилептические синдромы. Диагностика и терапия. Справ.руководство для врачей. – М.: Систем-ные решения, 2008. – 223 с.

6. Петрухин А.С., Мухин К.Ю., Благосклонова Н.К. и др. Эпилептология детского возраста. – М.: Медицина, 2000. – 623 с.

7. Donaire A., Carreno M., Agudo R. et al. Presurgical evaluation in refractory epilepsy secondary to meningitis or encephalitis bilateral memory deficits often preclude surgery // *Epileptic Dis.* – 2007. – Vol. 9, №2. – P. 127-133.

8. Johnston M.V. Clinical disorders of brain plasticity// *Brain Dev.* – 2004. – Vol. 26, № 2. – P. 73-80.

9. Luders H.O., Noachtar S. *Epileptic seizures. Pathophysiology and clinical semiology.* – N.Y.: Churchill Livingstone, 2000. – 796 p.

10. Panayiotopoulos C.P. *The epilepsies: Seizures, Syndromes and Management.* – Bladon Medical Publishing, 2005. – 540 p.

СТРУКТУРНЫЙ АНАЛИЗ ЭПИЛЕПСИИ У ВЗРОСЛЫХ

А.В. Прохорова, Н.А. Мансурова

Цель исследования: изучение этиологических факторов, клинических особенностей и оценка эффективности лечения эпилепсии у взрослых. **Материал и методы:** под наблюдением были 104 пациента в возрасте от 15 до 87 лет, из них 80 (77%) мужчин и 24 (23%) женщины. **Результаты:** заболевание чаще встречается у мужчин, основными этиологическими факторами являются черепно-мозговые травмы и цереброваскулярные заболевания, большое количество приступов составляют парциальные приступы с вторичной генерализацией, 79 (76%) больные получали монотерапию, самый частый противоэпилептический препарат – производные вальпроевой кислоты. **Выводы:** сложность взаимосвязей данных факторов, лежащая в основе клинического разнообразия эпилепсии у взрослых, диктует необходимость разработки индивидуальных терапевтических программ на основе уже имеющихся стандартов лечения.

Ключевые слова: взрослые, эпилепсия, соматическая коморбидность, эффективность лечения.

МЕСТО СОВРЕМЕННЫХ ФТОРХИНОЛОНОВ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Ш.Х. Пулатова, О.В. Скосырева, Н.Р. Бабажанова, К.М. Даминова

ФЕРТИЛ ЁШИДАГИ АЁЛЛАРДА СУРУНКАЛИ ПИЕЛОНЕФРИТНИ ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ФТОРХИНОЛОНЛАР ЎРНИ

Ш.Х. Пулатова, О.В. Скосырева, Н.Р. Бабажанова, К.М. Даминова

THE ROLE OF MODERN FLUOROQUINOLONES IN THE TREATMENT OF CHRONIC PYELONEPHRITIS IN FERTILE AGE WOMEN

Sh.H. Pulatova, O.V. Skosyryova, N.R. Babajanova, K.M. Daminova

Ташкентская медицинская академия

Тадқиқот мақсади: фаол яллиғланиш босқичидаги, сурункали пиелонефрит ташхиси клиник аниқланган, бола туғиш ёшидаги аёлларда моксифлоксацин ва офлоксацин антибактериал самарадорлигини қиёсий баҳолаш. **Материал ва усуллар:** фаол яллиғланиш босқичидаги сурункали пиелонефрит ташхиси клиник аниқланган 50 нафар бемор кўриқдан ўтказилди. 38 нафар бемор моксифлоксацин, 12 нафари эса – офлоксацин қабул қилганлар. **Натижалар:** субъектив ва объектив белгилар ва лаборатория тадқиқотлари бўйича баҳоланган даволаш самарадорлиги моксифлоксацин қабул қилганларда офлоксацин қабул қилганларига нисбатан анча юқори бўлган. **Хулоса:** бизнинг ҳудудда туғриқ ёшидаги аёлларда сурункали пиелонефрит кўзгатувчилари мофацинга нисбатан бир мунча таъсирчанлиги аниқланди. Бир кунда моксифлоксацинни 400 мг миқдорида, 7 кун давомида қабул қилиниши касалликнинг асосий субъектив ва объектив намоён бўлишини нисбатан тезроқ бартараф этишга ва яллиғланишни тавсифловчи кўпгина лаборатория кўрсаткичларини сезиларли яхшиланига олиб келади.

Калит сўзлар: сурункали пиелонефрит, фторхинолонлар, моксифлоксацин.

Objective: comparative evaluation of antibacterial efficacy of moxifloxacin and ofloxacin in fertile age women with clinically diagnosed chronic pyelonephritis in the stage of active inflammation. **Materials and Methods:** 50 patients with clinically diagnosed chronic pyelonephritis in the stage of active inflammation were examined. 38 patients were treated with moxifloxacin, 12 - ofloxacin. **Results:** the effectiveness of therapy, which was assessed by subjective and objective symptoms and laboratory data, while taking moxifloxacin was slightly higher than ofloxacin. **Conclusions:** pathogens of chronic pyelonephritis in fertile age women in our region showed a fairly high sensitivity to moxifloxacin. Use of moxifloxacin at daily dose 400 mg within 7 days leads to more rapid relief of main subjective and objective manifestations of the disease and significant improvement in the majority of laboratory parameters characterizing the activity of inflammation.

Keywords: chronic pyelonephritis, fluoroquinolones, moxifloxacin.

Хронический пиелонефрит относится к числу наиболее распространенных инфекционных заболеваний почек. Как причина обращения пациентов в лечебные учреждения хронический пиелонефрит занимает в настоящее время второе место после инфекций респираторного тракта и является одной из ведущих причин временной нетрудоспособности [7]. Распространенность хронического пиелонефрита в нашем регионе составляет около 1000 случаев на 100 тыс. населения и имеет тенденцию к росту [1,7]. У женщин это заболевание встречается примерно в 50 раз чаще, чем у мужчин, в возрастном промежутке 18-40 лет составляет 0,5-0,7 случая в год. В год среди причин госпитализации более 100 тыс. приходится на хронический пиелонефрит [1]. Все это определяет медицинскую, социальную и экономическую значимость хронического пиелонефрита.

Как известно, основу лечения хронического пиелонефрита составляет антибактериальная терапия, направленная на устранение клинических симптомов инфекции, эрадикацию возбудителей, профилактику рецидивов и осложнений. К сожалению, во многих ситуациях затраты на лечение увеличиваются вследствие неправильного первоначального выбора антибиотика [5]. В то же время нерациональный выбор антибактериальных препаратов при хроническом пиелонефрите ведет не только к серьезным медицинским (рост заболеваемости, рецидивы, осложнения) и экономическим (рост затрат на медицинскую помощь, увеличение сроков временной нетрудоспособности), но и к социальным (ухудшение качества жизни) и экологическим (рост антибиотикорезистентности

микроорганизмов) последствиям [2].

Согласно литературным данным [3,11], хронический пиелонефрит более чем в 95% случаев вызывается одним микроорганизмом, наиболее часто из семейства Enterobacteriaceae. Основным возбудителем является *Escherichia coli* – 80-90%, значительно реже – *Klebsiella* spp. (4-6%), *Staphylococcus saprophyticus* (3-5%), *Proteus mirabilis* и др.

Необходимо отметить, что в нашем регионе в последние годы отмечается высокая частота устойчивости внебольничных штаммов *E. coli* к цефотроксону (37-46%) и офлоксацину (21-30%), которым все еще отдают предпочтение некоторые врачи [9,10].

В настоящее время согласно российским и зарубежным рекомендациям в качестве препаратов выбора для лечения хронического пиелонефрита рассматриваются фторхинолоны 4-го поколения, уровень резистентности уропатогенов к которым при неосложненных инфекциях составляет всего 3-5%, при осложненных – несколько выше. Эффективность и безопасность этих препаратов при терапии данного заболевания подтверждена результатами многочисленных клинических исследований и данными мета-анализов [8,12].

Фторированные хинолоны 4-го поколения обладают достаточно широким антимикробным спектром, сохраняя высокую активность предшествующих поколений в отношении грамотрицательных бактерий, оказывают антимикробное действие и на грамположительные микробы [4,6].

Моксифлоксацин, относящийся к группе фторхинолонов 4-го поколения, характеризуется широким спектром антимикробной активности, охватывающим широкий круг клинически значимых патогенных

микроорганизмов, и по антимикробной активности имеет преимущество перед препаратами предыдущих поколений.

Цель исследования

Сравнительная оценка антибактериальной эффективности моксифлоксацина и офлоксацина у женщин фертильного возраста с клинически установленным диагнозом хронического пиелонефрита в стадии активного воспаления.

Материал и методы

Под наблюдением находились 50 женщин фертильного возраста с диагнозом хронического пиелонефрита в стадии активного воспаления (больные с хронической почечной недостаточностью в исследование не включались). Средний возраст больных – $25,5 \pm 4,5$ года. Длительность заболевания колебалась от 3 до 10 лет, в среднем $4,7 \pm 0,8$ года. Больные получали стационарное лечение в отделении нефрологии 3-й клиники ТМА. Средняя продолжительность пребывания больных в стационаре составила $9,3 \pm 0,8$ дня, с последующим амбулаторным наблюдением в течение одного месяца.

Пациентки были разделены на две группы, сопоставимые по возрасту, полу, длительности заболевания и клинико-лабораторным показателям. Больные обеих групп получали этиотропную терапию, включающую антибиотики из группы фторхинолонов, спазмолитики, дезинтоксикационные средства, уросептики, по показаниям НПВС. 30 больным 1-й группы назначали фторхинолон 4-го поколения мофацин (моксифлоксацин) в суточной дозе 400 мг 1 раз в сутки, 20 пациенток 2-й группы получали фторхинолон 2-го поколения офлоксин (офлоксацин) 400 мг 2 раза в сутки. В процессе наблюдения возникновения клинически значимых побочных эффектов, потребовавших отмены препаратов, не отмечалось.

До лечения и перед выпиской из стационара, помимо оценки динамики заболевания по субъективной и объективной симптоматике, проводили общий анализ крови и мочи, анализ мочи по Нечипоренко, определяли уровень мочевины, креатинина в крови, СКФ, а также проводили УЗИ почек и бактериологическое исследование мочи.

Полученные результаты обрабатывались статистически с вычислением средней арифметической, стандартного отклонения, достоверность межгрупповых различий оценивалась с расчетом парного и непарного критериев t-Стьюдента.

Результаты общего анализа крови и мочи у пациенток с хроническим пиелонефритом до лечения указывают на изменения, характерные для обострения хронического пиелонефрита (табл.). При этом весьма характерными были изменения в анализе мочи по Нечипоренко: лейкоцитурия наблюдалась у всех больных, причем у 23% из них количество лейкоцитов в 1 мл мочи не превышало 10000, а у 2 (7%) больных достигало 12000, в среднем составляя $8087,5 \pm 101,62$ /л; количество эритроцитов было равно $964,74 \pm 100,63$, цилиндров – $1 \pm 0,01$.

При ультразвуковом исследовании почек выявлены характерные для хронического пиелонефрита признаки, такие как снижение эхогенности паренхимы почек, её утолщение и некоторая отечность, деформация центрального комплекса, эктазия различных групп чашечек, продольное расщепление и инфильтрация стенок собирательной системы.

Бактериологическим посевом мочи установлено, что микрофлора мочи у больных была представлена

разнообразными микроорганизмами. Наиболее частым возбудителем хронического пиелонефрита являются кишечная палочка (62,8%), клебсиелла (9,5%), энтерококки (8,9%), протей (8,5%), стафилококки (6,7%), энтеробактер (3,6%). При этом в посевах мочи не обнаружено ассоциаций микроорганизмов, что, по-видимому, связано с тем, что большинство пациенток ранее, до поступления в стационар, принимали в амбулаторных условиях различные антибактериальные препараты, без соблюдения дозировок, кратности приема и длительности лечения.

Выделенные у больных патогенные микроорганизмы оказались чувствительными к фторхинолонам. При этом у 38 больных отмечалась высокая чувствительность к моксифлоксацину, у 12 – к офлоксацину.

Комплексное лечение проводилось в соответствии с утвержденными стандартами терапии хронического пиелонефрита и включало спазмолитики, дезинтоксикационные средства, НПВС (по показаниям), уросептики (канефрон, реналка). В качестве этиотропного средства у пациенток 1-й группы с учетом результата бактериального посева мочи использовали препарат мофацин (моксифлоксацин) по 0,4 (1 таб.) 1 раз в сутки в течение 7 дней, 2-й группы – офлоксин (офлоксацилин) по 0,4 (1 таб.) 2 раз в сутки 7 дней.

Результаты

Через 10 дней после комплексного лечения у больных обеих групп отмечалась существенная положительная динамика субъективной и объективной симптоматики без существенной разницы между группами. Так, в результате комплексной терапии моксифлоксацином улучшение состояния больных отмечалось на 3-4-й день пребывания в стационаре, а к 6-7-му дню большинство жалоб, имевшихся до лечения (боли в поясничной области, повышение температуры тела, рези при мочеиспускании, учащенное мочеиспускание), полностью исчезали. У больных 2-й группы улучшение состояния отмечалось на 8-9-й день пребывания в стационаре.

У больных 1-й группы нормализовалось количество лейкоцитов и СОЭ. В анализе мочи по Нечипоренко количество лейкоцитов составило $2450 \pm 103,1$, эритроцитов – $854,8 \pm 14,3$. В биохимическом анализе крови уровень мочевины и креатинина колебался в пределах нормальных значений. У больных 2-й группы в общем анализе крови количество лейкоцитов и СОЭ снизились до субнормальных значений, в общем анализе мочи уменьшилась лейкоцитурия, а также количество эритроцитов и лейкоцитов в анализе мочи по Нечипоренко.

Обсуждение

Комплексное лечение хронического пиелонефрита у женщин фертильного возраста с включением моксифлоксацина привело к улучшению как субъективной, так и объективной симптоматики с полным купированием основных клинических проявлений болезни, что коррелировало с достоверным улучшением лабораторных показателей, характеризующих активность воспаления и интоксикационного синдрома.

После месячного приема комплексной терапии в общем анализе мочи и анализа мочи по Нечипоренко отклонений от нормальных значений не выявлено. Мофацин не влиял на функциональное состояние почек.

Наблюдаемая положительная динамика клинико-лабораторных показателей свидетельствует о достаточно высокой антибактериальной эффективности

фторхинолона 4-го поколения моксифлоксацина в отношении возбудителей хронического пиелонефрита

женщин фертильного возраста с частыми рецидивами.

Таблица. Показатели общего анализа крови, общего анализа мочи и анализа мочи по Нечипоренко у женщин с хроническим пиелонефритом

Показатель	До лечения	После лечения	
		1-я группа	2-я группа
Гемоглобин, г/л	104,8±7,80	110,9±6,16	109,8±5,12
Эритроциты, 10 ¹² /л	3,32±0,21	4,2±0,06	4,0±0,05
Цв пок.	0,88±0,40	0,88±0,20	0,87±0,17
Лейкоциты, 10 ⁹	12,0±1,22	7,2±0,11*	8,3±0,23*
Лимфоциты, %	23,1±1,6	22,4±1,8	21,4±1,8
Палочкоядерные	3,2±0,8	3,1±0,8	3,2±0,8
Сегментоядерные	67,2±1,4	62,1±0,82	63,1±0,8
Эозинофилы, %	3,4±0,8	2,7±0,6	2,7±0,6
Моноциты	2,8±0,4	9,1±0,6	8,6±0,6
СОЭ, мм/ч	23,74±1,4	9,1±0,1*	12,0±1,2*
Относительная плотность мочи	1013±0,55	1014±0,22	1015±0,24
Белок в моче, ‰	0,99±0,0013	0,033±0,001	0,066±0,002
Эритроциты в моче	4,42±0,26	2,01±0,14	2,02±0,16
Лейкоциты в моче	15,7±2,46	5,7±0,3*	8,2±0,5*
Лейкоциты по Нечипоренко в 1 мл моче	8087,50±101,62	2450,4±103,1*	3700,3±111,3*
Эритроциты по Нечипоренко 1 мл моче	964,75±100,63	854,8± 14,3	896,2±15,9

Примечание. * $p < 0,001$ по сравнению с данными до лечения.

Выводы

1. Возбудители хронического пиелонефрита у женщин фертильного возраста в нашем регионе проявляют достаточно высокую чувствительность к мофацину.

2. Применение моксифлоксацина в суточной дозе 400 мг в течение 7 дней приводит к купированию основных субъективных и объективных проявлений болезни и значительному улучшению большинства лабораторных параметров, характеризующих активность воспаления.

3. Несомненными достоинствами моксифлоксацина является возможность назначения его 1 раз в сутки, что повышает комплаентность пациентов, и возможность применения коротким курсом в высокой дозе, что способствует повышению бактерицидной активности антибиотика и снижает риск формирования резистентности микроорганизмов.

Литература

1. Абу Айда А.Ш. Направленный транспорт антибиотиков в комплексном лечении больных острым пиелонефритом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2008. – 19 с.

2. Абу Идда А.Ш., Горелов С.И., Каган О.Ф. Эффективность направленного транспорта антибиотиков в комплексном лечении больных с острым воспалительным заболеванием почек // Клин.эфферентол. – 2005. – №4. – С. 20-25.

3. Арзамасцев А.П., Дорофеев В. Л., Коновалов А. А. и др. Экспресс-анализ с целью выявления фальсифицированных лекарственных средств: Практик. руководство. – М.: Изд. дом Русский врач, М., 2003. – С. 153.

4. Карлов П.М. Исследование соединений групп фторхинолонов, иммобилизованных на различных носителях: Автореф. дис. ... канд. фарм. наук. – Курск, 2009. – 23 с.

5. Кукес В.Г., Стародубцев А.К. Клиническая фармакология и фармакотерапия. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 640 с.

6. Лоран О.Б., Синякова Л.А., Косова И.В. Нераспространенные инфекции мочевыводящих путей: проблема выбора рациональной антимикробной

терапии // Фарматека. – 2004. – №11. – С. 65-68.

7. Рациональная фармакотерапия в урологии: Руководство для практик. врачей; Под ред. Н.А. Лопаткина, Т.С. Перепановой. – М.: Литерра, 2006. – 824 с.

8. Румянцев А.Ш., Гончарова Н.С. Этиология и патогенез пиелонефрита // Нефрология. – 2000. – Т. 4, №3. – С. 40-52.

9. Яковлев С.В. Антибактериальная терапия пиелонефрита // Consilium medicum. – 2000. – №2. – С. 156-159.

10. Appelbaum P.C., Hunter P.A. The fluoroquinolone antibacterials: past, present and future perspectives // Int. J. Antimicrob. Agents. – 2000. – Vol. 16. – P. 5-15.

11. Bingen E. Escherichia coli virulence factors in pediatric urinary tract infection // Arch. Pediatr. – 1998. – Vol. 5, №3. – P. 279-281.

12. Rodvoid K.A., Neuhaser M. Pharmacokinetic and Pharmacodynamics of Fluoroquinolones // Pharmacotherapy. – 2001. – Vol. 21. – P. 233-252.

МЕСТО СОВРЕМЕННЫХ ФТОРХИНОЛОНОВ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Ш.Х. Пулатова, О.В. Скосырева, Н.Р. Бабажанова, К.М. Дамина

Цель исследования: сравнительная оценка антибактериальной эффективности моксифлоксацина и офлоксацина у женщин фертильного возраста с клинически установленным диагнозом хронического пиелонефрита в стадии активного воспаления. **Материал и методы:** обследованы 50 больных с клинически установленным диагнозом хронического пиелонефрита в стадии активного воспаления. 38 больных получали моксифлоксацин, 12 – офлоксацин. **Результаты:** эффективность терапии, которая оценивалась по субъективной и объективной симптоматике и результатам лабораторных исследований, при приеме моксифлоксацина была несколько выше, чем офлоксацина.

Выводы: возбудители хронического пиелонефрита у женщин фертильного возраста в нашем регионе проявляют достаточно высокую чувствительность к мофацину. Применение моксифлоксацина в суточной дозе 400 мг в течение 7 дней приводит к более быстрому купированию основных субъективных и

объективных проявлений болезни и значительному улучшению большинства лабораторных показателей, характеризующих активность воспаления.

Ключевые слова: *хронический пиелонефрит, фторхинолоны, моксифлоксацин.*

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ДЕМЕНЦИИ АЛЬЦГЕЙМЕРОВСКОГО ТИПА

Г.С. Рахимбаева, Д.С. Толибов

АЛЬЦГЕЙМЕР ТУРИДАГИ ДЕМЕНЦИЯ ТАРҚАЛГАНЛИГИ ВА РИВОЖЛАНИШНИНГ ҲАТАР ОМИЛЛАРИ

Г.С. Рахимбаева, Д.С. Толибов

THE PREVALENCE AND RISK FACTORS OF DEVELOPMENT OF DEMENTIA OF ALZHEIMER'S TYPE

G.S. Rakhimbaeva, D.S. Tolibov

Ташкентская медицинская академия

Тадқиқот мақсади: 60 ёш ва ундан катта ёшдагилар орасида Альцгеймер касаллиги тарқалганлигини таҳлил қилиш ва бу эпидемиологик кўрсаткичга асосий биологик ва ташқи муҳит омилларнинг, ҳамда БА ривожланиш ҳатари омиллари ва таҳминий касаллик ҳатарини пасайтирувчи ҳимоя-омиллари таъсирини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** 50 нафар кекса ёшдаги беморлар кузатув остида бўлди. Таққослаш учун сурункали цереброваскуляр патологияли (мия сурункали ишемияси- МСИ I-II- босқич) мураккаб деменцияга эга бўлмаган беморлар маълумотлари ўрганилди. **Натижалар:** қарияларда деменциянинг асосий сабаблари орасида кеч бошланган Альцгеймер касаллигининг – алцгеймер типидagi сенил деменцияси устун туради, бу тур ҳиссасига кекса ёшдаги деменция ҳолатларининг аксарият қисми тўғри келади. БА/АТД тарқалиш суръати ёш ўтган сайин ортиб боради. Альцгеймер касаллиги ривожланиш хавфи эркаклардагига нисбатан аёлларда юқоридир. Альцгеймер касаллиги тарқалиб боришига таълим даражаси, касбий фаолият ва ҳаёт тарзи таъсир кўрсатади. **Хулоса:** бош мияни жароҳатловчи муҳит омиллари таъсири АТД ривожланиш ҳатарини оширади. Шу билан бирга у ёки бу тарзда нейрохимия механизмида ёки нейромедиатор тизим касаллиги патогенезида иштирок этувчи муҳит омиллари касаллик ривожланиши хавфини камайтириши мумкин.

Калит сўзлар: кекса ёшдаги деменция, Альцгеймер касаллиги, ҳатар омиллари, тарқалишини ўрганиш.

Objective: to analyze the prevalence of Alzheimer's disease among people more than 60 years old, to study influence of main biological and environmental factors on this epidemiological parameter, as well as risk factors for Alzheimer's disease and factors-protectors that could supposedly reduce the risk of disease. **Materials and Methods:** 50 elderly patients were followed-up. Comparison group included the data of 60 patients with chronic cerebrovascular pathology (chronic cerebral ischemia of I-II stages), uncomplicated with dementia. **Results:** among the main causes of dementia in the elderly Alzheimer's disease (AD) with late onset prevails - Alzheimer type senile dementia (DAT), which accounts for almost half of the cases of dementia in the elderly. Population frequency of AD/DAT has been steadily increasing with age. Women are more likely to suffer AD than men. The levels of education, employment and lifestyle influence on the population prevalence of AD. **Conclusions:** effects of environmental factors damaging brain, apparently, increases the risk of DAT. At the same time, the environmental factors involved in the mechanism of neuroprotection or activation of neurotransmitter systems involved in the pathogenesis of disease by any way could obviously reduce the risk of development of the disease.

Keywords: dementia of elderly, Alzheimer's disease, risk factors, population-based studies.

Проблема деменций позднего возраста, и в первую очередь деменций альцгеймеровского типа (ДАТ), объединенных в настоящее время в диагностическую рубрику «болезнь Альцгеймера» (БА), приобретает особую актуальность. Это объясняется частотой БА/ДАТ, длительным инвалидизирующим течением заболевания и большими экономическими затратами на лечение и уход за больными, которые на продвинутом этапе болезни требуют пожизненного помещения в учреждения для хронически психически больных. Все это привело к формированию взгляда на БА/ДАТ как на «эпидемию XXI века» [1,6,7] и признанию деменций, объединяемых под названием БА, одной из главных проблем, стоящих перед медициной. Эпидемиологические исследования в этой области представляют значительный прикладной и фундаментальный интерес. Они позволяют, с одной стороны, оценить медико-социальную значимость проблемы, и в том числе определить объем и характер необходимой медико-социальной помощи больным и членам их семей, а с другой, вносят существенный вклад в изучение ее этиологии и патогенеза. Попытки установить распространенность деменций позднего возраста, в том числе и ДАТ, неоднократно предпринимались в разных странах мира, начиная с 60-х годов. Несмотря на трудоемкость популяционных эпидемиологических исследований, количество таких работ за рубежом увеличивается с каждым годом. В отечественной психиатрии были предприняты только единичные исследования деменций позднего возраста [4,8].

Цель исследования

Анализ распространенности болезни Альцгеймера среди лиц в возрасте 60 лет и старше, изучение влияния на этот эпидемиологический показатель основных биологических и внешне-средовых факторов, а также факторов риска развития БА и факторов-протекторов, предположительно снижающих риск заболевания.

Материал и методы

Под наблюдением были 50 пациентов пожилого возраста. Группой сравнения послужили данные 60 пациентов с хронической цереброваскулярной патологией (хроническая ишемия мозга-ХИМ I-II ст.), не осложненной деменцией.

Результаты исследований

Как показали результаты проведенного популяционного исследования, среди основных причин деменций в пожилом возрасте преобладает болезнь Альцгеймера с поздним началом (сенильная деменция альцгеймеровского типа – СДАТ). На долю СДАТ приходится почти половина случаев деменций в пожилом возрасте. СДАТ диагностирована у 20 пожилых лиц, то есть у 40% обследованных. При этом у 9 (18%) человек установлена мягкая деменция, у 11 (22%) – клинически выраженная СДАТ. Из 20 больных с клинически выраженной деменцией у 7 (14%) установлена умеренно выраженная и у 4 (8%) – тяжелая деменция. В изученной нами популяции существенно преобладали формы заболевания с более поздним началом (простая и с «альцгеймеризацией»), на долю которых приходится 70,0%

клинически выраженной болезни Альцгеймера с поздним началом. Формы СДАТ с относительно более ранним началом (пресбиофреническая и параноическая) среди обследованного населения встречались существенно реже. Однако отмеченные различия, скорее всего, обусловлены особенностями поведенческих расстройств при этих формах заболевания.

Из множества изученных факторов, предположительно влияющих на показатели популяционной частоты болезни Альцгеймера (БА/ДАТ), наибольшее внимание уделялось роли пола и возраста. Результаты проведенного эпидемиологического исследования свидетельствуют о том, что популяционная частота БА/ДАТ с возрастом неуклонно увеличивается, составляя в возрастных группах 60-69, 70-79, 80-89 и 90 лет и старше соответственно 0,7, 4,6, 16,5 и 18,2%. Тенденция к росту распространенности БА/ДАТ по мере старения характерна как для клинически выраженных, так и для мягких форм заболевания. Частота мягких форм болезни Альцгеймера в возрастных группах 60-69, 70-79, 80-89 и 90 лет и старше составляет соответственно 0,5, 3,1, 8,9 и 9,1%. Распространенность клинически выраженных форм БА/ДАТ, то есть умеренно выраженной и тяжелой деменций, в возрастной группе 60-69 лет равна 0,2%, в 70-79 лет – 1,5%, в возрасте 80-89 лет – 7,6%. В самой старшей возрастной группе 90 лет и старше распространенность клинически выраженной БА/ДАТ составила 9,1%.

Проведенный анализ свидетельствует, что среди всех выявленных в населении больных БА/ДАТ доля лиц в возрасте 80-89 лет составила 52,0%, тогда как для всей обследованной популяции этот показатель меньше более чем в 3,5 раза и равен 14,2% ($p < 0,005$). Еще меньше доля лиц этого возраста в группе пожилых людей без психических нарушений – 7,2%. То есть 80-89-летний возрастной период можно рассматривать как возраст наибольшей подверженности сенильному типу БА/ДАТ. Некоторое уменьшение частоты БА/ДАТ в возрастной группе 90 лет и старше может быть связано с относительно небольшой долей долгожителей в обследованной нами популяции.

Вместе с тем, известны данные о более высокой смертности больных с болезнью Альцгеймера по сравнению с общей среди населения соответствующего возраста. Можно также предположить, что видовые пределы продолжительности жизни человека зачастую не оставляют времени на развитие болезни после 90-летнего возраста. Основываясь на этих предположениях, можно было бы ожидать существенного снижения доли долгожителей среди больных с болезнью Альцгеймера по сравнению с пожилыми людьми без психических расстройств. Однако результаты исследования свидетельствуют о том, что доля долгожителей среди выявленных больных с БА/ДАТ и психически здоровых лиц того же возраста вполне сопоставима: 2,0 и 2,2% ($p > 0,05$). Поэтому можно предположить, что после 90 лет риск развития болезни Альцгеймера по сравнению с предыдущим десятилетием снижается, хотя это предположение требует уточнения.

В современной специальной литературе много внимания уделяется роли пола в развитии психической патологии вообще, и болезни Альцгеймера, в частности. Преобладает мнение, что риск развития болезни Альцгеймера у женщин выше, чем у

мужчин [2,5]. Результаты нашего исследования свидетельствуют о более частой встречаемости БА/ДАТ среди женского населения пожилого и старческого возраста, составляющей 5,1% для женщин и 2,9% для мужчин ($p < 0,05$). Среди женского пожилого населения чаще встречалась как мягкая ДАТ (3,1%), так и клинически выраженная ДАТ (2,0%). Среди мужчин соответствующего возраста частота мягкой деменции составила 1,6%, а клинически выраженной ДАТ – 1,3%.

Однако не во всех старших возрастных периодах распространенность БА/ДАТ среди женщин выше, чем среди мужчин (табл.). В возрастной группе 70-79 лет частота БА/ДАТ у мужчин превышает таковую для женского населения, хотя различия статистически недостоверны ($p > 0,05$). Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что лишь в возрасте 60-80 лет частота БА/ДАТ среди женщин достоверно выше ($p < 0,05$), чем у мужчин такого же возраста. Дать аргументированное объяснение этому феномену сложно. Возможно, значительная часть мужчин, у которых могла бы развиться болезнь Альцгеймера, умирает еще до достижения возраста риска развития этого заболевания.

Таблица. Распространенность БА/ДАТ (на 100 обследованных лиц соответствующего возраста) среди мужчин (числитель) и женщин (знаменатель) в зависимости от возраста и тяжести деменции (стадии)

Стадия деменции	Возраст, лет			
	60-69	70-79	80-89	90 и старше
Мягкая	- 0,8	3,8 2,8	2,4 11,3	- 14,3
Умеренная и тяжелая	- 0,2	1,9 1,4	4,7 8,7	- 14,3
Всего	- 1,0	5,7 4,2	7,1 20,0	- 28,6

Относительно меньше внимания уделялось изучению влияния так называемых микросредовых факторов на популяционную распространенность болезни Альцгеймера – уровня образования, профессиональной деятельности и образа жизни. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что среди больных с БА/ДАТ достоверно чаще встречались лица с низким уровнем образования (0-4 года обучения) по сравнению с обследованными пожилыми людьми без психических расстройств ($p < 0,005$). Отмечалась тенденция к преобладанию среди больных с БА/ДАТ по сравнению со здоровыми людьми лиц с низким профессиональным уровнем, хотя различия не достигли уровня статистической достоверности ($p > 0,05$). Установлено, что в группе больных достоверно чаще встречались вдовы ($p < 0,005$) и достоверно реже ($p < 0,005$) проживающие в браке пожилые люди по сравнению с лицами соответствующего возраста без психических расстройств.

Роль ряда микросредовых факторов в генезе БА/ДАТ исследовалась с помощью иного методологического подхода – метода парного контролируемого исследования [3]. Работа основывалась на оценке (по стандартному вопроснику) встречаемости в семейном анамнезе или анамнезе жизни лиц, включенных в исследование, предположительных факторов риска по БА.

Сравнивалась частота упомянутых признаков в группе больных с БА/ДАТ и у лиц контрольной группы, подобранных (по методу парного контроля) по совпадению в парах больных и здоровых лиц пола, уровня образования (начальное, среднее, высшее) и возраста (в пределах 5-летнего интервала). Для статистической обработки результатов использовано определение коэффициента относительного риска (КОР, англ. odds ratio/OR/), уровня достоверности данного показателя (p) по тесту McNemar [8], а также доверительного интервала (ДИ) на уровне 95% статистической вероятности. Показатель рассматривается как фактор риска (ФР) по данному заболеванию при $p < 0,05$ и нижней границе ДИ > 1 и как фактор-протектор (ФП) – при $p < 0,05$ и верхней границе ДИ < 1 . Анализ результатов проведенного нами исследования показал, что в общей группе больных с ДАТ наиболее существенным ФР развития заболевания является наличие вторичных случаев деменции позднего возраста у родственников первой степени родства (КОР=35; 95% ДИ 5,67-999).

Значимость перенесенной в прошлом черепно-мозговой травмы, протекавшей с признаками сотрясения мозга (без потери сознания), в парах больных с ДАТ и здоровых испытуемых была определена как ФР по развитию ДАТ на уровне статистической достоверности (КОР=5,3; 95% ДИ 1,78-19). Согласно примененному методу статистического анализа, достоверным фактором-протектором по ДАТ оказалось наличие в анамнезе острых, в том числе частых психотравмирующих ситуаций (соответственно КОР=0,3; 95% ДИ 0,14-0,67 и КОР=0,3; 95% ДИ 0,1-0,59). Значение КОР для фактора курения оказалось на пограничном уровне достоверности как ФП (КОР=0,3; 95% ДИ 0,05-1,17; $p=0,96$). Это позволяет рассматривать курение только как условный ФР развития ДАТ.

Обсуждение

Полученные результаты подтверждают основной вывод многих эпидемиологических исследований, в том числе реаналитического колаборативного исследования частоты БА в Узбекистане, об экспоненциальном росте показателей болезненности как женского, так и мужского населения с увеличением возраста. Показатели распространенности БА/ДАТ среди женщин выше, чем среди мужчин того же возраста. Вместе с тем некоторые исследователи [4] не обнаружили существенных различий в распространенности БА/ДАТ среди обоих полов в возрастных группах 75-79 и 80-84 лет, и только в более позднем возрасте у женщин частота заболевания достоверно выше, чем у мужчин. По мнению R. Katzman (2005), интеллектуальная активность, особенно в раннем возрасте, приводит к образованию дополнительных связей между нейронами (спрутингу), что в дальнейшем может стать препятствием для развития БА/ДАТ. По нашему мнению, влияние уровня образования на популяционные показатели опосредовано также многими другими факторами, производными от уровня образования, такими как профессионально-производственные условия, материально-бытовые условия, образ жизни и т. п.

В проведенном исследовании в отношении целого ряда описанных в литературе и изучавшихся нами факторов каких-либо закономерностей не установлено, что может быть связано с недостаточным числом исследованных пар больных и здоровых. Подтверждением этому служит тот факт,

что только реанализ суммарных данных всех проведенных в мире контролируемых эпидемиологических исследований позволил установить такие ФР по ДАТ, как поздний возраст матери в момент рождения будущего пациента, наличие болезни Дауна и/или болезни Паркинсона у родственников первой степени родства. В большинстве же отдельных работ (с ограниченным числом больных и контроля) связь между данными факторами и развитием ДАТ оказалась статистически недостоверной.

Выводы

1. На основании полученных результатов исследования с определенной долей осторожности можно утверждать, что повреждающее головной мозг воздействие средовых факторов повышает риск развития ДАТ. В то же время средовые факторы, участвующие тем или иным образом в механизмах нейропротекции или в активации вовлеченных в патогенез заболевания нейромедиаторных систем, очевидно, могут снижать риск развития заболевания.

2. Для уточнения значимости для населения ряда других средовых ФР и ФП по ДАТ необходимо проведение исследований на более многочисленных парах пациентов и здоровых испытуемых или проведение целенаправленных когортных исследований с большой численностью как пациентов, так и возрастного контроля.

Литература

1. Вознесенская Т.Г., Медведева А.В., Яхно Н.Н. Некогнитивные нейропсихические расстройства при болезни Альцгеймера и их коррекция противодementiaльными препаратами // Неврол. журн. – 2010. – Т. 15, №4. – С. 18-25.
2. Гаврилова С.И. Болезнь Альцгеймера: современные представления о диагностике и терапии // Рус. мед. журн. – 2000. – Т. 5, №2. – С. 45-47.
3. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера: некоторые клинические и терапевтические аспекты // Consilium medicum. – 2004. – Т. 6, №8. – С. 14-16.
4. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003.
5. Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 54 с.
6. Селезнева Н.Д., Гаврилова С.И., Герасимов Н.П. и др. Сравнительная эффективность холинергической, глутаматергической и нейропротективной терапии при болезни Альцгеймера // Психиатр. и психофармакотерапия. – 2002. – №6. – С. 215-218.
7. Яхно Н.Н., Преображенская И.С. Болезнь Альцгеймера: патогенез, клиника, лечение // Рус. мед. журн. – 2002. – Т. 10, №25. – С. 1143-1147.
8. Bard F., Cannon C., Barbour R. et al. Peripherally administered antibodies against amyloid β peptide enter the central nervous system and reduce pathology in a mouse model of Alzheimer disease // Nature Med. – 2000. – Vol. 6. – P. 916-919.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ДЕМЕНЦИИ АЛЬЦГЕЙМЕРОВСКОГО ТИПА

Г.С. Рахимбаева, Д.С. Толибов

Цель исследования: анализ распространенности болезни Альцгеймера среди лиц в возрасте 60 лет и старше, изучение влияния на этот эпидемиологический показатель основных биологических и внешнесредовых факторов, а также факторов риска

развития БА и факторов-протекторов, предположительно снижающих риск заболевания. Материал и методы: под наблюдением были 50 пациентов пожилого возраста. Для сравнения изучены данные 60 пациентов с хронической цереброваскулярной патологией (хроническая ишемия мозга-ХИМ I-II ст.), не осложненной деменцией. Результаты: среди основных причин деменций в пожилом возрасте преобладает болезнь Альцгеймера с поздним началом – сенильная деменция альцгеймеровского типа, на долю которой приходится почти половина случаев деменций в пожилом возрасте. Популяционная частота БА/ДАТ с возрастом неуклонно увеличивается. Риск развития болезни

Альцгеймера у женщин выше, чем у мужчин. На популяционную распространенность болезни Альцгеймера – уровня образования, профессиональной деятельности и образа жизни. Выводы: по-видимому, повреждающее головной мозг воздействие средовых факторов повышает риск развития ДАТ. В то же время средовые факторы, участвующие тем или иным образом в механизмах нейропротекции или в активации вовлеченных в патогенез заболевания нейромедиаторных систем, очевидно, могут снижать риск развития заболевания.

Ключевые слова: деменции позднего возраста, болезнь Альцгеймера, факторы риска, популяционные исследования.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПОЛИОКСИДОНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

Л.К. Рахманова, А.С. Сулейманов, И.А. Каримжанов, Ф.Ф. Холтоева

КЎП КАСАЛ БЎЛАДИГАН БОЛАЛАРДА АТОПИК ДЕРМАТИТНИ ДАВОЛАШДА ПОЛИОКСИДОНИЙ САМАРАДОРЛИГИ

Л.К. Рахманова, А.С. Сулейманов, И.А. Каримжанов, Ф.Ф. Холтоева

EFFICIENCY OF POLYOXIDONIUM IN THE TREATMENT FOR ATOPIC DERMATITIS IN FREQUENTLY ILL CHILDREN

L.K. Rakhmanova, A.S. Suleymanov, I.A. Karimjanov, F.F. Holtoeva

Ташкентская медицинская академия

Тадқиқот мақсади: атопик дерматитли (АД) кўп касал бўладиган болаларда (ККББ) клиник-иммунологик кўрсаткични ўрганиш ва полиоксидоний самарадорлигини асослаб бериш. **Материал ва усуллар:** АД билан касалланган 3 дан 6 ёшгача бўлган 36 нафар ККББ кузатув остида бўлди. Иммунокоррекция мақсадида ККББ АД оғирлашган вақтида даволаш жараёнига парентерал равишда, 5-10 кун мобайнида, кунига бир маҳалдан тана вазни 0,15/кг ҳисобидан полиоксидоний юборилди. Даволаш самарадорлиги клиник-иммунологик кўрсаткичларга қараб баҳоланди. **Тадқиқот учун эрталаб оч қоринга вена томиридан олинган қондан фойдаланилди.** **Натижалар:** катамнезда полиоксидоний қабул қилган беморлар орасида 3 ой мобайнида ҳеч бир болада ОРИ бириқиши ва АД оғирлашуви юз бермади. 6 ой мобайнида ОРИ бир маротаба 2 (5,5%) беморда, ҳамда АД 2 (5,5%) беморда аниқланди, бунда АДда симптоматик воситалар буюриш билан чегараланди. **Периферик қон кўрсаткичларининг меъёрлашуви** (гемоглобин, лейкоцитлар, эозинофилар, СОЭ), АД клиник ҳолатининг яхшиланиши жараёнинг узайиши ва эрта содир бўлиши қайд этилди. **Хулоса:** юқори терапевтик самарадорлиги ва ККББ АД даволашда полиоксидоний асоратларининг йўқлиги уни беморларни умумий даволашда кенг фойдаланишга тавсия этиш имконини беради.

Калит сўзлар: кўп касал бўладиган болалар, атопик дерматит, полиоксидоний.

Objective: to study the clinical and immunological status in frequently ill children (FIC) with atopic dermatitis (AD) and to prove the effectiveness of polyoxidonium. **Materials and Methods:** 36 FIC with AD at the age from 3 to 6 years were investigated. For immunocorrection at the periods of exacerbations of AD in FIC in the complex therapy was included polyoxidonium at the dose of 0.15 mg/kg of body weight per day parenterally within 5-10 days. Efficacy of treatment was assessed by clinical and immunological parameters. Venous blood taken in the morning on an empty stomach was the material for the study. **Results:** in the catamnesis of patients received polyoxidonium within 3 months, there were no acute respiratory infections and AD exacerbations in children. For the 6 months single ARI occurred in 2 (5.5%) patients and AD were in 2 (5.5%) patients, while AD was treated only by symptomatic means. There was noted normalization of peripheral blood indicators (hemoglobin, leukocytes, eosinophils, ESR), early onset and lengthening of the period of clinical remission of AD. **Conclusions:** because of high therapeutic efficacy and absence of complications, polyoxidonium can be recommended for wide use in the treatment for AD in FIC.

Keywords: frequently ill children, atopic dermatitis, polyoxidonium.

Атопический дерматит (АД) – это раннее проявление атопии у детей. АД возникает у 81% детей, если оба родителя больны АД, у 59% – в случае заболевания одного из родителей АД и респираторной аллергией другого и у 56% – если АД болен один из родителей [1, 2, 7]. В связи с этим лечение и профилактика АД у детей становится одной из актуальнейших проблем педиатрии. По данным эпидемиологических исследований, в разных странах мира АД страдают от 10 до 28% детей, а в общей структуре аллергических заболеваний он занимает одно из ведущих мест [8, 10-13, 15]. Следует отметить, что в последнее время наблюдается «омоложение» различных аллергических заболеваний среди населения, проживающего в экологически неблагоприятных регионах, в том числе в Приаралье и некоторых промышленных регионах Республики Узбекистан [11, 12]. Серьезного внимания требует АД у часто болеющих детей (ЧБД).

В последние годы в результате воздействия на организм различных экзо- и эндогенных факторов, таких как изменение экологической обстановки в мире, увеличение техногенной нагрузки в промышленности и сельском хозяйстве, патологическое течение беременности и родов, искусственное вскармливание ребенка и др., отмечается снижение иммунной сопротивляемости населения и параллельно увеличение числа часто и длительно

болеющих детей. У ЧБД течение патологических процессов имеет существенные особенности, основной причиной которых считается иммунодефицитное состояние пациентов. У 40% таких детей к 7-8 годам формируются хронические заболевания, такие как тонзиллит, бронхит, дерматит, кардит, нефрит, аллергия и др. [6, 14].

Цель исследования

Изучение клинко-иммунологического статуса при АД у ЧБД и обоснование эффективности полиоксидония в их лечении.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 36 ЧБД в возрасте от 3 до 6 лет, страдающих АД. Клинический диагноз АД был поставлен на основании данных анамнеза и результатов клинко-лабораторных, иммунологических и функциональных методов исследования, маркеров АД и индекса SCORAD [1]. Диагноз ЧБД был установлен на основании тщательного изучения анамнеза, уточнения внешних и внутренних факторов, предрасполагающих к формированию ЧБД, результатов клинко-лабораторных, функциональных методов исследования, с учетом частоты острых респираторных инфекций (ОРИ) в течение года. Частота эпизодов ОРИ у ЧБД составляла от 7 до 10 раз в год. В анамнезе до выявления частые ОРИ у ЧБД осложнялись отитами у 3 детей, тонзиллитами – у 13,

бронхитами – у 7, гайморитами – у 2, пневмониями – у 2, по поводу которых они неоднократно получали антибактериальную терапию.

У 6 детей в анамнезе отмечались рецидивирующие крупы от 3 до 8 раз, 12 детей перенесли дисбактериоз кишечника, 5 имели аденоиды II-III степени, 2 детям была проведена аденотомия (табл. 1).

Таблица 1. Перенесенные заболевания у часто болеющих детей

Патология	Число ЧБД, абс. (%)
Отит	3 (8,3)
Тонзиллит	13 (36,0)
Бронхит	7 (19,4)
Гайморит	2 (5,5)
Пневмония	2 (5,5)
Рецидивирующий круп	6 (16,6)
Дисбактериоз	12 (33,3)
Аденоиды	5 (13,8)

Контрольную группу составили 25 практически здоровых детей сопоставимого возраста.

У детей изучали состояние клеточного иммунитета, концентрацию иммуноглобулинов и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Показатели клеточного иммунитета определяли по методу Ф.Ю. Гариба и соавт. [5], фагоцитарную активность нейтрофилов (ФАН) – с использованием частиц латекса [4]. ЦИК изучали по методу преципитации [3]. С целью иммунокоррекции в периоде обострения АД у ЧБД в комплексную терапию включали полиоксидоний (НПО Петровакс Фарм, номер Госрегистрации Б-250-95 №33801) парентерально из расчета 0,15 мг/кг массы тела в сутки в течение 5-10 дней [9]. После введения

препарата каких-либо осложнений не наблюдалось. Эффективность терапии оценивали по клинико-иммунологическим показателям. Материалом для исследования служила венозная кровь, взятая в утреннее время натощак. Цифровые данные обрабатывали методом вариационной статистики с вычислением достоверности численных различий.

Результаты и обсуждение

Среди обследованных нами больных девочки составили 60,0%, мальчики – 40,0%. На основании обязательных и дополнительных диагностических критериев АД наследственная предрасположенность к аллергии и атопии выявлена у 78,5% пациентов, патологическое течение беременности и родов имело место у 87,0%, заболевание началось в раннем детском возрасте у 67,8%, гиперемия и отек кожи наблюдались у 43,1%, зуд – у 57,0%, трещины на ладонях – у 35,0%, кожные высыпания на сгибательных поверхностях конечностей – у 87,0%, линии Денье-Моргана – у 25,0%, смешанный дермографизм – у 78,5%; сопутствующие заболевания органов пищеварения (гастродуоденит) выявлены у 36,0%, нервной системы (ВСД) – у 48,0%. Полученные нами результаты согласуются с данными литературы [9,12].

Иммунологические исследования показали (табл. 2), что у ЧБД, страдающих АД, в период обострения (до лечения) отмечалось статистически достоверное снижение процентного содержания Т-лимфоцитов (СД3), Т-супрессоров (СД8), Т-хелперов (СД4), натуральных киллеров (LNK16), ФАН и IgA ($p<0,001$), достоверно возрастало число В-лимфоцитов (СД19), содержание в сыворотке IgM, IgE ($p<0,001$), а также концентрации ЦИК ($p<0,001$). Содержание IgG достоверно не менялось.

Таблица 2. Иммунологические показатели у ЧБД с АД у ЧБД, $M\pm m$

Показатель	Контрольная группа, n=25	До лечения, n=36	Традиционное лечение+полиоксидоний, n=18	Традиционное лечение, n=18
СД3, %	56,21±0,98	38,24±1,18 ^a	47,31±0,64 ^b	40,12±1,21 [#]
СД4, %	34,50±1,40	14,00±1,24 ^a	29,10±1,14 ^b	19,00±1,50
СД8, %	18,64±0,49	13,20±0,91 ^a	16,80±1,20 ^b	14,40±1,00
СД19, %	11,16±0,73	17,00±0,44 ^a	12,00±0,81 ^b	16,00±0,74
LNK16, %	11,44±0,53	7,00±0,24 ^a	14,00±0,51 ^b	12,00±0,74
IgA, г/л	1,80±0,31	0,60±0,24 ^a	1,40±0,18 ^b	0,78±0,15
IgM, г/л	1,71±0,44	2,84±0,36 ^a	1,89±0,14	2,60±0,14
IgG, г/л	10,50±0,16	12,40±0,18	10,24±0,81	11,00±1,20
IgE, МЕ/мл	109,67±60,11	542,65±80,43 ^a	125,27±57,11 ^b	289,73±67,13
ЦИК, ед.опт.пл.	0,002±0,004	0,048±0,006 ^a	0,015±0,002 ^b	0,042±0,003
ФАН, %	50,50±1,11	39,25±1,40 ^a	48,40±0,52 ^b	41,00±0,24

Примечание. $p<0,05$: ^a – по сравнению с контрольной группой; ^b – по сравнению с данными при традиционном лечении.

Выявленные иммунопатологические сдвиги объясняются тем, что типы иммунного ответа связаны с одним из вариантов активации лимфоцитов с преимущественным участием клонов Th-лимфоцитов хелперов первого (Th1) или второго (Th2) типа, которые различаются по паттернам продуцируемых цитокинов и роли стимулирования развития иммунного ответа по клеточному и гуморальному типу. Хроническая несбалансированность активации Т-хелперных клонов приводит к развитию иммунопатологических состояний, связанных с проявлениями аллергии или аутоиммунитета [1,2,7]. Кроме того, организм ЧБД становится иммунокомпromетивным, что усугубляется при сопутствующих заболеваниях.

При АД отмечается повышенный синтез провоспалительной химазы клеток кожи, что сопровождается его гиперреактивностью и снижением барьерной функции. В поврежденных участках кожи доминируют активированные СД4 клетки с фенотипом Th-2 лимфоцитов, способствующие выработке В-лимфоцитами повышенного количества IgE.

Больные были разделены на две группы. Больные 1-й группы на фоне традиционной комплексной терапии (антигистаминные препараты, гипосенсибилизирующая диета, симптоматическая терапия и др.) получали полиоксидоний, 2-й – только традиционную терапию.

В катмнезе, в течение 3 месяцев ни у одного

больного 1-й группы, получавших полиоксидоний, не отмечалось присоединения ОРВИ или обострения АД, а за 6 месяцев однократные ОРВИ имели место у 2 (5,5%), АД – у 2 (5,5%). При этом АД протекала в легкой форме, поэтому больным назначали только симптоматические средства. Нормализовались показатели периферической крови (гемоглобин, лейкоциты, эозинофилы, СОЭ), в более ранние сроки наступала длительная клиническая ремиссия АД.

В динамике (через 3-6 мес.) у больных, получивших полиоксидоний, отмечалось улучшение иммунологических показателей, выражающееся в значительном увеличении относительного содержания СДЗ, СД4, СД8, ФАН, IgA ($p < 0,001-0,05$), достоверное снижение уровня иммуноглобулинов М и Е, концентрации ЦИК ($p < 0,001$) по сравнению с больными, получавшими традиционное лечение.

Это связано с терапевтическим воздействием полиоксидония, который является высокомолекулярным физиологически активным соединением с выраженной иммуностропной активностью. Полиоксидоний взаимодействует с поверхностной мембраной нейтрофилов, моноцитов и лимфоцитов. Под его влиянием происходит усиление продукции цитокинов, продуцируемых преимущественно клетками моноцитарно-макрофагальной системы при их исходно низких средних уровнях. При исходно повышенных уровнях цитокинов, в том числе ИЛ-2, препарат несколько снижает продукцию цитокинов. По механизму действия полиоксидоний является истинным иммуномодулятором, то есть он обладает более сложным и многогранным влиянием на иммунную систему. Полиоксидоний восстанавливает нарушенные функции иммунитета, не оказывая влияния на нормальные, и первично действует преимущественно на клетки врожденного иммунитета, такие как нейтрофилы, моноциты/макрофаги и естественные киллеры [9].

Выводы

1. У ЧБД при АД иммунопатологические сдвиги регистрируются уменьшение количества СДЗ, СД4, СД8, LNK16, ФАН, снижение уровня IgA, повышение в сыворотке крови содержания IgM, IgE, которые сохраняются и в период ремиссии.

2. Повышение в сыворотке крови концентрации IgM, IgE, ЦИК свидетельствует об иммунокомпрометированности организма и может служить критериями ранней иммунодиагностики АД у ЧБД.

3. Высокая терапевтическая эффективность и отсутствие осложнений полиоксидония позволяют рекомендовать его для широкого использования в комплексном лечении АД у ЧБД.

Литература

1. Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика: Программа Союза педиатров России. – М., 2000. – 75 с.

2. Балаболкин И.И. Атопия и аллергические заболевания у детей // Педиатрия. – 2003. – №6. – С. 99-102.

3. Иллек Я.Ю., Зайцева, Г.А., Тарасова Е.Ю. Атопический дерматит у детей раннего возраста. – Киров, 2003. – 100 с.

4. Лусс Л.В. Современные подходы к назначению иммуномодуляторов в педиатрической практике // Леч. врач. – 2000. – №10. – С. 24-27.

5. Рахманова Л.К., Низаметдинов И.Н. Оценка клинко-иммунологического статуса и патогенетическое обоснование иммунокоррекции при аллергическом диатезе у детей // Int. J. Immunorehabilitation. – 2001. – Vol. 3, №3. – Р. 54-59.

6. Рахманова Л.К. Клинко-иммунологические особенности течения, иммунотерапия и профилактика диатезов (аллергический, лимфатический, нервно-

артритический) у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Ташкент, 2002. – 34 с.

7. Рахманова Л.К., Низаметдинов И.Н. Эффективность иммунолимфокоррекции при лечении детей с дермореспираторным синдромом // Педиатрия. – 2002. – №1. – С. 103-105.

8. Рахманова Л.К. Особенности клинко-иммунологического статуса и продукция ИЛ-2 при иммунодиатезах у детей // Вятский мед. вестн. – 2000. – №2. – С.9-12.

9. Хамидов И.М., Рахманова Л.К. Особенности продукции интерлейкина-2 и эффективность вобэнзима при лечении атопического дерматита у часто болеющих детей // Врач-аспирант. – 2011. – №4.1 (47). – С. 255-260.

10. Земсков А.М., Земсков В.М., Караулов А.В. Иммунологические расстройства при сочетанной патологии // Int. J. Immunorehabilitation. – 1999. – №11. – С. 92-107.

11. Титов Л.П., Кирильчик Е.Ю. Особенности иммунного статуса у часто и длительно болеющих детей с сопутствующей аллергической патологией // Иммунология. – 2000. – №3. – С. 29-33.

12. Гариб Ф.Ю. Способ определения лимфоцитов // Расмий абортнома. – 1995. – №1. – С. 90.

13. Белокриницкий Д.Б. Методы клинической иммунологии // Лабораторные методы исследования в клинике; Под ред. В.В. Меньшикова. – М.: Медицина, 1987. – С. 277-310.

14. Бумагина Т.К. Определение фагоцитарной активности нейтрофилов при помощи латекса // Иммунология. – 1981. – №2. – С. 44-45.

15. Петров Р.В., Хаитов Р.М., Некрасов А.В., Пинегин Б.В. Полиоксидоний: Современные представления о механизме действия // Аллергология и иммунология: Материалы 3-го съезда аллергологов и иммунологов СНГ. – Сочи, 2000. – С. 17.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПОЛИОКСИДОНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

Л.К. Рахманова, А.С. Сулейманов, И.А. Каримжанов, Ф.Ф. Холтеева

Цель исследования: изучение клинко-иммунологического статуса у часто болеющих детей (ЧБД) с атопическим дерматитом (АД) и обоснование эффективности полиоксидония. **Материал и методы:** под наблюдением были 36 ЧБД в возрасте от 3 до 6 лет с АД. С целью иммунокоррекции в периоде обострения АД у ЧБД в комплексную терапию включали полиоксидоний парентерально из расчета 0,15 мг/кг массы тела в сутки в течение 5-10 дней. Эффективность лечения оценивали по клинко-иммунологическим показателям. **Материалом для исследования служила венозная кровь, взятая в утреннее время натощак. Результаты:** в катамнезе среди больных, получавших полиоксидоний, в течение 3-х месяцев ни у одного ребенка не было присоединения ОРВИ и обострения АД, в течение 6 месяцев однократные ОРВИ отмечались у 2 (5,5%), АД – у 2 (5,5%), при этом при АД ограничивались назначением симптоматических средств. Отмечалась нормализация показателей периферической крови (гемоглобин, лейкоциты, эозинофилы, СОЭ), раннее наступление и удлинение периода клинической ремиссии АД. **Выводы:** высокая терапевтическая эффективность и отсутствие осложнений полиоксидония при лечении АД у ЧБД позволяют рекомендовать его для широкого использования в комплексном лечении больных.

Ключевые слова: часто болеющие дети, атопический дерматит, полиоксидоний.

PERIAMPULLARY AREA TUMORS, ETIOLOGY, CLINICAL PRESENTATION AND DIAGNOSTICS

G.E. Rakhmonova

ПЕРИАМПУЛЯР СОХА ЎСМАЛАРИ, ЭТИОЛОГИЯСИ, КЛИНИК КЕЧИШИ ВА ДИАГНОСТИКАСИ

Г.Э. Рахмонова

ОПУХОЛИ ПЕРИАМПУЛЯРНОЙ ЗОНЫ, ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ И ДИАГНОСТИКА

Г.Э. Рахмонова

Tashkent Medical Academy

Периампуляр соха усмалари одатда умумий ўт йўлининг пастки дистал қисмининг ўсма оқибатида бекилиши тўғрисида сариклик (80%) белгиси билан юзага чиқади. Одатда ўт йўлига ампуляр аденома ёки ампула атрофи ўсмалари (ошқозон ости бези бошчасининг ўсмаси, дистал холангиокарцинома) таъсир этади. Буни аниқлаш учун трансабдоминал ультратовуш текшируви биринчи текширув усули бўлсада, жараёни аниқ кўрсата олмайди, иккинчи усул компьютер томограммаси бўлиб, ошқозон ости безини ва атроф тўқималарни ва узоқ метастазларни аниқлашда энг афзал усул бўлсада, айнан ўсманинг тарқалганлик даражасини аниқ кўрсата олмайди. Эндоскопик ультратовуш текшируви ўсманинг даражасини аниқлаш давони режалашда ва мақсадли биопсияда энг мақбул усул ҳисобланади.

Калит сўзлар: Периампуляр соха, ампуляр аденома, эндоскопик ультратовуш текшируви.

Трансабдоминальное ультразвуковое исследование является первым диагностическим методом у пациентов с желтухой, но это, как правило, не показывает опухоль. Компьютерная томография является лучшим методом для визуализации поджелудочной железы, окружающую структуру и отдаленные метастазы. Хотя его пространственное разрешение является недостаточным, чтобы определить степень локальной инвазии опухоли. Эндоскопическое ультразвуковое исследование - это самый аккуратный метод для диагностики стадии опухоли данной области, для планирования лечения и целевой биопсии.

Ключевые слова: периампулярная зона, ампулярная аденома, эндоскопическое ультразвуковое исследование

Periampullary tumors are neoplasms that arise in the vicinity of the ampulla of Vater. They can originate from the pancreas, duodenum, distal common bile duct (CBD), or the structures of the ampullary (ampulla of Vater) complex. The ampulla of Vater is formed by the duodenal aspect of the sphincter of Oddi muscle, which surrounds the confluence of the distal CBD and main pancreatic duct as well as the papilla of Vater, a mucosal papillary mound at the distal insertion of these ducts on the medial wall of the duodenum (fig. 1).

The papilla is a nipple-like structure on the medial

aspect of the second portion of the duodenum best visualized with a side-viewing endoscope. The distal bile and ventral pancreatic ducts traverse the duodenal wall in this location and open into the duodenal lumen through the small mucosal elevation of the papilla of Vater.

It can be difficult to distinguish a primary ampullary carcinoma from other periampullary tumors preoperatively. However, true ampullary cancers have a better prognosis than periampullary malignancies of pancreatic or bile duct origin. Resectability rates are higher, and five-year survival rates are approximately 30 to 50 percent in patients with limited lymph node involvement. In contrast, fewer than 10 percent of patients with completely resected node-positive pancreatic cancer are alive at two years. Thus, an aggressive approach to diagnosis and treatment of periampullary tumors is needed to ensure that patients with these comparatively favorable cancers are treated optimally (fig. 2).

Ampullary carcinomas are defined as those that arise within the ampullary complex, distal to the bifurcation of the distal common bile duct and the pancreatic duct.

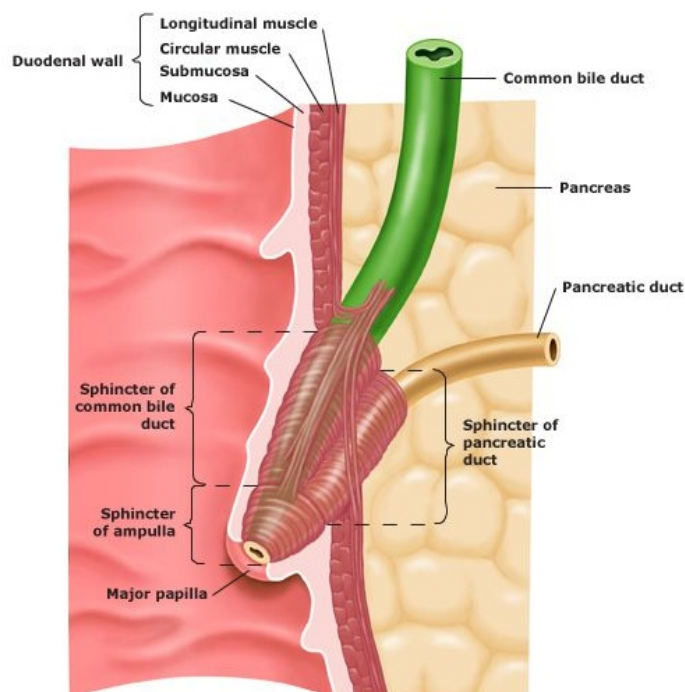


Fig. 1. Sphincter of Oddi in relation to the ampulla of Vater.

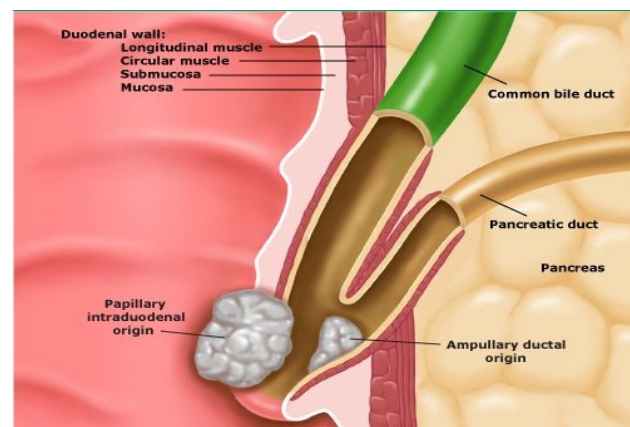


Fig. 2. Locations of ampullary tumors.

Cholangiocarcinomas (bile duct cancers) arise from the epithelial cells of the bile ducts, these cancers are highly lethal because most are locally advanced at presentation. However, more recently, the term

cholangiocarcinoma has been used to refer to bile duct cancers arising in the intrahepatic, perihilar, or distal (extrahepatic) biliary tree, exclusive of gallbladder or ampulla of Vater.

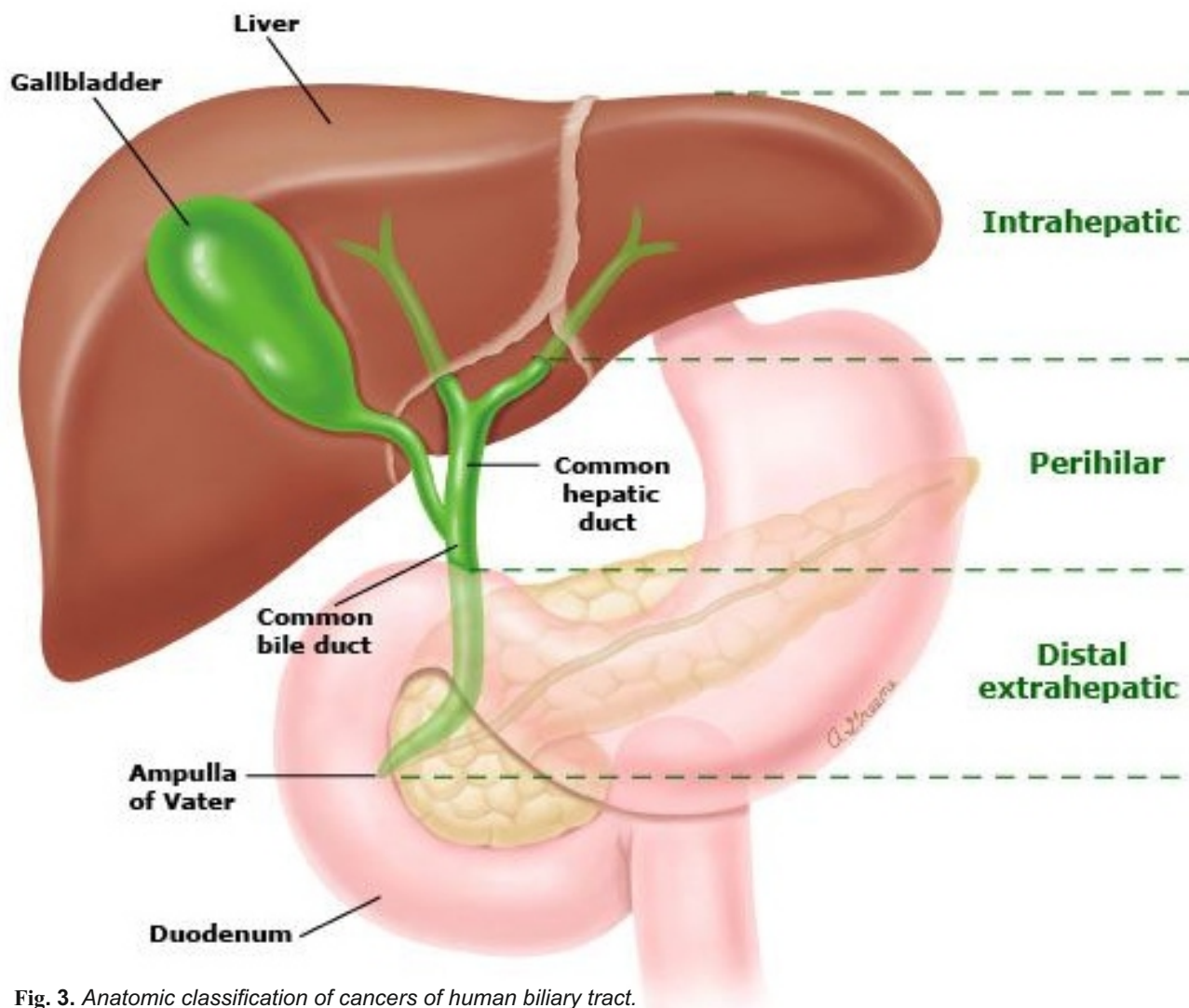


Fig. 3. Anatomic classification of cancers of human biliary tract.

Cholangiocarcinomas have an extremely poor prognosis, with an average five-year survival rate of 5 to 10 percent. Surgery provides the only possibility for a cure. Distal cholangiocarcinomas (fig. 3) have the highest resectability rates while proximal (both intrahepatic and perihilar) tumors have the lowest. Even in patients who undergo potentially curative resection, tumor-free margins can be obtained in only 20 to 40 percent of proximal and 50 percent of distal tumors [13].

These numbers are even lower if a proximal tumor-free margin of at least 5 mm is considered to constitute a curative procedure [13].

Benign neoplasms of the ampulla of Vater are rare, representing less than 10 percent of periampullary neoplasms, the majority of which are malignant tumors arising from the duodenum, ampulla, or pancreas [11].

The most common benign lesions are villous and tubulovillous adenomas; others include hemangiomas, leiomyomas, leiomyofibromas, lipomas, lymphangiomas, and mixed endocrine neurogenic tumors [8].

Although classified as benign, ampullary adenomas have the potential to undergo malignant transformation to ampullary carcinomas, similar to the adenoma-to-

carcinoma sequence that occurs elsewhere in the gastrointestinal tract [2,7]. As a result, their clinical significance extends beyond the need to treat any associated symptoms.

Ampullary adenomas can occur sporadically, or in the setting of familial polyposis syndromes such as familial adenomatous polyposis (FAP) and its related conditions. Approximately 40 to 100 percent of patients with ampullary adenomas in the setting of FAP have coexisting duodenal adenomatous polyps, which are frequently numerous and also have malignant potential [16].

The prevalence of ampullary adenomas has been estimated to be 0,04 to 0,12 percent in autopsy series [4].

Epidemiology – Neoplastic transformation of the intestinal mucosa occurs more commonly near the ampulla than at any other site in the small intestine. Despite this, primary ampullary tumors are rare, with an incidence of approximately four to six cases per million population [1]. They account for only 6 percent of lesions that arise in the periampullary region but are responsible for 20 percent of all tumor-related obstructions of the CBD. There is some evidence that the incidence has increased over the last 30 years [5].

Both benign and malignant ampullary tumors can occur sporadically or in the setting of a genetic syndrome. The incidence of ampullary tumors is increased 200- to 300-fold among patients with hereditary polyposis syndromes, such as familial adenomatous polyposis (FAP) and hereditary nonpolyposis colorectal cancer (HNPCC) compared with the general population. The average age at diagnosis of sporadic ampullary carcinomas is 60 to 70 years old. Patients whose ampullary carcinomas arise in the setting of an inherited polyposis syndrome usually present at an earlier age, due in part to endoscopic screening and surveillance programs [15].

Biologic behavior – Several lines of evidence suggest that the biology of primary ampullary adenomas and carcinomas is more analogous to intestinal rather than pancreatic neoplasms:

The histology of primary ampullary neoplasms resembles adenomas and adenocarcinomas of intestinal origin rather than pancreaticobiliary origin. In one study of 170 ampullary carcinomas, the most common histologic subtype was intestinal (47 percent), followed by pancreatobiliary (24 percent), poorly differentiated adenocarcinomas (13 percent), intestinal-mucinous (8 percent), and invasive papillary (5 percent). Ampullary carcinomas are thought to arise from ampullary adenomas, a premalignant precursor lesion displaying the adenoma-carcinoma sequence observed in colorectal neoplasia. Moreover, patients with FAP have a significantly increased incidence of both ampullary and colorectal cancers relative to the general population, suggesting that the mechanism of ampullary and colorectal carcinogenesis may be similar. K-ras mutations are an early event in ampullary carcinogenesis, with an incidence (37 percent) that is similar to that in colon cancer (up to 50 percent). Expression profiling of cyclooxygenase-2 (COX-2) by ampullary carcinomas is more consistent with a neoplasm of intestinal origin than pancreaticobiliary origin [11]. High COX-2 expression has been detected in 78 percent of ampullary carcinomas. Of ampullary carcinomas classified as having an intestinal origin, 95 percent had high COX-2 expression, whereas only 50 percent of lesions with a pancreaticobiliary origin demonstrated high COX-2 expression. True ampullary cancers have a better prognosis than periampullary malignancies of pancreatic, or extrahepatic biliary origin [15].

Resectability rates are higher (over 90 percent in some contemporary series), and five-year survival rates are approximately 30 to 50 percent, even in patients with lymph node involvement. In contrast, fewer than 10 percent of patients with completely resected node-positive pancreatic cancer are alive at two years. Because it can be difficult to distinguish a primary ampullary carcinoma from other periampullary tumors preoperatively, an aggressive approach to diagnosis and treatment is needed to ensure that patients with these comparatively favorable cancers are treated optimally. The diagnosis of small bowel tumors is often difficult due to the rarity of these lesions, and the nonspecific and variable nature of the presenting signs and symptoms. Thus, delay in diagnosis is common, which may result in the discovery of disease at a late stage and a poor treatment outcome.

Several tumors can arise within the small bowel, both malignant (adenocarcinoma, carcinoid, lymphoma, and sarcomas) and benign (adenoma, leiomyoma, lipoma) [6].

As a general rule, patients with small bowel adenocarcinoma have a higher incidence of secondary malignancies involving the colon, rectum, ampulla of Vater,

endometrium, and ovary [9].

The possible etiologic role of pancreaticobiliary secretions is supported by a study evaluating 213 cases of duodenal adenocarcinoma identified from the Los Angeles County Tumor Registry in which the exact subsite within the duodenum was identified. Fifty-seven percent of cases occurred in second portion of the duodenum, consistent with a primarily periampullary distribution.

Ampullary cancers are not usually suspected as a cause of obstructive jaundice because of their lower incidence relative to other periampullary malignancies. Additional symptoms may include diarrhea due to fat malabsorption (steatorrhea), mild weight loss, and fatigue.

Clinical presentation – As with ampullary adenomas, the most common presenting symptom of ampullary carcinoma is obstructive jaundice (80 percent) caused by compression of the distal bile duct by the tumor. The most common presenting symptoms of a tumors is abdominal pain, which is present in 44 to 90 percent of patients. Pain is typically intermittent and crampy in nature. Weight loss occurs in 24 to 44 percent, nausea and vomiting in 17 to 64 percent, and gastrointestinal bleeding in 23 to 41 percent. Intestinal obstruction is more common than perforation, occurring in 22 to 26 percent compared to 6 to 9 percent, respectively.

Furthermore, symptoms at presentation tend to differ between benign and malignant tumors. As an example, in a report of 49 patients with a small bowel neoplasm (17 benign and 32 malignant), 47 percent of benign tumors were asymptomatic (versus 6 percent of malignant tumors) and when symptomatic, they more commonly presented with acute gastrointestinal hemorrhage (29 versus 6 percent of malignant tumors). Malignant tumors more commonly presented with abdominal pain (63 versus 24 percent) and weight loss (38 versus 0 percent). Despite these data, clinical presentation alone does not permit the distinction between a benign versus a malignant lesion.

The often vague and nonspecific nature of the symptoms makes early diagnosis of a malignant small bowel tumor difficult. There may be a significant delay from onset of symptoms to diagnosis (in one series, averaging 30 weeks. As a result, by the time patient becomes symptomatic, their disease is usually advanced with either involvement of regional lymph nodes or distant metastatic sites. The differential diagnosis is broad given the nonspecific symptoms. More common causes of small bowel stricturing or obstruction include adhesions, hernia entrapment, inflammatory bowel disease, endometriosis, splenosis, and complications form appendicitis or diverticulitis [17].

Diagnosis - The diagnosis of an ampullary carcinoma is established by a combination of endoscopic, radiologic, and histologic features. Accurate staging is essential for planning surgical treatment.

Transabdominal ultrasonography – Transabdominal ultrasonography (US) should be the first imaging study ordered for patients with jaundice, since US can identify intrahepatic and extrahepatic bile duct dilatation and gallstones. However, overlying bowel gas frequently obscures the distal bile duct, ampulla, and pancreas. In one study, only 10 of 127 ampullary masses were detected by ultrasound. The overall accuracy was 15 percent, according to one study.

As a result, abdominal CT should be ordered as the next diagnostic procedure if US does not demonstrate gallstones or an obvious pancreatic head mass in a jaundiced patient [14].

Abdominal Computed tomography (CT) – CT is more sensitive than US for evaluating the periampullary region. A "pancreatic mass protocol" CT should be ordered. Specifically, patients should receive water as the oral "contrast agent" (to distend the duodenum and improve visualization of the duodenal lumen and adjacent pancreas), and IV contrast is injected as a bolus to permit both arterial- and venous-phase imaging. Images are acquired at 1,0 to 2,5 mm intervals to improve the sensitivity of pancreatic imaging.

Although helical CT can detect masses obstructing the distal CBD, its sensitivity usually does not permit the visualization of small ampullary neoplasms within the duodenal lumen. In one report, the overall accuracy was only 20 percent.

Furthermore, CT by itself is inadequate for staging ampullary cancers because it lacks the spatial resolution to determine the degree of local tumor invasion into the duodenal wall, adjacent pancreas, or the presence of major vascular involvement. On the other hand, CT is generally the most useful study to evaluate for the presence of distant metastatic disease which most frequently involves the regional lymph nodes, liver, peritoneum, lungs, and bone [10].

ERCP (endoscopic retrograde cholangiopancreatography) – In a jaundiced patient with suspected malignant bile duct obstruction, ERCP is the preferred initial endoscopic study since it permits simultaneous endoscopic visualization of the ampulla, cholangiography of the pancreatic and bile ducts, biopsy from the papilla and ampullary segment of the CBD or pancreatic duct, and placement of a stent for biliary decompression, if necessary and technically feasible. However, ERCP cannot determine the extent of local tumor invasion of an ampullary carcinoma into the adjacent duodenum or pancreatic parenchyma, information that is essential for preoperative staging and surgical planning.

If an exophytic ampullary tumor is identified that has the appearance of an adenoma, malignancy should be strongly suspected if the mass is ulcerated or over 3 cm in size. However, because the false negative rate of endoscopic biopsy is as high as 50 percent, a negative result is insufficient to exclude the presence of malignancy in an ampullary lesion.

The overall accuracy of diagnosis with ERCP in one report was 88 percent ($p > 0,05$) [14].

MRCP and percutaneous transhepatic cholangiography – Ampullary obstruction can also be evaluated by magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) or percutaneous transhepatic cholangiography (PTC) in patients with contraindications to ERCP (eg, those who have undergone gastric surgery, such as a Roux-en-Y gastrojejunostomy, with resultant anatomy that may make endoscopic access of the duodenum technically challenging or impossible, even with deep enteroscopy techniques). However, neither of these imaging modalities permits direct luminal visualization of the papillary aspect of the ampulla, nor do they provide access for tissue acquisition via direct forceps biopsy.

MRCP is a noninvasive method of imaging the pancreaticobiliary tree via MRI. Some authors recommend this approach in place of ERCP in patients who will not tolerate invasive procedures or in whom a large tumor occludes the orifice of the pancreaticobiliary ducts, thus preventing cannulation and duct opacification at the time of ERCP. Ampullary carcinomas appear as masses (filling

defects) protruding into the duodenal lumen, with characteristic delayed enhancement and hyperintensity on diffusion-weighted imaging. In one report the overall accuracy of diagnosis with MRCP was 76 percent. In contrast, PTC is an invasive procedure during which the biliary tree is accessed percutaneously using a needle inserted through the parenchyma of the liver into an intrahepatic bile duct, then contrast opacified under fluoroscopy. PTC is most commonly performed when the biliary tree is dilated and ERCP has failed to cannulate or adequately demonstrate the biliary anatomy. PTC provides not only cholangiography but also the opportunity for brush cytology (although not forceps biopsy for histology) of radiographic strictures, although ampullary lesions that do not extend into the distal CBD may not be amenable to tissue acquisition via this route. Another limitation of PTC is that it cannot directly visualize ampullary lesions, duodenal tumor ingrowth, or involvement of the pancreatic duct [12].

Endoscopic ultrasonography (EUS) – Endoscopic ultrasonography (EUS) is as sensitive as ERCP and superior to CT and transabdominal US for detecting small ampullary tumors [3].

However, the great majority of cancers are obvious endoscopically, and EUS is not helpful for those benign lesions that contain only a small focus of adenocarcinoma other than to ascertain lack of invasive carcinoma. On the other hand, EUS may be a useful diagnostic modality for the occasional biopsy-negative ampullary lesion that has equivocal endoscopic features of malignancy.

Although EUS cannot exclude the presence of a malignant focus within an adenoma, fine-needle aspiration (FNA) of the ampulla, papilla, and surrounding deeper structures including local lymph nodes can be obtained during the procedure. In one report, the overall accuracy of EUS-guided fine-needle aspiration biopsy (FNAB) for primary masses of the ampullary region was 89 percent with a sensitivity 82 percent, specificity of 100 percent [14].

Because biliary and pancreatic sphincterotomy and stent placement cannot be achieved during EUS, patients who require therapeutic intervention must also undergo an ERCP, which can be performed concomitantly.

The utility of EUS is far greater for preoperative staging of ampullary carcinomas than it is for diagnosis. EUS is capable of obtaining images of the distal biliary and pancreatic ducts, permitting assessment of local intraductal tumor extension. Furthermore, EUS accurately demonstrates the depth of tumor penetration into the duodenum by demonstrating obliteration of the interface between the tumor and the muscularis propria of the duodenum (a feature that upstages the tumor to T2). Tumor extension into the pancreas is assessed by the depth of invasion (< 2 cm signifying T3, and > 2 cm or contiguous spread to adjacent organs signifying T4 disease).

EUS is the most accurate modality available to assess the T-stage of ampullary tumors, which is critical for planning surgical intervention. Multiple series consistently document primary tumor (T) staging accuracies of 70 to 90 percent. EUS staging methods tend to overestimate, rather than underestimate, the depth of tumor invasion and resulting T stage. Accuracy may be decreased in the presence of an endobiliary stent. EUS is less accurate for nodal (N) staging. Ampullary cancers drain into two lymph node basins: the retroduodenopancreatic chain and the superior mesenteric chain. One study reported a sensitivity and specificity of 67 and 96 percent,

respectively, for EUS detection of nodal metastases when abnormal nodes were defined as those over one centimeter in diameter and located in the above two positions. Another series found sensitivity and specificity rates of 69 and 38 percent when all visualized lymph nodes present around the duodenopancreatic block were presumed to be metastatic, regardless of size or position. However, others have reported sensitivity rates as low as 21 percent for detection of nodal metastases by EUS (3). EUS-guided FNA of suspicious lymph nodes may further increase the accuracy of nodal staging.

Intraductal ultrasonography – The technical evolution of EUS has led to the development of small caliber intraductal ultrasound (IDUS) miniprobosc (~2 mm), which can be passed through standard endoscopes directly into the bile or pancreatic duct. The small caliber, flexibility, and excellent image quality produced by these catheters makes them useful for evaluating a variety of biliary and pancreatic disorders. IDUS accurately visualizes the anatomy of the papilla and is the only procedure that reliably differentiates the sphincter of Oddi muscle from the remainder of the papilla. As a result, IDUS can be useful for diagnosing and assessing the size and extent of papillary tumors. In a study of 40 patients with ampullary carcinoma, EUS was more accurate than EUS for T-staging and evaluating ductal invasion [14].

Nowadays specialists all over the world working under advanced diagnostics of this area for early diagnostics and on time treatment through this improving quality of life for patients.

References:

1. Benhamiche A.M., Jouve J.L., Manfredi S. et al. Cancer of the ampulla of Vater: results of a 20-year population-based study // *Europ. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2000. Vol. 12. P. 75.
2. Burke E.C., Jarnagin W.R., Hochwald S.N. et al. Hilar Cholangiocarcinoma: patterns of spread, the importance of hepatic resection for curative operation, and a presurgical clinical staging system // *Ann. Surg.* 1998. Vol. 228. P. 385.
3. Chen C.H., Tseng L.J., Yang C.C. et al. The accuracy of endoscopic ultrasound, endoscopic retrograde cholangiopancreatography, computed tomography, and transabdominal ultrasound in the detection and staging of primary ampullary tumors // *Hepatogastroenterology.* 2001. Vol. 48. P. 1750.
4. Galandiuk S., Hermann R.E., Jagelman D.G. et al. Villous tumors of the duodenum // *Ann. Surg.* 1988. Vol. 207. P. 234.
5. Goodman M.T., Yamamoto J. Descriptive study of gallbladder, extrahepatic bile duct, and ampullary cancers in the United States, 1997-2002 // *Cancer Causes Control.* 2007. Vol. 18. P. 415.
6. Kadmon M., Tandara A., Herfarth C. Duodenal adenomatosis in familial adenomatous polyposis coli. A review of the literature and results from the Heidelberg Polyposis Register // *Int. J. Colorectal. Dis.* – 2001. – Vol. 16. – P. 63.
7. Kozuka S., Tsubone M., Yamaguchi A., Hachisuka K. Adenomatous residue in cancerous papilla of Vater // *Gut.* 1981. Vol. 22. P. 1031.
8. Kwon T.H., Park do H., Shim K.Y. et al. Ampullary adenomyoma presenting as acute recurrent pancreatitis // *Wld J. Gastroenterol.* 2007. Vol. 13. P. 2892.
9. Morris-Stiff G., Alabraba E., Tan Y.M. et al. Assessment of survival advantage in ampullary carcinoma in relation to tumor biology and morphology // *Europ. J. Surg. Oncol.* – 2009. – Vol. 35. – P. 746.
10. Ojha A., Zacherl J., Scheuba C. et al. Primary small bowel malignancies: single-center results of three decades // *J. Clin. Gastroenterol.* 2000. Vol. 30. P. 289.
11. Park S.H., Kim Y.I., Park Y.H. et al. Clinico-pathologic correlation of p53 protein overexpression in adenoma and carcinoma of the ampulla of Vater // *Wld J. Surg.* 2000. Vol. 24. P. 54.
12. Rivadeneira D.E., Pochapin M., Grobmyer S.R. et al. Comparison of linear array endoscopic ultrasound and helical computed tomography for the staging of periampullary malignancies // *Ann. Surg. Oncol.* 2003. Vol. 10. P. 890.
13. Sakamoto E., Nimura Y., Hayakawa N. et al. The pattern of infiltration at the proximal border of hilar bile duct carcinoma: a histologic analysis of 62 resected cases // *Ann. Surg.* 1998. Vol. 227. P. 405.
14. Skordilis P., Mouzas I.A., Dimoulis P.D. et al. Is endosonography an effective method for detection and local staging of the ampullary carcinoma? A prospective study // *Brit. J. Surg.* – 2002. – Vol. 2. – P. 1.
15. Talamini M.A., Moesinger R.C., Pitt H.A. et al. Adenocarcinoma of the ampulla of Vater. A 28-year experience // *Ann. Surg.* 1997. Vol. 225. P. 590.
16. Vasen H.F., Bülow S., Myrhøj T. et al. Decision analysis in the management of duodenal adenomatosis in familial adenomatous polyposis // *Gut.* 1997. Vol. 40. P. 716.
17. Zar N., Garmo H., Holmberg L., Hellman P. Risk of second primary malignancies and causes of death in patients with adenocarcinoma and carcinoid of the small intestine // *Europ. J. Cancer.* 2008. Vol. 44. P. 718.

PERIAMPULLARY TUMORS, ETIOLOGY, CLINICAL PRESENTATION AND DIAGNOSTICS

G.E.Rakhmonova

Patients with ampullary cancer most commonly present with jaundice (80 percent) caused by obstruction of the distal bile duct by tumor. There are two major considerations: identification of the tumor, and distinction from an ampullary adenoma or tumor arising from outside of the ampulla (mainly pancreatic carcinoma or a distal cholangiocarcinoma). A trans-abdominal ultrasound is a reasonable first test in patients presenting with obstructive jaundice, but it will generally not show the tumor. Helical CT scan should be obtained to visualize the pancreas and surrounding structures. Although its spatial resolution is inadequate to determine the degree of local tumor invasion, it is the most useful test to exclude the presence of distant metastases. However, endoscopic ultrasonography is the most accurate means of staging the tumor for treatment planning purposes, and confirming the diagnosis with an EUS-guided fine-needle aspiration biopsy.

Key words: periampullary tumors, ampullary adenoma, endoscopic ultrasonography

МОДЕЛЬ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОПЕРАЦИИ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА С ТЕРМИНО-ЛАТЕРАЛЬНЫМ АНАСТОМОЗОМ ПРИ ЯЗВЕ ЖЕЛУДКА II ТИПА

А.А. Турсуметов, М.К. Кабулов, Д.А. Сапаев, М.М. Ахмедов

II-ТИПДАГИ ОШҚОЗОН ЯРА КАСАЛЛИГИДА ТЕРМИНО-ЛАТЕРАЛ АНАСТОМОЗ БИЛАН ОШҚОЗОН РЕЗЕКЦИЯСИ ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТИНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

А.А. Турсуметов, М.К. Кабулов, Д.А. Сапаев, М.М. Ахмедов

MODEL OF EVALUATING THE EFFECTIVENESS OF STOMACH RESECTION WITH TERMINO-LATERAL ANASTOMOSIS IN GASTRIC ULCER TYPE II

A.A. Tursumetov, M.K. Kabulov, D.A. Sapaev, M.M. Akhmedov

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова, Ташкентский педиатрический медицинский институт

Тадқиқот мақсади: II-типдаги ошқозон яра касаллигида термино-латерал анастомоз билан ошқозон резекцияси жарроҳлик амалиёти самарадорлигини баҳолаш моделини ишлаб чиқиш. **Материал ва усуллар:** ошқозон яраси касаллигининг II-типи бўйича акад. В.Вахидов номидаги РИЖМ ва ТошПТИ жарроҳлик клиникасида 1976-2012 йилларда даволанган 76 нафар беморда жарроҳлик амалиёти термино-латерал анастомозни қўйиш орқали ошқозон резекциясини амалга оширишни ўз ичига олган эди. Жарроҳликдан кейинги салбий кўринишлар 6 нафар (7,9%) беморда кузатилган. Организмнинг турли тизимларини ифода этувчи 66 та кўрсаткичлар (клиник, биохимик, морфологик, рентгенологик, эндоскопик) таҳлил этилди. **Натижалар:** термино-латерал анастомозни қўйиш орқали ошқозон резекцияси жарроҳлиги самарадорлигини баҳолаш усули энг кичик квадратлар усули (ЭККУ) ёрдамида ишлаб чиқилган, бу усул танланишига сабаб унинг бир қанча афзалликларидир: у ҳар томонлама ўрганилган, бир қанча назарий асосга эга, уни баҳолашни функциянинг номаълум ўлчовлари энг яхши силжимас чиқиқли баҳолашни ҳисобланади. **Хулоса:** термино-латерал анастомоз билан ошқозон резекцияси жарроҳлик амалиёти якуини олдиндан айтиб беришда ишлаб чиқилган математик усулини тадқиқ этиш жарроҳлик усулини танлашни осонлаштириш ва жарроҳлик амалиётдан кейинги салбий оқибатларни камайтириш имконини беради.

Калит сўзлар: II-тип ошқозон яраси, ошқозон резекцияси, термино-латерал анастомоз, жарроҳлик амалиётининг самарадорлигини баҳолаш, математик усул.

Objective: to develop a model of evaluating the effectiveness of stomach resection with termino-lateral anastomosis in gastric ulcer type II. **Materials and Methods:** 76 patients who had been treated for gastric ulcer type II in the RSCS named after Acad. V. Vakhidov and surgical clinic of TashPMI between 1976-2012 were the study objects. Surgery consisted of stomach resection with imposition termino-lateral anastomosis. Postoperative complications occurred in 6 (7,9%) patients. 66 indicators (clinical, biochemical, morphological, radiological, endoscopic), characterizing different systems of the body, were analyzed. **Results:** a model assessing the effectiveness of stomach resection with imposition termino-lateral anastomosis was constructed using the method of least squares, the choice of which is conditioned by its advantages: it has been well studied, has several theoretical proves, its assessments are best linear unbiased estimators of the unknown function parameters. **Conclusions:** the implementation of the developed mathematical method for predicting the outcomes of stomach resection with termino-lateral anastomosis allows optimization the choice of surgery to reduce postoperative complications.

Keywords: gastric ulcer type II, stomach resection, termino-lateral anastomosis, evaluation of effectiveness of operation, mathematical model.

Язвы желудка II типа отличаются рядом неблагоприятных особенностей, в частности, не всегда типичными клиническими проявлениями, устойчивостью к консервативному лечению, высокой частотой развития осложнений, трудностями диагностики и определении выбора оптимального метода хирургического лечения [1,3,6,9,10]. Острота вопроса выбора способа операции у больных с язвами желудка II типа обусловлена, прежде всего, высокой частотой осложнений в раннем послеоперационном периоде и развитием постгастрорезекционных расстройств в отдаленные сроки [2,6]. Ряд авторов, стремясь подойти индивидуально к выбору операции при язвенной болезни, используют различные клинические признаки и критерии для прогнозирования результатов оперативного вмешательства [5]. Нами проанализированы итоги ретроспективного анализа исхода оперативного вмешательства у больных с язвами желудка II типа в зависимости от ряда клинических, биохимических, морфологических факторов и результатов рентгеноэндоскопических исследований.

Цель исследования

Разработка модели оценки эффективности

операции резекции желудка с термино-латеральным анастомозом при язве желудка II типа.

Материал и методы

Клинический материал включал 76 больных, проходивших лечение по поводу язв желудка II типа в РСЦХ им. акад В. Вахидова и в хирургической клинике ТашПМИ в 1976-2012 гг. Оперативное вмешательство заключалось в резекции желудка с наложением термино-латерального анастомоза. Послеоперационные осложнения наблюдались у 6 (7,9%) больных. Было проанализировано 66 показателей (клинические, биохимические, морфологические, рентгенологические, эндоскопические), характеризующих различные системы организма.

Результаты и обсуждение

Модель оценки эффективности операции резекции желудка с наложением термино-латерального анастомоза была построена с помощью метода наименьших квадратов (МНК), выбор которого был обусловлен его преимуществами: он всесторонне изучен, имеет несколько теоретических обоснований, его оценки являются наилучшими линейными несмещенными оценками неизвестных параметров функции [4,7,8].

Как известно, задача метода наименьших квадратов заключается в построении функции вида (1) с учетом критерия минимизации (2):

$$\Psi(x) = \sum_{i=1}^{66} a_i x_i + a_0 \quad (1)$$

где: $-\Psi(x)$ прогностическая модель патологического процесса;

$-a_i$ весовые коэффициенты признаков;

$-x_i$ клинические (биохимические) показатели;

$-a_0$ свободный член.

$$E[\Psi(x) - S]^2 \supset \min \quad (2)$$

где:

$-E$ - оператор математического ожидания;

$-S$ исход оперативного вмешательства.

При построении моделей эффективности операции по Бильрот I с термино-латеральным анастомозом методом наименьших квадратов на коэффициенты функции накладывалось условие их эффективности не ниже уровня $p < 0,05$ по t-критерию. Расчеты производились с использованием пакета статистических программ Statistica-6.

В результате были получены модели:

для прогноза на основе биохимических показателей:

$$Ind(Bx) = 1,287x_{41} + 0,006x_{42} + 0,051x_{47} - 0,028x_{52} + 0,272x_{54} \quad \text{ثاني}$$

где:

$41x$ - Пеп.МПК (мэкв/ч)

$42x$ - гемоглобин (г/л);

$47x$ - общий билирубин (мкмоль/л)

$52x$ - белок в крови (г/л);

$54x$ - калий (мкмоль/л).

Решающее правило

$$\text{Если } Ind(Bx) \begin{cases} < 0,35 & \text{осложнений не будет} \\ > 0,55 & \text{ожидаются осложнения} \\ \text{иначе} & \text{переходная зона} \end{cases} \quad (4)$$

для прогноза на основе клинических показателей:

$$Ind(KI) = 0,284x_{16} - 0,208x_{33} + 0,017x_{64} \quad \text{ثاني}$$

где:

$16x$ - боли (0 - нет, 1 - слабые, 2 - умеренные, 3 - сильные);

$33x$ - локализация язвы желудка (0 - нет, 1 - верхняя треть, 2 - средняя треть, 3 - нижняя треть);

$64x$ - длительность заболевания (в годах).

решающее правило

$$\text{Если } Ind(KI) \begin{cases} < 0,25 & \text{осложнений не будет} \\ > 0,41 & \text{ожидаются осложнения} \\ \text{иначе} & \text{переходная зона} \end{cases} \quad (6)$$

Математические модели оценки эффективности операции по Бильрот I с термино-латеральным анастомозом (3-6) дали хорошее согласование с исходным массивом клинических данных. Ошибка прогноза исхода оперативного вмешательства не превысила 5% случаев.

На следующем этапе нашего исследования у 62 больных с язвами желудка II типа при выборе метода операции использовали разработанную нами математическую модель прогнозирования исходов и возможных осложнений после резекции желудка по Бильрот I с термино-латеральным анастомозом. Следует отметить, что при $Ind(KI) > 0,41$ у 27 больных произведена резекция желудка по Бильрот I с термино-терминальным анастомозом, а у 47 - операция Бильрот II на длинной петле с брауновским соустьем. В этой группе больных осложнения наблюдались у 2: анастомозит (1) и нагноение послеоперационной раны (1).

На базе полученных моделей (3-6) был разработан программный модуль «В1-та», который получено авторское свидетельство № 02282 решением Патентного ведомства РУз от 02.08.2011. Программный модуль «В1-та» работает в диалоговом режиме и реализован на алгоритмическом языке VisualBasic-6. Предложенный программный модуль позволяет оптимизировать выбор метода и объема операции при язвах желудка II типа, а также прогнозировать возможные осложнения после операции резекции желудка по Бильрот I с термино-латеральным анастомозом.

Выводы

1. Математическая модель является достоверным способом прогнозирования исходов операции резекции желудка по Бильрот I с термино-латеральным анастомозом. Ошибка прогноза исхода оперативного вмешательства не превышает 5% случаев.

2. Внедрение разработанного нами математического метода прогнозирования исходов операции резекции желудка с термино-латеральным анастомозом позволит оптимизировать выбор метода операции и снизить послеоперационные осложнения.

Литература

- Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Баранская Е.К и др. Рекомендации по диагностике и лечению язвенной болезни: Пособие для врачей. - М., 2004.
- Жерлов Г.К., Кошель А.П., Ефимов Н.П. и др. Проксимальная резекция при заболеваниях кардиального отдела желудка // Хирургия. - 2001. - №4. - С. 17-21.
- Калиш Ю.И., Турсуметов А.А. Хирургическое лечение сочетанных язв желудка и двенадцатиперстной кишки // Хирургия. - 2009. - №6.
- Кремер Н.Ш. Теория вероятностей и математическая статистика: Учеб. для вузов. - М., 2001.
- Курыгин А.А., Стойко Ю.М., Багненко С.Ф. Неотложная хирургическая гастроэнтерология. - СПб, 2001. - 469 с.
- Лукичев О.Д., Марийко В.А., Федотова З.Ф. и др. Прогнозирование неудовлетворительного течения язвенной болезни после ушивания прободной язвы двенадцатиперстной кишки // Хирургия. - 1988. - №5. - С. 47-51.
- Марчук Г.И. Математические модели в иммунологии. - 2-е изд. - М.: Наука, 1985. - 240 с.
- Мхитарян В.С., Трошин Л.И., Адамова Е.В. и др. Теория вероятностей и математическая статистика. - М., 2002.
- Johnson H.D. Gastric ulcer: classification, blood, group characteristics, secretion pattern and pathogenesis // Ann. Surg. - 1965. - Vol. 162, №6. - P. 996-1004.

МОДЕЛЬ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОПЕРАЦИИ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА С ТЕРМИНО-ЛАТЕРАЛЬНЫМ АНАСТОМОЗОМ ПРИ ЯЗВЕ ЖЕЛУДКА II ТИПА

А.А. Турсуметов, М.К. Кабулов, Д.А. Сапаев, М.М. Ахмедов

Цель исследования: разработка модели оценки эффективности операции резекции желудка с термино-латеральным анастомозом при язве желудка II типа. Материал и методы: у 76 больных, проходивших лечение по поводу язв желудка II типа в РСЦХ им. акад. В. Вахидова и в хирургической клинике ТашПМИ в 1976-2012 гг., оперативное вмешательство заключалось в резекции желудка с наложением термино-латерального анастомоза. Послеоперационные осложнения наблюдались у 6 (7,9%) больных. Проанализировано 66 показателей (клинические, биохимические, морфологические,

рентгенологические, эндоскопические), характеризующих различные системы организма. Результаты: модель оценки эффективности операции резекции желудка с наложением термино-латерального анастомоза была построена с помощью метода наименьших квадратов, выбор которого обусловлен его преимуществами: он всесторонне изучен, имеет несколько теоретических обоснований, его оценки являются наилучшими линейными несмещенными оценками неизвестных параметров функции. Выводы: внедрение разработанного математического метода прогнозирования исходов операции резекции желудка с термино-латеральным анастомозом позволит оптимизировать выбор метода операции снизить послеоперационные осложнения.

Ключевые слова: язва желудка II типа, резекция желудка, термино-латеральный анастомоз, оценка эффективности операции, математическая модель.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНАЦИИ ГЕПАРИНА И ИММУНОМОДУЛИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОСЛОЖНЕННОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Р.Х. Умаров, О.Ю. Зеткин, К.З. Яхьяева, А.Т. Эргашев

ЁШ БОЛАЛАРДА ПНЕВМАНИЯ АСОРАТЛАРИНИ УМУМИЙ ДАВОЛАШДА ГЕПАРИН ВА ИММУНОМОДУЛИН ЎЗАРО БИРИКМАСИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Р.Х. Умаров, О.Ю. Зеткин, К.З. Яхьяева, А.Т. Эргашев

EFFECTIVENESS OF COMBINATION OF HEPARIN AND IMMUNOMODULINE IN COMPLEX THERAPY FOR COMPLICATED PNEUMONIA IN EARLY AGE CHILDREN

R.H. Umarov, O.Yu. Zetkin, K.Z. Yahyaeva, A.T. Ergashev

Ташкентская медицинская академия

Тадқиқот мақсади: болаларда ўткир оғир кўринишдаги пневмонияни умум қабул қилинган умумий даволашни гепарин ва иммуномодулин иммунокорректорини қўшган ҳолда амалга ошириш. **Материал ва усуллар:** 1 ойликдан 3 ёшгача бўлган, мураккаб кўринишдаги пневмонияли, 127 нафар болалар назорат остига олинди. Назорат гуруҳини мутлақо соғлом шу ёшдаги болалар ташкил қилди. Натижа ва муҳокамалар: модификацияланган даволаш қабул қилган болаларда бир мунча қисқа вақт ичида оксалат плазмасининг қайта тошланиш муддати сезиларли узайди, плазманинг гепаринга нисбатан толерантлиги ошди, протомбин индекси фаоллиги, фибриниген таркиби пасайди, қоннинг фибринолитик фаоллиги бир қанча ошди. Иммуно тизими кўрсаткичлари томонидан Т- ва В- лимфоцитлари таркибининг ортиши қайд этилган. Бу гуруҳ беморларининг 80%да шифохонадан чиқиш вақтига келиб периферик қон кўрсаткичлари меъёрга келган, назорат гуруҳида бу кўрсаткич 63% ташкил этган. **Хулоса:** замонавий иммуномодуляр иммуномодулин ва антикоагулянт гепарин оғирлашган пневмонияли ёш болаларга берилганида яхши натижа кўрсатди.

Калит сўзлар: ёш болалар, оғирлашган пневмония, гепарин, иммуномодулин, гемокоагуляция кўрсаткичлари.

Objective: to evaluate the effectiveness of conventional complex treatment of children with acute complicated pneumonia with inclusion of heparin and immunocorrector immunomoduline. **Materials and Methods:** The study involved 127 children with complications of pneumonia at the age from 1 month to 3 years. Control group consisted of apparently healthy children of comparable age. **Results:** in children, who had received the modified treatment, in a shorter time oxalate plasma recalcification time significantly lengthened, plasma tolerance to heparin increased, activity of prothrombin index and fibrinogen content decreased, as well as blood fibrinolytic activity slightly increased. **By the immune system parameters,** the contents of T-and B-lymphocytes increased. **Peripheral blood parameters** normalized at discharge in 80% of patients in this group, while in the control group in 63% of patients. **Conclusions:** modern immunomodulator immunomoduline and anticoagulant heparin showed a good result in their administration in early age children with complicated pneumonia.

Keywords: early age children, complicated pneumonia, heparin, immunomoduline, coagulation indicators.

Острые осложненные пневмонии являются наиболее частым заболеванием детей раннего возраста [1,2]. В связи с этим дальнейшее углубленное изучение различных аспектов этой проблемы позволит разработать новые и усовершенствовать уже существующие способы лечения, профилактики и реабилитации больных детей.

Важными причинами развития острых осложненных пневмоний у детей раннего возраста, с одной стороны, являются нарушения показателей гемостаза, а с другой, иммунологической реактивности организма [3-5].

Цель исследования

Оценка эффективности общепринятого комплексного лечения детей с острой осложненной пневмонией с включением гепарина и иммунокорректора иммуномодулина.

Материал и методы

Под наблюдением находились 127 детей с осложненными пневмониями в возрасте от 1 месяца до 3 лет. Контрольную группу составили практически здоровые дети сопоставимого возраста. В крови больных детей определялись показатели гемостаза: время рекальцификации, толерантность плазмы к гепарину, тромботест, протромбиновый индекс, уровень фибриногена, фибринолитическая активность крови, а также проводились иммунологические тесты: общее число Т- и В-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-супрессоров.

Результаты и обсуждение

При поступлении в стационар у всех больных детей наблюдалось нарушение различных звеньев гемостаза и показателей иммунитета (табл. 1).

Таблица 1. Показатели гемокоагуляции и иммунитета у детей раннего возраста с осложненной пневмонией

Показатель	Здоровые	Больные
Время рекальцификации, с	121,9 ± 1,24	88,4 ± 5,9 ^б
Толерантность плазмы к гепарину, мин	5,9 ± 0,2	4,92 ± 0,21
Тромботест	4,1 ± 0,12	4,93 ± 0,38
Протромбиновый индекс, %	91,3 ± 2,1	81,2 ± 2,17 ^б
Фибриноген, мг%	307 ± 2,19	195 ± 17,8 ^б
Фибринолитическая активность, %	19,1 ± 0,26	12,2 ± 1,8 ^б
Т-лимфоциты, %	55,54 ± 1,29	36,6 ± 1,3 ^б
В-лимфоциты, %	23,46 ± 1,2	19,3 ± 1,2
Т-хелперы, %	29,01 ± 1,2	21,8 ± 0,9
Т-супрессоры, %	13,3 ± 1,5	12,7 ± 0,8

Примечание. ^аp<0,001, ^бp<0,05 по сравнению с контролем.

Как видно из таблицы 1, время рекальцификации оксалатной плазмы у больных детей значительно уменьшалось, возрастала толерантность плазмы к гепарину, степень тромботеста, активность протромбинового индекса заметно снижалась, уровень фибриногена оказался выше, чем у здоровых детей, резко возросла фибринолитическая активность крови.

Среди показателей клеточного иммунитета регистрировалось снижение Т-клеточного иммунитета за счет Т-хелперов. Количество Т-лимфоцитов по сравнению с нормой уменьшилось. Параллельно сократилась популяция В-лимфоцитов.

Таким образом, выраженные морфологические изменения, приводящие к развитию гипоксии и дыхательной недостаточности, а также вовлечение в

процесс различных органов и систем усугубляют изменения коагулирующих свойств крови, повышая ее свертываемость, а также снижение лимфоцитарно-клеточного иммунитета.

В зависимости от схемы терапии больные были разделены на две группы. 1-ю группу составили 107 детей, получавших общепринятое лечение, 2-ю – 20 детей, в комплекс терапии которых были включен гепарин из расчета 75-100 ед. на 1 кг массы в сутки (препарат вводился подкожно 2 раза в сутки через 12 ч). Курс лечения – от 2 до 6 суток. Параллельно с гепарином больные получали иммуномодулин внутримышечно по 1 инъекции ежедневно в зависимости от массы тела: до 10 кг – 0,3 мл, 10-30 кг – 0,5 мл; всего 8 инъекций.

Таблица 2. Показатели гемокоагуляции и иммунной системы крови у больных острой осложненной пневмонией на фоне лечения

Показатель	Общепринятое лечение	Гепарин + иммуномодулин	P	PI
Время рекальцификации, с	120,85±3,69	132,4±7,2	<0,001	<0,05
Толерантность плазмы к гепарину, мин	5,8±0,39	9,4±1,32	<0,001	>0,05
Тромботест	4,55±2,5	3,62±0,28	>0,05	>0,05
Протромбиновый индекс,	85,5±1,05	81,6±3,1	<0,05	>0,05
Фибриноген, мг%	282,8±14,2	320,3±18,0	<0,01	<0,05
Фибринолитическая активность, %	14,9±0,5	16,1±1,55	>0,05	>0,05
Т-лимфоциты, %	47,3±1,4	51,1±1,03	<0,01	<0,05
В-лимфоциты, %	27,43±1,14	36,56±1,0	<0,01	<0,05
Т-хелперы, %	32,1±2,34	35,4±1,5	<0,001	<0,05
Т-супрессоры, %	32,1±2,34	35,4±1,5	<0,001	<0,05

Как видно из таблицы 2, у больных детей, получающих модифицированное лечение, по сравнению с группой детей, получавших общепринятое лечение, значительно удлинилось время рекальцификации оксалатной плазмы, увеличивалась толерантность плазмы к гепарину, снижалась активность протромбинового индекса, содержание фибриногена, несколько возрастала фибринолитическая активность крови. Со стороны показателей иммунной системы регистрировались увеличение содержания Т- и В-лимфоцитов.

У больных основной группы, которые в комплексном лечении получали гепарин и иммуномодулин, уже на вторые сутки отмечалось снижение температуры, улучшалось общее состояние, восстанавливался аппетит, нормализовалась эмоциональная и физическая активность (65%), исчезали признаки дыхательной недостаточности (81%). Показатели периферической крови к моменту выписки нормализовались у 80% больных.

Что касается контрольной группы (дети, получавшие общепринятое лечение), то улучшение общего состояния и уменьшение признаков интоксикации в первые два дня лечения отмечались у 51% детей, у 63% исчезли признаки дыхательной недостаточности, показатели периферической крови к концу лечения нормализовались у 63% пациентов.

Современный иммуномодулятор иммуномодулин и антикоагулянт гепарин показали хороший результат при назначении их детям раннего возраста с осложненной пневмонией.

Выводы

1. При осложненной пневмонии у детей раннего возраста наблюдается изменением параметров гемостаза и иммунитета, выраженность которых

коррелирует с тяжестью заболевания, характером осложнений и фазой патологического процесса.

2. Применение в составе комплексной терапии осложненной пневмонии у детей раннего возраста антикоагулянта гепарина и иммунокорригирующего препарата иммуномодулина способствует более быстрому купированию клинических проявлений заболевания, более благоприятному его течению и исхода.

3. Одним из механизмов положительного клинко-терапевтического эффекта в случаях применения гепарина и иммуномодулина является выраженная оптимизация показателей гемостаза и иммунитета.

Литература

1. Воробьев Л.П., Бусарова Г.А. Факторы, влияющие на исходы острой пневмонии // Пульмонология. – 1997. – №1. – С. 18-24.
2. Козачок Н.Н., Селюк М.Н., Потаскалова В.С. и др. Тактика лечения кашля при воспалительных заболеваниях бронхолегочной системы // Внутрішня медицина. – 2011. – №1. – С. 27-37.
3. Шамсиев Ф.М., Хайдарова М.М. и др. Клинико-иммунологические особенности острой осложненной пневмонии у часто болеющих детей дошкольного возраста // Актуальные проблемы содействия нормальному росту и развитию детей. – Ташкент, 2006. – С. 185-186.
4. Шамсиев Ф.М., Хайдарова М.М. и др. Особенности иммунного статуса детей с бронхолегочной патологией на фоне диффузного зоба // Вестн. врача общ.практ. – 2009. – №4. – С. 97-100.
5. Юсупова Г.А. Клинико-иммунологическая оценка дисбиотических нарушений толстого кишечника у детей, больных рецидивирующим бронхитом и пути его коррекции // Врач-аспирант. – 2010. – № 2 (39). – С. 296-302.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНАЦИИ ГЕПАРИНА И ИММУНОМОДУЛИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОСЛОЖНЕННОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Р.Х. Умаров, О.Ю. Зеткин, К.З. Яхяева, А.Т. Эргашев

Цель исследования: оценка эффективности общепринятого комплексного лечения детей с острой осложненной пневмонией с включением гепарина и иммунокорректора иммуномодулина. Материал и методы: под наблюдением находились 127 детей с осложненными пневмониями в возрасте от 1 месяца до 3 лет. Контрольную группу составили практически здоровые дети сопоставимого возраста. Результаты и обсуждение: у больных детей, получающих модифицированное лечение, в более короткие сроки значительно удлинилось время рекальцификации

оксалатной плазмы, увеличивалась толерантность плазмы к гепарину, снижалась активность протомбинового индекса, содержание фибриногена, несколько возрастала фибринолитическая активность крови. Со стороны показателей иммунной системы регистрировались увеличение содержания Т- и В-лимфоцитов. Показатели периферической крови к моменту выписки нормализовались у 80% больных этой группе, в контрольной – у 63%. Выводы: современный иммуномодулятор иммуномодулин и антикоагулянт гепарин показали хороший результат при назначении их детям раннего возраста с осложненной пневмонией.

Ключевые слова: дети раннего возраста, осложненная пневмония, гепарин, иммуномодулин, показатели гемокоагуляции.

2-TIP QANDLI DIABET BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA YURAK ISHEMIK KASALLIGINING KECHISHI.

D.A. Urunbayeva, F.Sh. Zakirova, F.E. Salyamova

ТЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Д.А. Урунбаева, Ф.Ш. Закирова, Ф.Е. Салямова

THE COURSE OF ISCHEMIC HEART DISEASE IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE II

D.A. Urunbayeva, F.Sh. Zakirova, F.E. Salyamova

Toshkent tibbiyot akademiyasi

Цель исследования: изучение особенностей течения ИБС у больных СД типа 2 и оценка эффективности фармакотерапии. **Материал и методы:** в исследование включены 56 больных СД типа 2 и ИБС, 25,3% из которых перенесли ОИМ, в том числе 4 – повторный ОИМ. **Результаты:** у 25,3% больных с сахарным диабетом 2-го типа и ишемической болезнью сердца выявлен острый инфаркт миокарда, у 4 повторный. Все обследованные больные страдали гипертонической болезнью. Содержание липопротеидов высокой плотности было на 20% ниже контроля. **Выводы:** у всех больных с сахарным диабетом и ишемической болезнью сердца отмечались приступы острого (10%) и повторного (4%) инфаркта миокарда, артериальная гипертензия изолированной формы и I, II, III степени тяжести, признаки гиперлиппротеидемии. Большинство больных принимают антиагреганты, АПФ ингибиторы и диуретики.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, ИБС, артериальная гипертензия, гиперлиппротеинемия.

Objective: to study the features of course of ischemic heart disease in patients with diabetes mellitus type 2 and to evaluate the efficacy of pharmacotherapy. **Materials and Methods:** The study included 56 patients with diabetes mellitus type 2 and ischemic heart disease (IHD). **Results:** 25.3% of patients with diabetes mellitus type 2 and IHD had acute myocardial infarction (AMI), and 4 patients repeated AMI. All examined patients suffered from hypertension. The levels of high density lipoproteins were lower on 20%, in comparison with control. **Conclusions:** All patients with diabetes mellitus and IHD observed acute attacks (10%) and repeated attacks (4%) of myocardial infarction, isolated forms of hypertension of I, II, III severity, as well as signs of hyperlipidemia. Most patients have received antiplatelet agents, ACE inhibitors and diuretics.

Key words: diabetes mellitus type 2, ischemic heart disease, hypertension, hyperlipoproteinemia.

2 tip qandli diabet (QD) tarqoqligining uzluksiz o'sishi nafaqat sog'liqni saqlash tizimi, balki butun jamiyat uchun juda katta muammo bo'lib kelmoqda. Bu haqda raqamlar dalolat beradi: 2006 yili dunyoda 194 millionga yaqin insonlar mazkur patologiya bilan og'rigan bo'lsa, 2025 yil uchun tarqoqliknig bashorati, 300 milliondan ortiq insonlarni tashkil etadi. Bunga qo'shish mumkinki, miokard infarkti va insult rivojlanish xavfi qandli diabetli bemorlarda bu kasallik bilan og'rimagan bemorlarga nisbatan 2-4 marta yuqori. Bundan tashqari, diabet kechishining o'zi yuqori o'lim ko'rsatkichi bilan bog'liq. Diabet bilan kasallangan shaxslar bu kasalligi yo'q shaxslarga nisbatan, yurak ishemik kasalligi rivojlanish xavfiga ko'proq moyildirlar [1,3]. Rivojlangan nostabil stenokardiyali bemorlarda yondosh qandli diabet kuzatilsa, diabet bilan og'rimagan bemorlarga nisbatan keyingi besh yilda miokard infarkti, yurak yetishmovchiligi, insult va to'satdan o'lim chastotasi 1,5 marotabaga o'sdi. Bu qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda qon-tomir asoratlarning rivojlanish xavfi yuqoriligini ishonchli tasdiqlaydi.

Umumiy populyatsiyada yurak ishemik kasalligi rivojlanish chastotasi, qandli diabet bilan og'rigan erkaklarda 2 marotaba, ayollarda esa 3 marotabaga ortadi. 30-55 yoshdagi qandli diabet bilan kasallangan bemorlarning 35%i yurak ishemik kasalligidan vafot etadi, umumiy populyatsiyada esa ushbu yoshda 8% erkaklar va 4% ayollardagina yurak ishemik kasalligi o'lim sababi bo'ladi. Qandli diabetli bemorlarda yurak ishemik kasalligining klinik xosligi quyidagilardan iborat:

- erkak va ayollarda kasallikning rivojlanish chastotasi teng;

- yurak ishemik kasalligi og'riqsiz shakllari chastotasining yuqoriligi (og'riqsiz ishemiya, og'riqsiz infarkt miokardda) to'satdan o'lish yuqori xavfini keltirib chiqaradi;

- infarktdan keyingi asoratlar rivojlanish chastotasining yuqoriligi.

Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda 10-25% hollarda, ya'ni oddiy hollardan 2 marotaba ko'p o'tkir miokard infarkti kuzatiladi. Ishemik og'riqlar, sezishning

buzilishi avtonom kardial neyropatiya bilan bog'liq. To'satdan yurak yetishmovchiligi, aritmiyalari, noaniq gipoglikemiya belgilarining paydo bo'lishi, shuningdek, epigastriy sohasida og'riq va ko'ngil aynishi, albatta, EKG va fermentlar spektrini tekshirishni talab etuvchi holatlar hisoblanadi. 2 tip qandli diabetli bemorlarda koronar aterosklerozi tez rivojlanish sabablari aniqlanmay qolmoqda. Bir tomondan, 2 tip qandli diabet erkak va ayollarda qon tomirlarning aterosklerotik shikastlanishiga olib keluvchi muhim va mustaqil xavf omil sifatida namoyon etadi. Boshqa tomondan, 2 tip qandli diabet va yurak ishemik kasalligining ko'pchilikka ma'lum va amaliy ahamiyati to'liq o'rganilmagan boshqa xavf omillari orasidagi zich bog'liqlik ko'rsatib o'tilgan [4]. Framingem tadqiqotlari natijalariga ko'ra, yurak ishemik kasalligining an'anaviy xavf omillari qandli diabeti bor bemorlarda ushbu kasalligi yo'q aholiga nisbatan, 1,4-4,1 marotabagacha ko'proq uchraydi [7]. Qandli diabet kasalligining mavjudligi yurak ishemik kasalligining bir emas, balki bir necha xavf omillarini keltirib chiqaradi [5]. Qandli diabetli kasallarda bu omillarning har biri bir biriga bog'liq bo'lmagan holda qon-tomir kasalliklari rivojlanishiga salbiy ta'sir etadi [4,6]. Yurak ishemik kasalligi va qandli diabetning umumiy qabul qilingan xavf omillari orasidagi bog'liqlik mazkur bemorlarda yurak ishemik kasalligi kelib chiqish xavfi 50% gacha yuqori ekanligi bilan tushuntiriladi [3]. Ushbu tadqiqot maqsadi: 2-tip qandli diabet bilan kasallangan bemorlarda, yurak ishemik kasalligining klinik kechishi va farmakoterapiyasining o'ziga xosligini o'rganish.

Materiallar va tadqiqot metodlari

Tadqiqotga qandli diabet 2-tip va yurak ishemik kasalligi bo'lgan 56 ta bemor jalb etildi. Bemorlarning o'rtacha yoshi $58,48 \pm 1,01$ ni tashkil qiladi. Ulardan 25 tasi erkaklar (45%) va 31 ta ayollar (55%). Jalb etilish vaqtida kompensatsiyalangan qandli diabetli bemorlar 7%, dekompensatsiyadagi bemorlar 93% ni tashkil qiladi. Davomiyligi 5 yilgacha bo'lgan bemorlar 29 ta (51,8%), 5 yildan ko'p, lekin 10 yildan kam 27 ta (48,2%). Uglevodlar

almashinuvi kompensatsiyasi uchun 45 ta (80,3%) bemorlar sulfanilmochevina preparatlari qabul qilsa,

qolgan 11 ta (19,7%) bemorlar insulinoterapiyada. Nazorat guruhiga amaliy sog'lom 10 ta bemor olindi.

1-jadval. Bemorlarning dastlabki xarakteristikasi, $M \pm m$

Ko'rsatkich	Asosiy guruh, n=56	Nazorat guruhi, n=10
Yosh, yillar	58,48±1,01	56,7±0,6
Qandli diabetning davomiyligi, yillar	6,51±0,71	Qandli diabet tashxislanmagan
IMT, kg/m ²	31,6±1,25	27,0±1,1
A/D sistolik, mm.sm.ust.	142,5±14,04	111,5±13,5
A/D diastolik, mm.sim.ust	96,5±9,12	87,1±11,5
Nahorgi glikemiya, mmol/l	7,1±1,37	4,15±0,19
Ovqatdan 2 soat keyingi glikemiya, mmol/l	9,2±1,33	6,2±1,25
HbA1c	8,9±1,03	5,8±0,98

Tadqiqotga birlashtirilgan yurak ishemik kasalligi bor bemorlarning asosiy klinik ko'rinishi zo'riqish stenokardiyasi bo'lgan. Bunda 15% bemorlarda yuqori (3-4) funksional sinf, 85% bemorlarda 2 funksional sinf kuzatilgan.

Barcha bemorlar umum klinik tekshiruvdan o'tkazildi. Nahorgi va post prandial glikemiya glyukoz oksidaza usulida tekshirildi. Glikirlangan gemoglobin Fluchiger usuli bo'yicha tekshirildi. Barcha bemorlar kelib tushishining birinchi soatlarida elektrokardiografik va ExoKG (Mindroy DC-7) tekshiruvlaridan o'tkazildi. Avtonom neyropatiyani aniqlash uchun Shelong testi (ortostatik sinama) o'tkazildi. Lipid almashinuvi holati qondagi umumiy xolesterin, triglicerid, ZyuLP, ZPLP, ZJLP ni aniqlash orqali baholandi. Lipid almashinuvi ko'rsatkichlari enzimatik metodda "Human" (Germaniya), "Randox" (Buyuk Britaniya) analizatorlari yordamida baholandi. Olingan

ma'lumotlar kompyuterda "Statistika-6" statistik dasturlar paketi ishlatilgan holda qayta ishlandi.

Tadqiqotlar natijalari va ularning muhokamasi

Tekshirilgan kasallar yoshi va jinsi bo'yicha solishtirish mumkin bo'lgan guruhlariga bo'lingan edi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, yurak ishemik kasalligi va qandli diabetning birgalikda kelishi kasallikning nisbatan uzoq anamnezi, bemorlar yoshining kattaligi, o'tkazilgan ko'p sonli miokard infarkti bilan belgilanadi.

Tekshiriluvchilardan 14 tasi (25,3%) o'tkir miokard infarktini o'tkazgan. Ulardan 10 tasi – infarkt, 4 – qayta infarkt (2-jadval). Bu bemorlardan 5 (35,8%) tasida o'tkir miokard infarktining tipik ko'rinishi kuzatilgan bo'lsa, 3 (21,4%) tasida epigastral og'riqlar, ko'ngil aynishi, qolgan 6 (42,8%) bemorda hansirash, bosh aylanishi va og'riq simptomining yo'qligi ustunlik qilgan.

2-jadval. 2-tip qandli diabet va yurak ishemik kasalligi bor bemorlar, anamnez ma'lumotlari

KO'RSATGICHLAR	JAMI KASALLAR, ABC. (%)
Ayollar	5 (35,8)
Erkaklar	9 (64,2)
O'tkirmiokardinfarktio'tkazganlar	14 (25,3)
O'MI	10 (71,4)
QaytaO'MI	4 (28,6)

2-tip qandli diabeti bor bemorlarda yondosh kasalliklar o'rganib chiqildi. Bemorlarning ko'p qismi arterial gipertoniya bilan kasallangan, ulardan 14,6% – izolirlangan sistolik AG, 21,5% – I darajali AG, 38,5% – II darajali AG, 25,4% – III darajali AG.

Qandli diabetli kasallarda diabeti yo'q bemorlarga qaraganda dislipidemiya ko'proq tashxislangan. Ularda

lipid profilda tipik o'zgarishlar bo'lib, dislipidemiya triadasi-gipertrigliceridemiya, yuqori zichlikdagi lipoproteidlar kamligi, past zichlikdagi lipoproteidlarning oshishi kuzatilgan. 2-tip qandli diabetli kasallar lipid spektri tahlil qilinganda, nazorat guruhiga nisbatan giperlipoproteidemiya-lipid almashinuvi ko'rsatkichlarining dalolatli oshishi kuzatilgan.

3-jadval. 2-tip qandli diabetli bemorlarda qon bioximik ko'rsatkichlari

Ko'rsatkich	Asosiy guruh, n=56	Nazorat, n=10
UX, mg/dl	237,6±9,5*	134,7±8,3
XSZPLP, mg/dl	175,7±8,8*	94,1±3,4
XSZJLP, mg/dl	32,7±1,57*	23,5±2,4
XSZYLP, mg/dl	39,3±1,15*	58,3±1,86
TG, mg/dl	154,3±13,5*	98,3±8,4
Aterogenlik koefficienti	4,71±0,25	2,02±0,09

Izoh: Jadvaldagi ma'lumotlarga ko'ra, nazorat guruhiga nisbatan.

1- va 2-guruhdagi bemorlarda yurak ishemik kasalligi stabil kechishi tashxislangan. Shu bilan birga, qandli diabetda vegetativ asab tizimi shikastlanishi (diabetik neyropatiya) tufayli, yurak ishemik kasalligi kechishida

miokard ishemiyasi ko'proq og'riqsiz shaklda kuzatiladi. Ko'rsatib o'tish kerakki, 43 % bemorlarda musbat Shelong sinamasi kuzatilib, bu simpatik innervatsiya shikastlanishi bilan birga avtonom neyropatiya rivojlanganini bildiradi.

Biz tomondan tekshirilgan yurak ishemik kasalligi va qandli diabeti bor bemorlarda diabet bilan kasallanmagan bemorlarga nisbatan og'riqsiz ishemiya ko'proq kuzatildi. (mos ravishda 26% va 2%, $p=0,001$). Qandli diabetli kasallarda yurak ishemik kasalligining aritmik asoratlari ko'proq uchradi. Bu nafaqat miokard ishemiyasi, balki diabetik kardiomiopatiya rivojlanganligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Chap qorincha (ChQ) bo'shlig'ining dilyatatsiyasi 58% bemorlarda aniqlangan bo'lsa, 42% hollarda ChQ o'lchamlari me'yorida bo'lgan. Qandli diabeti yo'q bemorlarda buning aksi: 41% bemorlarda ChQ dilyatatsiyasi, 59% bemorlarda me'yoriy o'lchamlari aniqlangan. Qandli diabetli kasallarda koronar arteriyalarning ko'plab shikastlanishi ko'proq ChQ da va haydash fraksiyasi (HF) kamroq, ($p=0,007$), segmentar qisqarish buzilish indeksi (SQBI) ($p=0,002$) asinerjiyalii segmentlar ko'pligi hisobiga kattalashgan (1-guruhda 68%, 2-guruhda 56%).

Qandli diabet bilan o'g'rigan kasallarda ChQ disfunktsiyasi ko'proq tarqalgan. Inkori etib bo'lmaydiki, diastolik disfunktsiya surunkali giperglikemiya miokardning birlamchi shikastlanishi hisoblanadi [2,5].

4-jadval. Yurak ishemik kasalligi bor bemorlarda kundalik farmakoterapiya tahlili

Dori vositalari	Bemorlar soni, abs. (%)
Validol/korvalol	29 (51)
Antiagregantlar	51 (91)
β -blokatorlar	14 (25)
Statinlar	9 (16)
Nitratlar	35 (62)
Ca antagonistlari	23 (41)
APF ingibitorlari	47 (83)
ARA	8 (14)
Antiaritmik vositalar	5 (8)
Diuretiklar	34 (60)

Bundan tashqari, Poirier P. hammualliflari (2003) keltirgan ma'lumotlarga ko'ra, qandli diabetli bemorlarda yurak ishemik kasalligi hamda diabet asoratlari va kardial avtonom neyropatiyaning yaqqol klinik belgilari kuzatilmagani holda ham, diastolik disfunktsiya bo'lishi mumkin. Bu ikki holat mualliflar fikriga ko'ra, diabetik kardiomiopatiya deb qaralishi mumkin.

Qandli diabetli bemorlarda farmakoterapiya tahlillariga ko'ra, stenokardiya xurujlarida va kundalik davolash uchun qo'llaniladigan kam samaraga ega bo'lgan guruh davo preparatlari: validol, valokordin, korvalol ishlatishadi. Ushbu preparatlarni ko'proq ishlatadiganlar asosan, ayollardir.

Kundalik davo sifatida qo'llaniluvchi preparatlar ichida (4-jadval) asosiy ustunlikka ega-nitrovazodilyatatorlar-62%. Zamonaviy tavsiyalarga ko'ra nitratlarni faqat xurujni bartaraf etishda qo'llash kerakligiga qaramay, ular ko'p qo'llaniladi. Qo'shimcha davo vositalari β -blokatorlar, statinlar, antiagregantlar, APF ingibitorlari va Ca antagonistlari.

Jadvaldan ko'rinishidiki, ko'pchilik bemorlar antiagregantlar - 91%, keyin APFingibitorlari - 83%, diuretiklar - 60% qabulqiladi. 51% bemorlar esa samaraligi gumonli bo'lgan validol yoki korvalol qabul qiladi. Ta'kidlash joizki, ko'p bo'lmagan miqdordagi bemorlar - 16% - statinlar qabul qiladi. Bu esa 2-tip qandli diabetli bemorlarda, shuningdek, zo'rayib boruvchi ateroskleroz va qon-tomir kasalliklarida dislipidemiya davolanmasligini ko'rsatadi.

Qandli diabetli bemorlarda yurak ishemik kasalligining kam simptomli kechishini va erta bosqichlarda tashxislash murakkabligini hisobga olgan holda, ushbu bemorlarni

kardiologik skrining tekshiruvidan o'tkizish hamda og'riqsiz miokard infarkti va o'tkir koronar o'limga olib keluvchi kardiovaskulyar shakldagi diabetik avtonom neyropatiyani o'z vaqtida tashxislash yuqorida aytilgan asoratlarni kamaytiradi.

Xulosalar

1. 2-tip qandli diabet va yurak ishemik kasalligi bor tekshirilgan bemorlarning 25,3% o'tkir miokard infarkti o'tkazgan. Ularning 10 % 1marta infarkt o'tkazgan bo'lsa, 4% - qayta miokard infarkti bilan og'rigan. Ulardan 35,7% bemorlarda o'tkir miokard infarkti to'sh orti og'riqlar bilan tipik ko'rinishda kechgan bo'lsa, 21,4% bemorlar epigastral og'riqlar, ko'ngil aynishi ustunligi bilan va qolgan 42,8% bemorlarda hansirash, bosh aylanishi holatlari kuzatilib, og'riq bo'lmagan.

2. Tekshirilgan bemorlarning barchasi arterial gipertenziya bilan kasallangan, ulardan 14,2% - izolirlangan sistolik arterial gipertenziya, 21,5% - I darajali arterial gipertenziya, 38,5% - II darajali arterial gipertenziya, 25,2% - III darajali arterial gipertenziya.

3. 2-tip qandli diabetli bemorlarda giperlipoproteidemiya kuzatilgan: Umumiy xolesterin 43,4% ga, zichligi past lipoproteid 46,5% ga, trigliserid 36,3% ga yuqori. Zichligi yuqori lipoproteid nazorat guruhiga nisbatan asosiy guruhda 20% ga kam.

4. 2-tip qandli diabet va yurak ishemik kasalligi bor tekshirilgan bemorlarning ko'p qismi antiagregantlar (91%), APF ingibitorlari (83%), diuretiklar (60%) qabul qiladi. 51% bemorlar esa samaraligi gumonli bo'lgan validol yoki korvalol qabul qiladi.

Adabiyotlar

1. Бадин Ю.В., Егорова И.С., Щербина Е.В., Фомин И.В. Гендерные различия в распространенности сердечно-сосудистых заболеваний // Пробл. женского здоровья. – 2006. – Т.1, №1. – С. 472.
2. Глезер М.Г. Антигипертензивная терапия и сахарный диабет. Сообщение 1 // Пробл. женского здоровья. – 2007. – Т. 2, №2. – С. 240.
3. Дедов И.И. Сахарный диабет: Руководство для врачей. – М.: Универсум публишинг, 2003. – 354 с.
4. Дедов И.И., Фадеев В.В. Введение в диабетологию. – М.: Берг, 1998. – 199 с.
5. Терновская Е.А. Особенности клинического течения хирургического лечения ИБС у женщин: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010. – 15 с.
6. Athyros V.G. et al. Dyslipidaemia of obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus: the case for residual risk reduction after statin treatment // Open Cardiovascular. Med. J. – 2011. – Vol. 5. – P. 24-34.
7. Eaker E.D., Cheserbo J.N., Sacks F.M. et al. Cardiovascular disease in women // Circulation. – 2008. – Vol. 112. – P. 673-698.

2-ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ КЕЧИШИ

Д.А. Урунбаева, Ф.Ш. Закирова, Ф.Е. Салямова

Тадқиқот мақсади: 2-тип ҚД беморларда ЮИК кечишининг ўзига хос томонларини ўрганиш ва фармакотерапия самарадорлигини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** тадқиқотга 2-тип ҚД ва ЮИК чалинган 56 нафар бемор киритилди. Улардан 25,3% КМИ ва 4 нафари такрорий КМИ бошдан кечирганлар. **Натижалар:** 2-тип ҚД ва юрак ишемик касаллиги беморларнинг 25,3% ўткир миокард инфаркти аниқланган, улардан 4 нафарида эса касалликнинг

такрорланиши кузатилган. Кўриқдан ўтказилган барча беморлар гипертоник касалликка чалинган эди. Юқори зичликдаги липопротеидлар таркибида назоратдан 20% кам эди. Хулоса: қандли диабет ва юрак ишемик касаллиги барча беморларда ўткир миокард инфаркти ҳужура (10%) ва қайталаниш ҳолати (4%), артериал гипертензиянинг изоляция-

ланган шакли ва I-, II-, III- оғирлик даражаси, гиперлиппротеидемиа белгилари қайд этилди. Беморларнинг кўпчилиги антиагрегантлар, АПФ ингибиторлари ва диуретиклар қабул қиладилар.

Калит сўзлар: 2-типдаги қандли диабет, ЮИК, артериал гипертензия, гиперлиппротеинемия.

АКТИВНОСТЬ МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ-9 И ЕЕ ТКАНЕВОГО ИНГИБИТОРА-1 В СЫВОРОТКЕ БОЛЬНЫХ С БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С КАРОТИДНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ СТЕНОЗА СОННЫХ АРТЕРИЙ

З.А. Усманова, Г.А. Розыходжаева

УЙҚУ АРТЕРИЯЛАРИНИНГ ТОРАЙИШИ ДАРАЖАСИДАН КЕЛИБ ЧИҚҚАН ХОЛДА КАРОТИД АТЕРОСКЛЕРОЗЛИ ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИЛИ БЕМОРЛАР ЗАРДОБИДА МАТРИКС МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗИ-9 ВА УНИНГ ТЎҚИМА ИНГИБИТОРИ-1 ФАОЛЛИГИ

З.А. Усманова, Г.А. Розыходжаева

SERUM MATRIX METALLOPROTEINASES-9 AND ITS TISSUE INHIBITOR-1 IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE WITH CAROTID ATHEROSCLEROSIS, DEPENDING ON THE DEGREE OF CAROTID ARTERY STENOSIS

Z.A. Usmanova, G.A. Rozykhodjaeva

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Центральная клиническая больница №1 Медико-санитарного объединения

Тадқиқот мақсади: уйқу артерияларининг торайиш даражасидан келиб чиқиб каротид атеросклерозли юрак ишемик касаллигили беморлар зардобиди матрикс металлопротеинази-9 (ММП-9) ва унинг тўқима ингибитори-1 (МПТИ-1) фаоллигини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** каротид атеросклероз ЮИКли 45 нафар бемор ва 10 нафар соғлом кишилар (назорат гуруҳи) кўриб чиқилди. Уйқу артериялари торайиш даражаси (УАТД) рангли дуплекс сканерлаш ёрдамида аниқланган. 1- гуруҳга УАТД<50% 34 нафар беморлар, 2-гуруҳга УАТД>50% 11 нафар беморлар киритилди. Зардобда ММП-9, МПТИ-1 даражаси иммунофермент таҳлил учун анъанавий тест-тизим ёрдамида аниқланган. **Натижалар:** беморларда ММП-9 ва МПТИ-1 даражаси ортган. ММП-9/МПТИ-1 аҳамияти беморларда назорат гуруҳига қараганда юқори эди. УАТД билан ММП-9 ва МПТИ-1 даражаларининг корреляцион ижобий боғлиқлиги аниқланди ($r=0,23$ и $r=0,44$). **Хулоса:** каротид атеросклерозли ЮИКли беморларда ММП-9/МПТИ-1 мувозанати бузилади; ММП-9 ва МПТИ-1 таркибининг, ҳамда уларнинг зардобга ўзаро нисбатининг ўсиш суръати мавжуд. Уйқу артерияларининг торайиши даражаси 50%дан ортиқ каротид атеросклерозли беморларда ММП-9 ва МПТИ-1 кўрсаткичлари юқорилиги артериялар торайишига мувофиқ атеросклеротик пиллакчаларда яллиғланиш-деструктив ўзгаришларнинг намоёнлигига ишора қилади.

Калит сўзлар: матрикс металлопротеиназ-9, ингибитор металлопротеиназ-1 тўқима ингибиторлари, каротид атеросклероз, юрак ишемик касаллаги, уйқу артерияларининг торайиш даражаси.

Objective: to study the activity of matrix metalloproteinase-9 (MMP-9) and tissue inhibitor-1 (TIMP-1) levels in patients with ischemic heart disease (IHD) with carotid atherosclerosis, depending on the degree of carotid artery stenosis. **Materials and Methods:** 45 with IHD and carotid atherosclerosis and 10 healthy subjects (control group) were examined. Degree of carotid stenosis (DCS) was determined by color duplex scanning. Group 1 included 34 patients with DCS<50%, group 2 - 11 patients with DCS>50%. The serum levels of MMP-9 and TIMP-1 were determined using standard immunoassay test systems. **Results:** In patients the levels of MMP-9 and TIMP-1 increased. MMP-9/TIMP-1 index in patients was higher than in control. There was positive correlation between DCS and the levels of MMP-9 and TIMP-1 ($r=0.23$ and $r=0.44$). **Conclusions:** there is MMP-9/TIMP-1 imbalance in patients with IHD and carotid atherosclerosis. The concentrations of MMP-9 and TIMP-1, and their ratio in the serum trended to increase. High levels of MMP-9 and TIMP-1 in patients with carotid atherosclerosis with DCS>50% indicate expression of inflammatory and destructive changes in atherosclerotic plaques with narrowing of the arteries.

Keywords: matrix metalloproteinase-9, tissue inhibitor of metalloproteinase-1, carotid atherosclerosis, ischemic heart disease, degree of carotid stenosis.

Известно, что болезни сердечно-сосудистой системы (ССС), связанные с прогрессированием атеросклероза и его осложнениями, являются главной причиной смерти во многих странах мира [8]. Так, в Узбекистане в структуре смертности также лидируют заболевания ССС, в основном ишемическая болезнь сердца (ИБС). По данным официальной статистики, в 2005 г. смертность от них составила 380,9 человека на каждые 100 тыс. населения [4].

Более чем у 57% больных с ИБС находят атеросклеротические поражения не только в коронарных сосудах, но и в других сосудистых бассейнах, в частности в каротидном [1]. О выраженности и распространенности атеросклероза можно судить по состоянию стенки сонной артерии, легко доступной для визуализации [5].

В последнее время в патогенезе атеросклероза большое внимание уделяется роли матриксных металлопротеиназ. Существует мнение, что матриксная металлопротеиназа-9 (ММП-9), тканевой ингибитор металлопротеиназы-1 (ТИМП-1) и их соотношение являются существенными маркерами

для характеристики стабильности атеросклеротической бляшки, что связано с влиянием этих показателей на структуру экстрацеллюлярного матрикса (коллаген интимы и базальной мембраны) [6,7].

ММП-9 расщепляет коллаген интимы сосудов и приводит к разрастанию атеросклеротической бляшки. Это повышает риск разрыва бляшки и вызывает тромбоз сосуда. Однако связь концентрации ММП-9 и ТИМП-1 со стенозом сонных артерий до конца не изучена [9,11].

Цель исследования

Изучение активности ММП-9 и ТИМП-1 в сыворотке крови больных с ИБС с каротидным атеросклерозом в зависимости от степени стеноза сонных артерий.

Материал и методы

Исследование выполнено в рамках Программы совместных научно-исследовательских работ Ташкентского института усовершенствования врачей и Центральной клинической больницы №1 Медико-санитарного объединения.

Под наблюдением находились 45 больных в

возрасте от 46 до 88 лет (30 мужчин и 15 женщин, средний возраст $67,9 \pm 10$ лет) с ИБС с каротидным атеросклерозом, а также 10 практически здоровых добровольцев сопоставимого возраста и пола (контрольная группа). Больные были разделены на две группы в зависимости от степени стеноза сонных артерий (СССА). В 1-ю группу включены 34 больных с СССА ниже 50%, 2-ю группу составили 11 пациентов с СССА выше 50%. СССА измеряли методом цветового дуплексного сканирования на ультразвуковом сканере HD3 (Phillips, Нидерланды). Процент стеноза определялся в зоне максимального сужения просвета артерии.

Уровень ММП-9, ТИМП-1 в сыворотке определяли с помощью стандартных тест-систем для иммуноферментного анализа (Bender-MedSystems, Австрия). Измерение проводилось на спектрофотометре вертикального сканирования Plate Reader (Hospitex Diagnostics, Италия). Все образцы венозной крови немедленно центрифугировались, сыворотки

замораживались при температуре -20°C . Критериями исключения из исследования были острый инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, злокачественные опухоли, диффузные заболевания соединительной ткани, цирроз печени, острые инфекционные заболевания.

Статистическую обработку данных проводили на персональном компьютере с использованием программного пакета Microsoft Excel 2010. Для каждой выборки вычисляли среднюю арифметическую величину (M) и стандартную ошибку (m). Взаимосвязи между показателями определяли с помощью корреляционного анализа по Пирсону. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Группы больных со стенозом сонных артерий ниже и выше 50% были сопоставимыми по возрасту, полу и клиническим показателям. Однако в группе больных с СССА выше 50% инсульты встречались чаще (54,5%), чем в 1-й группе (табл. 1).

Таблица 1. Характеристика обследованных больных, абс. (%)

Показатель	1-я группа	2-я группа
Возраст, лет	$66,8 \pm 1,7$	$71,5 \pm 3,1$
Мужчины/женщины	22/12 (65% / 35)	8/3 (73% / 27)
СССА, $M \pm m$	$34,26 \pm 2,9^*$	$74,73 \pm 5,5$
Артериальная гипертензия	32 (94,1)	10 (90,9)
Сахарный диабет 2-го типа	11 (32,4)	3 (27,4)
Стенокардия напряжения:		
ФК II	31 (91,2)	10 (90,9)
ФК III	3 (8,8)	1 (9,1)
Инфаркт миокарда в анамнезе	2 (5,9)	4 (36,4)
Перенесенный инсульт	4 (11,8)	6 (54,5)
Терапия:		
- аспирин	23 (67,6)	8 (72,7)
- β -блокаторы	23 (67,6)	9 (81,8)
- антагонисты кальция	18 (52,9)	8 (72,7)
- ингибиторы АПФ/БРА	21 (61,7)	9 (81,8)
- нитраты	5 (14,7)	1 (9,1)
- статины	11 (32,4)	3 (27,3)

Примечание: * $p < 0,05$.

У пациентов обеих групп отмечалось увеличение уровня ММП-9 и ТИМП-1, который был выше во 2-й группе. Значения ММП-9/ТИМП-1 у пациентов 1-й и 2-й групп также достоверно превышали контрольные цифры. При сравнении показателей больных 1-й и 2-й

групп с контрольными величинами также выявлены статистически значимые различия. Так, у пациентов как 1-й, так и 2-й группы изучаемые показатели были выше контроля (табл. 2).

Таблица 2. Уровень ММП-9, ТИМП-1 и индекс ММП-9/ТИМП-1 у больных с разной степенью стеноза сонных артерий, $M \pm m$

Показатель	Контрольная группа	1-я группа	2-я группа	p (к-1)	p (к-2)	p (1-2)
ММП-9, нг/мл	$115,34 \pm 5,35$	$187,099 \pm 8,47$	$225,008 \pm 16,25$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,05$
ТИМП-1, нг/мл	$875,56 \pm 40,15$	$1016,64 \pm 55,37$	$1224,98 \pm 86,27$	$p < 0,05$	$p < 0,001$	$p < 0,05$
ММП-9/ТИМП-1	$0,124 \pm 0,001$	$0,176 \pm 0,011$	$0,188 \pm 0,011$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p > 0,05$

Выявлена положительная корреляционная связь СССА с уровнем ММП-9 и ТИМП-1 ($r = 0,23$ и $r = 0,44$, $p < 0,05$) (рисунок).

Обсуждение

У всех больных с атеросклерозом коронарных и сонных артерий наблюдался высокий уровень ММП-9 и ТИМП-1. Однако тщательный анализ собственных результатов и данных литературы указывает на

разноречивость выводов различных исследований. Так, согласно данным Ю.И. Рагино и соавт. [6], отмечается повышение экспрессии ММП-9 и снижение ТИМП-1 в образцах атеросклеротических бляшек (АСБ) и в крови у больных с нестабильными АСБ [7]. По данным же В.И. Волкова и соавт. [2], уровень ММП-9 был высоким у больных со стабильной стенокардией напряжения, что согласуется с нашими данными.

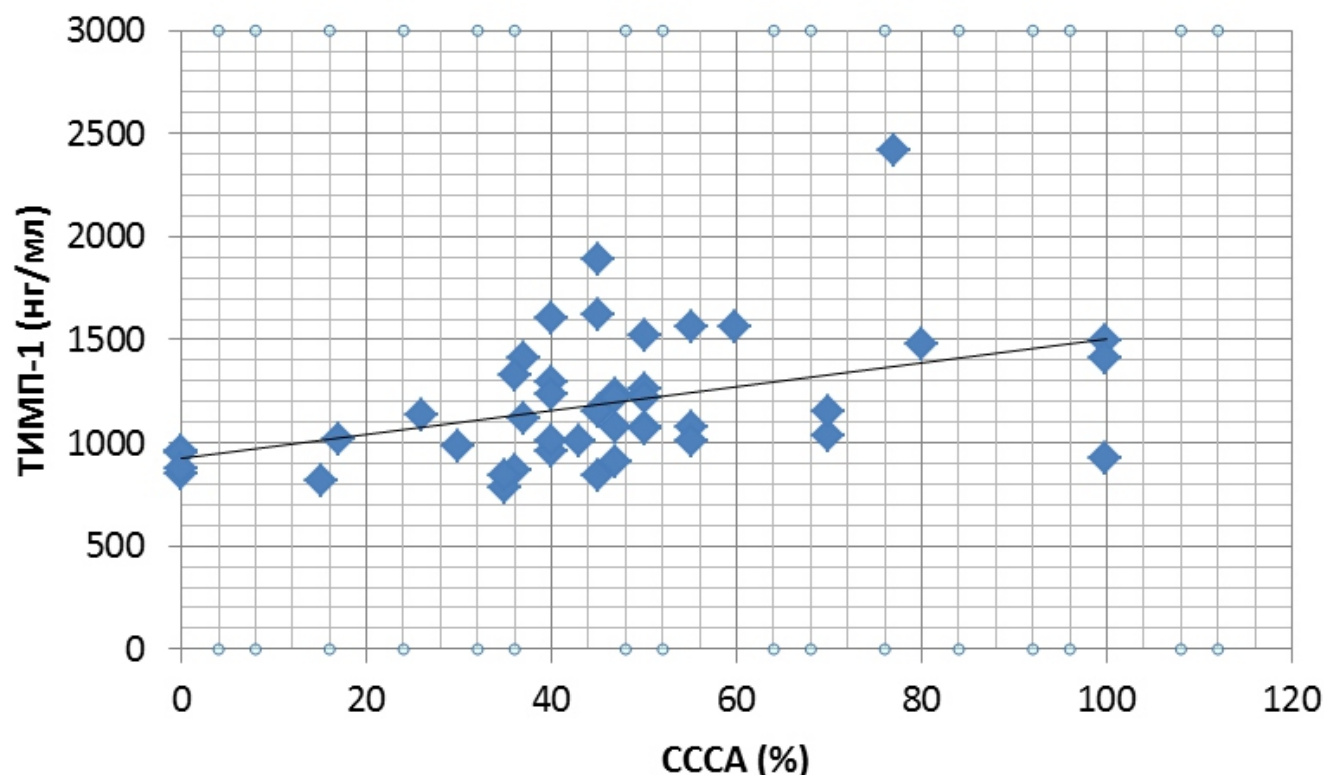


Рисунок. Корреляционные связи между ТИМП-1 и СССА, $r=0,44$.

Повышение содержания ТИМП-1 можно объяснить как компенсаторную реакцию, направленную на сдерживание активности ММП-9 и прогрессирования атеросклероза [3]. Что касается индекса ММП-9/ТИМП-1, то он используется для оценки баланса между ММП и их ингибиторами. По результатам исследования М. Cheng и соавт. [10], у здоровых лиц этот показатель составляет $0,11 \pm 0,03$. В нашем исследовании это соотношение было выше у всех больных (в контрольной группе $0,124 \pm 0,001$, в 1-й группе $0,176 \pm 0,011$, во 2-й $0,188 \pm 0,011$). Полученные результаты свидетельствуют о преобладании активности ММП-9 над уровнем ТИМП-1.

Полученные нами результаты подтверждают мнение ряда исследователей [9, 11] о том, что уровень ММП-9 и ТИМП-1 в сыворотке связан со степенью атеросклеротических поражений артерий.

Выводы

1. У больных с ИБС с каротидным атеросклерозом нарушается баланс ММП-9/ТИМП-1; существует тенденция к повышению концентрации ММП-9 и ТИМП-1, а также их соотношения в сыворотке. При этом с увеличением степени стеноза сонных артерий повышается уровень ММП-9 и ТИМП-1 в сыворотке больных с ИБС.

2. Наиболее высокий уровень ММП-9 и ТИМП-1 регистрируется у больных с каротидным атеросклерозом со степенью стеноза сонных артерий более 50%, что указывает на выраженность воспалительно-деструктивных изменений в атеросклеротических бляшках по мере сужения артерий.

Литература

1. Бокерия Л.А., Мерзляков В.Ю. и др. Хирургическая тактика при сочетанном поражении коронарных и сонных артерий // *Анналы хир.* – 2011. – №2. – С. 59-63.
2. Волков В.И., Калашник Д.Н., Серик С.А. Изменение уровня матричной металлопротеиназы-9 у больных со стабильной и нестабильной стенокардией // *Укр. тер. журн.* – 2006. – №1. – С. 4-7.

3. Головкин А.С., Матвеева В.Г. и др. Послеоперационная динамика уровня матричных металлопротеиназ у пациентов с осложнениями коронарного шунтирования // *Кардиология.* – 2012. – №9. – С. 4-7.

4. 'Здравоохранение в Узбекистане: факты и цифры: Статистический сб. – Ташкент, 2006. – 56 с.

5. Куликов В.П., Черникова И.В. и др. Особенности атеросклеротического поражения сонных артерий у больных коронарной болезнью сердца при гипергомоцистеинемии // *Кардиология.* – 2006. – №5. – С. 9-16.

6. Рагино Ю.И., Чернявский А.М., Волков А.М. и др. Активность воспалительно-деструктивных изменений в процессе формирования нестабильной атеросклеротической бляшки // *Кардиология.* – 2007. – №9. – С. 62-66.

7. Рагино Ю.И., Чернявский А.М. и др. Воспалительно-деструктивные биомаркеры нестабильности атеросклеротических бляшек: исследования сосудистой стенки и крови // *Кардиология.* – 2012. – №5. – С. 37-41.

8. Харченко В.И., Какорина Е.П. и др. Смертность от болезней системы кровообращения в России и в экономически развитых странах. Необходимость усиления кардиологической службы и модернизации медицинской статистики в Российской Федерации // *Рос. кардиол. журн.* – 2005. – №2. – С. 5-17.

9. Beaudex J.L., Giral P., Bruckert E. et al. Serum matrix metalloproteinase-3 and tissue inhibitor of metalloproteinases-1 as potential markers of carotid atherosclerosis in infraclinical hyperlipidemia // *Atherosclerosis.* – 2003. – Vol. 169. – P. 139-46.

10. Cheng M., Hashmi S., Mao X. et al. Relationships of adiponectin and matrix metalloproteinase-9 to tissue inhibitor of metalloproteinase-1 ratio with coronary plaque morphology in patients with acute coronary syndrome // *Canad. J. Cardiol.* – 2008. – Vol. 24. – P. 385-90.

11. Romero J.R., Vasan R.S. et al. Association of carotid artery atherosclerosis with circulating biomarkers of extracellular matrix remodeling: the Framingham Offspring Study // *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* – 2008. – Vol. 17. – P. 412-7.

АКТИВНОСТЬ МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ-9 И ЕЕ ТКАНЕВОГО ИНГИБИТОРА-1 В СЫВОРОТКЕ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С КАРОТИДНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ СТЕНОЗА СОННЫХ АРТЕРИЙ

З.А. Усманова, Г.А. Розыходжаева

Цель исследования: изучение активности матриксной металлопротеиназы-9 (ММП-9) и ее тканевого ингибитора-1 (ТИМП-1) в сыворотке крови больных с ИБС с каротидным атеросклерозом в зависимости от степени стеноза сонных артерий. **Материал и методы:** обследованы 45 больных с ИБС с каротидным атеросклерозом и 10 здоровых лиц (контрольная группа). Степень стеноза сонных артерий (СССА) определяли с помощью цветового дуплексного сканирования. В 1-ю группу включены 34 больных с СССА<50%, во 2-ю 11 пациентов с СССА>50%. Уровень ММП-9, ТИМП-1 в сыворотке

определяли с помощью стандартных тест-систем для иммуноферментного анализа. Результаты: у больных увеличивался уровень ММП-9 и ТИМП-1. Значение ММП-9/ТИМП-1 у больных было выше, чем в контроле. Выявлена положительная корреляционная связь СССА с уровнями ММП-9 и ТИМП-1 ($r=0,23$ и $r=0,44$). Выводы: у больных с ИБС с каротидным атеросклерозом нарушается баланс ММП-9/ТИМП-1; существует тенденция к повышению концентрации ММП-9 и ТИМП-1, а также их соотношения в сыворотке. Высокие показатели ММП-9 и ТИМП-1 у больных с каротидным атеросклерозом со степенью стеноза сонных артерий свыше 50% указывают на выраженность воспалительно-деструктивных изменений в атеросклеротических бляшках по мере сужения артерий.

Ключевые слова: матриксная металло-протеиназа-9, тканевой ингибитор металло-протеиназы-1, каротидный атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, степень стеноза сонных артерий.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ТЕРАПИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

Б.Т. Халматова, М.Х. Миррахимова, Э.А. Худайкулов, Д.Т. Абдуллаева, Г.Х. Ахмедова

БОЛАЛАРДА БРОНХИАЛ АСТМА ДАВОЛАНИШИНИНГ ЗАМОНАВИЙ МУАММОЛАРИ

Б.Т. Халматова, М.Х. Миррахимова, Э.А. Худайкулов, Д.Т. Абдуллаева, Г.Х. Ахмедова

CURRENT ISSUES OF TREATMENT FOR BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN

B.T. Khalmatova, M.H. Mirrakhimova, E.A. Khudaykulov, D.T. Abdullaeva, G.H. Akhmedova

Ташкентская медицинская академия

Тадқиқот мақсади: бронхиал астмали болаларда вобэнзим дори воситасининг самарадорлигини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** брохиал астмали 26 бола кўриқдан ўтказилди, улардан 14 нафарида БА бириктирувчи тўқима дисплазияси кўринишида бўлган. Барча болаларда аллергологик анамнез йиғилди, ирсий мойиллик ўрганилди, клиник ва лаборатория тадқиқотлари ўтказилди. **Натижалар:** бронхиал астмали болаларда бириктирувчи тўқима дисплазияси лимфоцит СД25ни фаоллаштирувчи маркерларнинг яққол пасайиши, СД38нинг ва СД95 апоптоз маркерининг, ҳамда IgE ошиши билан намоён бўладиган иммун ҳолатидаги аниқ бузулишларни келтириб чиқаради. Тизимли энзимотерапия дори воситаси вобэнзимни қўллаш бу синф беморларининг умумий даволаш самарасини оширади. **Хулоса:** вобэнзим иммунологик қобилятни яхшилайдиган, болалардаги бронхиал астма кечишига ижобий таъсир кўрсатади, нисбатан эрта босқичларида БА хуружи олди олинди, даволаш жойида бўлиш вақтини қисқарди.

Калит сўзлар: *бронхиал астма, бириктирувчи тўқима дисплазияси, болалар, даволаш, вобэнзим.*

Objective: to study efficiency of wobenzym in children with bronchial asthma. **Materials and Methods:** 26 children with bronchial asthma were studied, of them, 14 patients had connective tissue dysplasia. In all patients were considered allergological anamnesis, hereditary predisposition, clinical-laboratory studies. **Results:** connective tissue dysplasia in children with bronchial asthma leads to significant immune disturbances, which are manifested by reliable reduction of markers of lymphocytes activation CD25, increase of CD38, and apoptosis marker CD95, as well as more pronounced IgE increase. The use of systemic enzymotherapy wobenzym increases efficiency of complex treatment of such patients. **Conclusions:** wobenzym improves immunological reactivity, leads to favorable outcomes, eliminated attacks of bronchial asthma, and reduces the stays in hospital.

Key words: *bronchial asthma, connective tissue dysplasia, children, treatment, wobenzym.*

Бронхиальная астма у детей принадлежит к числу наиболее распространенных аллергических болезней. В последние годы во всем мире отмечается тенденция к увеличению заболеваемости БА у детей, которая все чаще приобретает тяжелое течение [1-3,5,7]. При этом начало заболевания сместилось на более ранний возраст, сегодня ее нередко диагностируют у детей даже первых месяцев жизни [2,5,7]. Как у взрослых, так и у детей с бронхиальной астмой отмечается сочетанное поражение других органов и систем [4].

Особое внимание педиатров привлекают дисплазии соединительной ткани (ДСТ), которые могут проявляться как в рудиментарном виде, так и в виде пороков развития сердца, почек, бронхов, мочевыводящих путей и других органов. Изменения мышечно-хрящевого каркаса трахеобронхиальной и альвеолярной систем при ДСТ отрицательно сказываются на дренажной функции легких и стромальной устойчивости альвеол [4,6]. Клетки соединительной ткани играют в воспалении значительную роль, поэтому принципиально важно знать, каким образом проявляется специфическое аллергическое воспаление на фоне неполноценности соединительнотканых структур. Эти нарушения, приводящие к изменению архитектоники легочной ткани, могут усугубить течение бронхиальной астмы (БА). Сегодня в медицине широко применяется системная энзимотерапия. Наиболее перспективным препаратом системной энзимотерапии является вобэнзим [2,5]. Вобэнзим представляет собой комбинацию высокоактивных энзимов растительного и животного происхождения. Вобэнзим («Mucos Pharma», Германия) содержит панкреатина 100 мг, папаина 60 мг, бромелаина 45 мг, трипсина 24 мг, химотрипсина 1 мг, амилазы 10 мг, липазы 10 мг, рутозида 50 мг.

Вобэнзим оказывает фибринолитическое, иммуномодулирующее, анальгетическое, противоотечное и противовоспалительное действие. Под влиянием СЭТ активизируется фагоцитоз, увеличивается активность Т-лимфоцитов, натуральных киллеров, цитотоксическая активность лимфоцитов, улучшаются реологические свойства крови, восстанавливается микроциркуляция.

Цель исследования

Оценка эффективности препарата вобэнзим в комплексной терапии детей с бронхиальной астмой.

Материал и методы

Клиническое обследование включало сбор анамнестических данных (акушерский анамнез матери, наследственное предрасположение к аллергическим заболеваниям, анамнез жизни ребенка, перенесенные заболевания, сроки и характер начала заболевания, общее состояние). Диагноз ставился на основании жалоб, результатов объективного осмотра, лабораторных и рентгенологических методов исследования. При постановке диагноза бронхиальной астмы использовали классификацию по тяжести, представленную в GINA (2002, 2006). Дети были включены в исследование методом случайного отбора. Характеристика обследованных детей по полу и возрасту представлена в таблице 1. Детей с БА на фоне ДСТ было 14, без ДСТ 12. Контрольную группу составили 10 условно здоровых детей сопоставимого возраста. В обеих группах было больше мальчиков.

Результаты исследования

Диагноз ставили на основании жалоб, данных анамнеза, фенотипических проявлений дисплазии соединительной ткани, результатов рентгенологических, биохимических, иммунологических исследований, а также показателей пикфлоуметрии в начале и до периода ремиссии.

Таблица 1. Распределение детей по полу и возрасту, абс. (%)

Дети с БА	Мальчики	Девочки	4-12 лет
С ДСТ	10 (71,5)	4 (28,5)	14 (53,8)
Без ДСТ	7 (58,4)	5 (41,6)	12 (46,2)

Изучение показателей иммунитета выявило диспропорции параметров клеточного и гуморального звена иммунитета у больных обеих групп (табл. 2).

При этом у больных детей старше 4-х лет с БА на фоне ДСТ 1-й группы регистрировалось достоверное снижение относительных значений CD3⁺-лимфоцитов, CD4⁺-хелперов, CD20⁺, В-лимфоцитов и иммунорегуляторного индекса (ИРИ) ($p < 0,001$). Достоверно возрастали относительные показатели CD4⁺, CD16⁺-клеток ($p < 0,001$).

Таблица 2. Относительные показатели (%) клеточного иммунитета у детей с БА до лечения, $M \pm m$

Показатель	Контрольная группа	Основная группа	Группа сравнения
CD3 ⁺	57,9 $\pm$ 2,05	47,8 $\pm$ 1,2 ^б	56,5 $\pm$ 1,17 ^б
CD4 ⁺	32,6 $\pm$ 2,2	28,34 $\pm$ 1,7	31,8 $\pm$ 1,3
CD8 ⁺	23,3 $\pm$ 1,1	29,9 $\pm$ 1,2 ^б	31,0 $\pm$ 1,9 ^б
CD4/8	1,44 $\pm$ 0,1	0,98 $\pm$ 0,04 ^б	1,03 $\pm$ 0,07 ^б
CD16 ⁺	12,9 $\pm$ 0,6	22,8 $\pm$ 0,7 ^б	24,6 $\pm$ 1,6 ^б
CD20 ⁺	24,3 $\pm$ 2,4	18,9 $\pm$ 1,2 ^а	29,5 $\pm$ 1,7 ^б
Лимф., %	35,9 $\pm$ 2,9	51,5 $\pm$ 3,0 ^б	32,4 $\pm$ 2,5 ^{бв}

Примечание. ^а $p < 0,05$, ^б $p < 0,001$ по сравнению с контролем; ^б $p < 0,001$ по сравнению с основной группой.

Изучение показателей гуморального иммунитета выявило снижение фракций иммуноглобулинов А, М и G у детей старше 4-х лет. Уровень IgE у детей группы сравнения превышал контрольные значения в 2,0

раза, а у детей основной группы эти показатели были достоверно выше, чем у больных контрольной и группы сравнения ($p < 0,001$) (табл. 3).

Таблица 3. Показатели гуморального иммунитета у детей с БА до лечения

Показатель	Контрольная группа	Основная группа	Группа сравнения
IgA, г/л	1,4 $\pm$ 0,08	0,7 $\pm$ 0,08 ^б	0,9 $\pm$ 0,04 ^{бв}
IgM, г/л	1,34 $\pm$ 0,04	1,0 $\pm$ 0,02 ^б	1,1 $\pm$ 0,05 ^{ав}
IgG, г/л	11,8 $\pm$ 0,7	7,3 $\pm$ 0,3 ^б	9,2 $\pm$ 0,9 ^{ав}
IgE, МЕ/мл	79,9 $\pm$ 6,9	240,8 $\pm$ 23,7 ^б	159 $\pm$ 10,7 ^{бг}

Примечание. ^а $p < 0,05$, ^б $p < 0,001$ по сравнению с контролем; ^б $p < 0,05$, ^г $p < 0,001$ по сравнению с основной группой.

По нашим данным, у 35% детей с бронхиальной астмой на фоне ДСТ имели место нормальные и даже несколько сниженные показатели IgE. Изучение аллергологического анамнеза выявило у этих детей в основном моновалентную аллергию. У большинства детей приступы бронхиальной астмы провоцировались эмоциональной реакцией.

Таким образом, у детей с БА независимо от наличия ДСТ обнаружено нарушение функционирования системы иммунитета: снижение уровня CD3⁺-лимфоцитов, CD4⁺-хелперов, CD20⁺-лимфоцитов, ИРИ и достоверное повышение относительных значений CD8⁺ и CD16⁺-клеток. Наибольшие изменения отмечаются в содержании иммуноглобулинов А, М и G и особенно Е. Характерно повышение экспрессии активационных маркеров Т- и В-лимфоцитов CD35⁺ и CD95⁺. Наиболее высокий уровень диспропорции между иммунорегуляторными клетками наблюдался у детей с БА на фоне ДСТ. Дальнейший анализ показал, что глубина нарушений в экспрессии CD маркеров субпопуляций лимфоцитов имела четкую взаимосвязь с клиническим течением БА.

Течение бронхиальной астмы на фоне ДСТ имеет ряд особенностей, заставляющих искать индивидуальный, комплексный подход к терапии. По

данным анамнеза, для купирования приступов удушья пациенты получали зуфиллин, антигистаминные препараты, гормональные средства, а некоторые больные использовали аэрозольные бронхоспазмолитические препараты.

У детей основной группы при БА с ДСТ, получавших традиционное лечение+вобэнзим, длительность периода обострения составляла 7,3 $\pm$ 0,9 дня ($p < 0,05$), в группе сравнения – 9,4 $\pm$ 1,3 дня.

Таким образом, при проведении традиционной терапии наблюдается более медленное купирование обструктивных нарушений у пациентов с ДСТ, что может быть связано с более выраженными воспалительными и обструктивными изменениями.

Учитывая, что при ДСТ практически всегда речь идет о системном дефекте соединительной ткани и наследственной или врожденной ферментопатии, несомненно, перспективным направлением в терапии ДСТ является использование системной энзимотерапии, в частности препарата вобэнзим. Применение вобэнзима обосновано его высокой эффективностью при лечении иммунодефицитных состояний, характерных для ДСТ, а также вегетативных дисфункций, сопровождающихся снижением антиоксидантной активности крови.

Детям 1-й группы, наряду с традиционным лечением, назначали вобэнзим в дозе 6 мг/кг в течение одного месяца. Со второй недели применения препарата у детей 1-й группы отмечалось снижение потребности в бронхоспазмолитических препаратах, тогда как во 2-й группе дети принимали бронхоспазмолитики в тех же дозах.

У пациентов основной группы отмечалось уменьшение дневных и ночных симптомов забо-

левания. Применение в комплексной терапии детей с БА на фоне ДСТ вобэнзима способствовало также значительному улучшению клинко-функциональных показателей: удлинялся период ремиссии, улучшались показатели пикфлоуметрии.

В таблицах 4 и 5 представлены данные о состоянии клеточного и гуморального иммунитета у больных основной и контрольной групп до и через месяц после лечения.

Таблица 4. Показатели клеточного иммунитета у детей с БА в динамике лечения

Показатель	Контрольная группа	До лечения	Основная группа	
			после компл. лечения	после трад. лечения
CD3 ⁺	57,8±2,0	45,9±1,2 ^б	55,4±1,4	51,2±1,17 ^{бвд}
CD3 ⁺ абс.	1121±110	1359±175	1296±133	1276±82
CD4 ⁺	33,6±1,8	24,3±2,07 ^б	31,3±2,3 ^б	25,7±1,6 ^{ад}
CD4 ⁺ абс.	863±78	729±69	730±66	644±57 ^а
CD8 ⁺	22,9±1,0	35,3±1,9 ^б	25,6±2,6 ^б	28,8±1,8 ^{авд}
CD8 ⁺ абс.	571±38	1059±66 ^б	596±43 ^г	722±61 ^г
CD4/8	1,51±0,09	0,68±0,08 ^б	1,22±0,15	0,89±0,08 ^{авд}
CD16 ⁺	15,1±0,8	29,3±1,8 ^б	19,3±1,96 ^{аг}	25,7±1,7 ^{бвд}
CD16 ⁺ абс.	376±29	879±49 ^б	450±39 ^г	644±38 ^{бге}
CD20 ⁺	26,0±3,2	17,9±2,7 ^а	26,8±1,2 ^б	23,8±2,08 ^{вд}
CD20 ⁺ абс.	648±58	537±48	664±70	737,2±56 ^б
Лимф, %	40,9±1,9	39,8±2,4	34,8±2,1 ^а	37,2±1,7
Лимф., абс.	2495±212	3001±159	2331±217	2507±141
Лейк.	6100±400	7541±275 ^а	6700±570	6740±450

Примечание. ^а $p<0,05$, ^б $p<0,001$ по сравнению с контролем; ^в $p<0,05$; ^г $p<0,001$ по сравнению с данными до лечения; ^а $p<0,05$; ^б $p<0,001$ по сравнению данными пациентов основной группы.

После традиционного лечения у детей 2-й группы относительные показатели Т-(CD3⁺) и В-лимфоцитов (CD20⁺) достоверно увеличились ($p<0,05$), но абсолютные значения Т-лимфоцитов (CD3⁺) не изменились.

Нужно отметить, что относительное и абсолютное содержание Т-хелперов в группе сравнения достоверно не отличалось от исходного уровня ($p>0,05$). В то же время количество цитотоксических Т-лимфоцитов (CD8⁺) было несколько больше исходного ($p<0,05$).

У всех детей отмечалось снижение относительного и абсолютного содержания естественных киллеров ($p<0,05$; $p<0,001$), соответственно достоверно возрастал ИРИ (CD4⁺/CD8⁺) ($p<0,05$). Тем не менее эти параметры статистически значимо превышали значения здоровых детей ($p<0,05$, $p<0,001$).

У больных 2-й группы при изучении показателей пролиферативной активности и апоптоза установлена некоторая положительная динамика, что является доказательством иммуномодулирующего эффекта вобэнзима.

Так, количество CD25⁺ увеличилось в 1,1 раза, а число CD38⁺ и CD95⁺ снизилось в 1,2 раза, однако не достигло нормы. В отличие от показателей клеточного

иммунитета, содержание IgA и IgG у детей с БА с ДСТ в сыворотке на 30-й день исследования увеличилось, составив в среднем 0,8±0,07 и 8,2±0,2 г/л.

До лечения изучаемые показатели были достоверно ниже нормы ($p<0,05$; $p<0,001$). На 30-й день лечения содержание IgM в сыворотке у больных БА с ДСТ нормализовалось. Следует отметить, что содержание иммуноглобулина Е сыворотки крови на протяжении всего срока лечения оставалось достоверно ниже, чем до лечения ($p<0,001$). Тем не менее этот показатель был статистически значимо выше, чем у здоровых детей ($p<0,001$). После традиционного лечения у больных БА с ДСТ ни один из изучаемых показателей (кроме IgM) не нормализовался. Положительная динамика некоторых показателей отмечалась при невысокой лабораторной активности заболевания и у больных с легким течением БА, однако нормы они так и не достигли. Таким образом, сохранялись условия для рецидива и прогрессирования заболевания.

Иммунологический контроль выявил достоверное улучшение работы системы иммунитета у больных, получавших вобэнзим (табл. 5).

Таблица 5. Показатели гуморального иммунитета у детей с БА в динамике лечения

Показатель	Контрольная группа	До лечения	Основная группа	
			После комп. лечения	после трад. лечения
IgA, г/л	1,10±0,05	0,6±0,05 ^б	1,03±0,09 ^г	0,8±0,07 ^{авд}
IgM, г/л	1,30±0,10	0,8±0,07 ^б	1,2±0,1 ^г	1,1±0,07 ^{вд}
IgG, г/л	11,3±0,35	6,5±0,3 ^б	10,6±0,4 ^г	8,2±0,2 ^{бге}
IgE, МЕ/мл	69,2±3,8	167,2±9,9 ^б	75,8±6,9 ^г	102,1±10,2 ^{гд}

Примечание. То же, что и к табл. 4.

Под влиянием комплексного лечения с включением вобэнзима наблюдались достоверные изменения количества циркулирующих Т- и В-лимфоцитов и их субпопуляций. Относительное и абсолютное число лимфоцитов с фенотипом CD3+, CD4+, CD20+ (общий пул Т-лимфоцитов, Т-хелперов/индукторов и В-лимфоцитов) достоверно возросло. По сравнению же с детьми, получавшими традиционное лечение, этот показатель увеличился в 1,2 раза.

Отмечалось достоверное снижение как процентного, так и абсолютного содержания CD8+, CD16+ лимфоцитов (Т-цитотоксические киллеры, естественные киллеры). В связи с этим иммунорегуляторный индекс увеличился до $1,22 \pm 0,15\%$ ($p < 0,001$).

В динамике показатели пролиферативной активности и апоптоза (маркеров активации) лимфоцитов в крови детей с БА с ДСТ под влиянием вобэнзима также существенно изменились. Так, содержание CD25+ у больных основной группы было выше, чем во 2-й группе. В период ремиссии изучаемый показатель не отличался от такового у здоровых детей.

Аналогично изменялись и показатели маркеров активации CD38+ и CD95+. У больных, получавших вобэнзим, эти показатели были в 1,29 и 1,2 раз ниже, чем у больных детей, не получавших вобэнзим, и достигли контрольных величин.

Таким образом, изучение влияния вобэнзима на клиническое течение БА детей на фоне ДСТ и состояние клеточного и гуморального иммунитета показало, что данный препарат является эффективным средством. Вобэнзим улучшал иммунологическую реактивность, оказывал благоприятное влияние на течение бронхиальной астмы у детей с ДСТ. При этом у детей основной группы в более ранние сроки купировался приступ БА, сокращалось время пребывания в стационаре. Все это позволяет рекомендовать включение вобэнзима в комплексную терапию БА у детей на фоне ДСТ.

Литература

1. Алтибаева С.Ш., Алтибаева Д.Д. Болаларда бронх-упка касалликларининг кайта ривожланишига сабаб булувчи омиллар // Педиатрия (Ўзб.). - 2012. - №2-3. - С. 32-33.
2. Артамонов Р.Г. Бронхиты у детей: Конспект врача // Мед.газета. - 2011. - № 79. - С. 8-9.

3. Балаболкин И.И. Комплексное лечение бронхиальной астмы // Леч. врач. - 2013. - №3. - С. 42-46.

4. Беляева О.В., Вишневская О.И. Синдром системной дисплазии соединительной ткани у детей с бронхолегочной патологией // Вестн. РГМУ. - 2014. - №2(42). - С. 121.

5. Геппе Н.А. Современные представления о тактике лечения бронхиальной астмы у детей // Рус. мед. журн. - 2013. - Т. 10, №7. - С. 353-358.

6. Mullnrg C.C., Scarfone R.J., Ferri L.R. et al. A randomized trial of nebulized epinephrine as albuterol in the emergency department treatment of bronchiolitis // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. - 2010. - Vol. 158, №2. - P. 113-118.

7. Trautmann A., Schmid-Yrendelmeier P., Kruger R. et al. T-cell and eosinophils cooperate in the induction of bronchial epithelial cell apoptosis in asthma // J. Allergy Clin. Immunol. - 2013. - Vol. 109, №2. - P. 329-337.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ТЕРАПИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

Б.Т. Халматова, М.Х. Миррахимова, Э.А. Худайкулов, Д.Т. Абдуллаева, Г.Х. Ахмедова

Цель исследования: изучение эффективности препарата вобэнзим у детей с бронхиальной астмой. **Материал и методы:** обследованы 26 детей с бронхиальной астмой, у 14 из которых БА протекала на фоне дисплазии соединительной ткани. У всех детей собирали аллергологический анамнез, изучали наследственную предрасположенность, проводили клиническое и лабораторное исследование. **Результаты:** у детей с бронхиальной астмой дисплазия соединительной ткани обуславливает более выраженные нарушения в иммунном статусе, проявляющиеся достоверным снижением маркеров активации лимфоцитов CD25, повышением CD38 и маркера апоптоза CD95, а также более выраженным увеличением уровня IgE. Применение препарата системной энзимотерапии вобэнзима повышает эффективность комплексного лечения этой категории больных. **Выводы:** вобэнзим улучшает иммунологическую реактивность, благоприятно влияет на течение бронхиальной астмы у детей, в более ранние сроки купировался приступ БА, сокращалось время пребывания в стационаре.

Ключевые слова: бронхиальная астма, дисплазия соединительной ткани, дети, лечение, вобэнзим.

О ВРЕДНЫХ ФАКТОРАХ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ, ВЛИЯЮЩИХ НА УРОВЕНЬ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ, В РЕСПУБЛИКЕ КАРАКАЛПАКСТАН

Д.О. Атаханова, А. Мадреимов, С.С.Эшонкулов

ҚОРАҚОЛПОҒИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА ЗАРАРЛИ ЭКОЛОГИК ОМИЛЛАРНИНГ ТУҒМА АНОМАЛИЯ ДАРАЖАСИГА ТАЪСИРИ

Д.О. Атаханова, А. Мадреимов, С.С.Эшонкулов

ABOUT HARMFUL ENVIRONMENTAL FACTORS INFLUENCING ON THE INCIDENCE OF CONGENITAL ANOMALIES IN THE REPUBLIC OF KARAKALPAKSTAN

D.O. Atakhanova, A. Madreimov, S.S. Eshonkulov

Нукусский филиал Ташкентского педиатрического медицинского института

Тадқиқот мақсади: зарарли экологик омилларнинг (озиқ-овқат ва атроф муҳитни пестицид ва токсикантлар билан ифлосланиши) туғма аномалия даражасидаги таъсирини ўрганиш. Материал ва усуллар: санитар-гигиеник, эпидемиологик, статистик. Натижалари: 2001-2011 йил ҚР туманлари ва шартли минтақаларида ҳар 1000 та тирик туғилган болаларда туғма аномалиялар кўрсаткичи ўрганиб чиқилган. Чимбой, Беруний, Тахтақўпир, Хожийили ва Тўртқўл туманларида туғма аномалияларнинг Республикадаги ўртача кўрсаткичдан юқорилиги аниқланган. ҚР туманлари ва алоҳида минтақаларда олинган маълумотлар асосида кейинчалик аҳоли соғлиғига пестицидлар зарарли таъсирини камайтириш учун чора тадбирлар ишлаб чиқариш лозим. Хулоса: ҚР нинг қишлоқ аҳолиси туғма аномалиялар таҳлика гуруҳига киради, пестицидлар ташқи муҳит объектларидан тушади (сув манбаи, ичимлик суви ва озиқ-овқатлар.)

Калит сўзлар: касалланиш кўрсаткичлари, сув манбаи, ичимлик суви ва озиқ-овқатлар.

Objective: to study the impact of harmful environmental factors (pollution of environmental objects and food by pesticides and toxicants) on the incidence of congenital anomalies. **Materials and Methods:** sanitary, epidemiological, statistical studies. **Results:** between 2001-2010, the incidence of CA per 1,000 of live births was studied by districts and conditionally divided zones of RK. The incidence of congenital anomalies was higher than the average level in Chimbay, Beruni, Takhtakupir, Khojeyli and Turtkul regions. **Conclusions:** pesticides entered the objects from water sources, drinking water and food. Rural inhabitants of the Republic of Karakalpakstan are risk group for congenital anomalies.

Keywords: congenital anomalies, morbidity rate, water sources, drinking water and food.

В результате антропогенного и природного воздействия на окружающую среду в бассейне Аральского моря сложилась экстремальная экологическая и санитарно-эпидемиологическая ситуация, представляющая определенную угрозу для здоровья человека. Организм жителей Южного Приаралья подвержен массированному вредному воздействию загрязненного воздуха, почвы, воды, а также загрязненных продуктов питания как растительного, так и животного происхождения [1-3].

Санитарно-гигиеническими исследованиями, проведенными в этом регионе, выявлены достаточно высокие уровни загрязнения всех объектов окружающей среды: воды водоисточников, питьевой воды и пищевых продуктов [4-6].

Все эти данные обусловили актуальность, социально-экономическую, санитарно-эпидемиологическую и гигиеническую значимость изучаемой нами проблемы, связанной с деградацией природных систем, засолением и опустыниванием больших территорий Приаралья (в том числе Республики Каракалпакстан), которая может перерасти в трансграничную проблему.

Цель исследования

Изучение воздействия вредных экологических факторов (загрязненность пестицидами и токсикантами объектов окружающей среды и продуктов питания) на уровень заболеваемости врожденными аномалиями.

Материал и методы

Санитарно-гигиеническая характеристика воды поверхностных (открытых) водоисточников определялись по методам, приведенным в книге «Вода питьевая. Методы анализа» (М., 1984). Гигиеническая оценка степени загрязнения воды открытых водоёмов проводилась с учетом требований СанПиН РУз № 0172-04 «Санитарно-гигиенические требования к охране поверхностных водоисточников от загрязнения в условиях Узбекистана», СанПиН РУз № 0255-08 «Основные критерии гигиенической оценки степени загрязнения воды водных объектов по опасности для здоровья населения в условиях Узбекистана» и О'зДСТ 950:2011 «Источники централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения». Качество водопроводной воды исследовалось по микробиологическим, органолептическим, санитарно-токсикологическим показателям, установленным О'зДСТ 950:2011 «Вода питьевая. Гигиенические требования и контроль за качеством» с использованием стандартных методов. Санитарно-бактериологические анализы питьевой воды проводились по методическим указаниям МЗ РУз № 012-3/0111 от 2007 г. При санитарно-гигиенической оценке качества воды колодезев учитывались требования СанПиН РУз № 0182-05 «Гигиенические требования к качеству воды нецентрализованного водоснабжения и санитарная охрана источников в условиях Узбекистана». Санитарно-гигиеническая оценка загрязнения почвы проводилась с учетом требований СанПиН РУз № 0183-05 «Гигиенические

требования к качеству почвы населенных мест в специфических природно-климатических условиях Узбекистана» и «Методических указаний по организации санитарной охраны почвы населенных мест Узбекистана» за № 012-3/0174 от 2009 г.

При изучении степени загрязнения продовольственного сырья и пищевых продуктов приоритетное значение имели определения, вошедшие в СанПиН РУз № 0109-01 «Гигиенические нормативы пестицидов в объектах окружающей среды и продуктах питания», СанПиН РУз № 0138-03 «Санитарные нормы безопасности и пищевой ценности продовольственного сырья и продуктов питания» и СанПиН РУз № 0254-08 «Гигиенические нормативы содержания нитратов в продуктах питания растительного происхождения». Изучение многолетней динамики уровня заболеваемости населения проводилось по МКБ-10 с анализом данных об общей заболеваемости населения по обращаемости. Изучены демографические показатели, общая и первичная заболеваемость и смертность всего населения (по отчетам МЗ РК ф-12), среди детей до 14 лет, по некоторым нозологическим единицам – и среди сельских жителей и женщин, в разрезе районов и зон РК во взаимосвязи с показателями загрязненности объектов окружающей среды (вода открытых водоемов, водопроводная и колодезная вода, атмосферный воздух, продукты питания и др.) за 2001-2010 гг. и последующий период. Из-за неравномерного распространения явлений по времени и в пространстве территория РК условно

была разделена на 4 зоны по мере отдаленности от Аральского моря, изучаемый 10-летний период был разделен на 2 пятилетки.

Методика исследований, выбранная с учетом решаемых задач, основана на использовании, обобщении и анализе разрабатываемых санитарно-гигиенических и эпидемиологических материалов, их статистической и математической обработке по программе Microsoft Excel 2003.

Результаты исследований

При изучении показателей здоровья в связи с вредным воздействием отдельных экологических факторов, одним из чувствительных показателей являются врожденные аномалии (ВА). Нами изучены показатели ВА в показателях на 1000 живорожденных детей по районам и условно разделенным зонам РК за 2001-2010 гг. (табл. 1).

Изучение динамики ВА с впервые установленным диагнозом за 2001-2010 гг. выявило тенденцию к росту этого показателя. Средние пятилетние показатели по РК за 2001-2005 гг. (0,45 на 1000 человек) и 2006-2010 гг. (0,58) возросли в 1,3 раза (табл. 1). Уровень ВА с впервые установленным диагнозом по сравнению с предыдущей пятилеткой в приморской зоне увеличился в 4,5 раза, в южной – в 1,7 раза. В северной зоне этот показатель уменьшился в 4,3 раза, в центральной зоне показатель остался без изменений.

Таблица 1. Показатели заболеваемости ВА (на 1000 чел.) в целом среди жителей РК (числитель) и сельских жителей (знаменатель)

Город, район	2001-2005 гг.	2006-2010 гг.	%
Муйнак	<u>0,06</u> 0,09	<u>0,27</u> 0,35	4,5 p 3,9 p
Чимбай	2,59 0,68	0,26 0,19	-10 p -3,6 p
Кунград	0,22 0,09	0,19 0,27	-15,8 3 p
Кегейли	<u>0,29</u> 0,31	<u>0,15</u> 0,15	-1,9 p -2,1 p
Тахтакупыр	<u>0,40</u> 0,60	<u>0,18</u> 0,07	-2,2 p -8,6 p
Канлыккул	<u>0,02</u> 0,02	<u>0,03</u> 0,02	<u>33,3</u> 0
Караузяк	<u>0,17</u> 0,15	<u>0,05</u> 0,06	-3,4 p -2,5
Север	<u>0,6</u> 0,31	<u>0,1</u> 0,13	-4,3 p -2,4 p
Г. Нукус	<u>0,18</u> x	<u>0,14</u> x	-22,2 x
Ходжейли	<u>0,36</u> 0,45	<u>0,22</u> 0,23	-38,1 -1,9 p
Г. Тахиаташ	<u>0,28</u> x	<u>0,16</u> x	-32,9 x
Шуманай	<u>0,17</u> 0,12	<u>0,32</u> 0,14	1,9 p 16,7
Нукусск. р/н	<u>0,07</u> 0,03	<u>0,2</u> 0,16	2,9 p 5,3 p
Центр	<u>0,21</u> 0,20	<u>0,21</u> 0,18	0 -11,1
Турткул	<u>0,34</u> 0,29	<u>0,31</u> 0,38	-8,2 31,0
Беруний	<u>0,56</u> 0,031	<u>1,2</u> 1,0	2,1 32,2 p
Амударья	<u>0</u> 0	<u>0,21</u> 0,28	21 p 28 p
Элликкала	<u>0,22</u> 0,26	<u>0,25</u> 0,19	13,6 -1,4 p
Юг	<u>0,28</u> 0,15	<u>0,48</u> 0,47	1,7 p 3,1 p
РК (всего)	<u>0,2</u> 0,20	<u>0,29</u> 0,29	45,0 28,9

По районам в 2001-2005 гг. показатели заболеваемости ВА, превышающие средние республиканские уровни, регистрировались в Чимбайском (2,59), Берунийском (0,56), Тахтакупырском (0,40), Ходжейлийском (0,36) и Турткульском (0,34) районах. В 2001-2005 гг. в Чимбайском районе зарегистрировано 407 случаев первичных ВА, что составило 22,6% от всего числа (1801) случаев по РК. В следующей пятилетке показатели, превышающие средние республиканские уровни, отмечались в Берунийском (1,2), Шуманайском (0,32) и Турткульском (0,31) районах.

В Берунийском районе зарегистрировано 906 случаев ВА, что составляет 40,9% от всего числа

(2215) случаев, учтенных по РК.

Самые высокие показатели заболеваемости зарегистрированы в 2005 (1,9 на 1000 человек), в 2009 (2,2) и в 2010 гг. (2,0) в Берунийском районе. Значительно, в 5-6 раз превышающие средние республиканские, показатели зарегистрированы также в 2005 г. в Тахтакупырском районе (1,4) и в 2006 г. в Муйнакском районе (1,03).

Однако отмечается отсутствие ВА в Канлыккульском районе в течение 8 из изучаемых 10 лет, кроме 2003 и 2008 гг., в Муйнакском районе в течение 6 из 10 лет, а также в Амударьинском районе с 2001 по 2006 гг. (табл. 2).

Таблица 2. Показатели заболеваемости больных с впервые в жизни установленным диагнозом ВА

Город, район	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Муйнак	0,2	0,1	0	0	0	1,03	0	0	0,18	0
Чимбай	0,03	0,9	1,5	0,7	9,8	0,34	0,28	0,33	0,16	0
Кунград	0,09	0,1	0,2	0,2	0,5	0,32	0,1	0,1	0,04	0,37
Кегейли	0,6	0,3	0,5	0,0	0	0,54	0,07	0,08	0	0
Тахтакупыр	0,09	0,2	0,1	0,2	1,4	0,44	0,07	0,08	0,15	0
Канлыккул	0	0	0,1	0	0	0	0	0,14	0	0
Караузьяк	0,06	0,3	0,2	0,2	0,1	0	0,02	0	0,18	0,04
Север	0,12	0,29	0,37	0,22	2,0	0,3	0,09	0,1	0,1	0,1
Г. Нукус	0,07	0,2	0,2	0,1	0,4	0,17	0,1	0,12	0,1	0,16
Ходжейли	0,1	0,3	0,2	0,6	0,6	0,33	0,3	0,2	0,2	0
Г. Тахиаташ	0	0,2	0,2	0,3	0,7	0,45	0,06	0,06	0,15	0,08
Шуманай	0,04	0,3	0,1	0,1	0,3	0,56	0,05	0,05	0,66	0,26
Нукусск. р/н	0	0	0,07	0,09	0,2	0,64	0,07	0,04	0,13	0
Центр	0,04	0,2	0,15	0,2	0,44	0,43	0,12	0,09	0,24	0,15
Турткул	0,1	0,4	0,4	0,2	0,6	0,24	0,2	0,27	0,5	0,31
Беруний	0,02	0,1	0,09	0,7	1,9	0,22	0,6	0,89	2,2	2,0
Амударья	0	0	0	0	0	0	0,4	0,4	0,12	0,13
Элликкала	0	0,2	0,3	0,6	0	0,55	0,2	0,2	0,13	0
Юг	0,03	0,18	0,2	0,4	0,6	0,25	0,35	0,44	0,73	0,63
РК (всего)	0,08	0,27	0,3	0,27	0,23	0,18	0,23	0,25	0,37	0,35
РК, абс.	127	413	475	431	355	278	362	403	604	568
РУз	0,6	0,52	0,59	0,60	0,58	0,56	0,59	0,54	0,51	0,54

Если в Муйнакском и Канлыккульском районах отсутствие выявляемости ВА можно объяснить нехваткой врачебных кадров, то в Амударьинском районе такая проблема, скорее всего, имеет статистический характер.

Не менее интересны показатели первичных ВА, выявленных среди сельских жителей, где наблюдаются такие же тенденции, которые имели место среди всего населения РК в целом (табл. 3). Более высокие показатели и рост заболеваемости ВА регистрируются среди сельских жителей в приморской и южной зонах, в северной и центральной зонах отмечается снижение показателей заболеваемости.

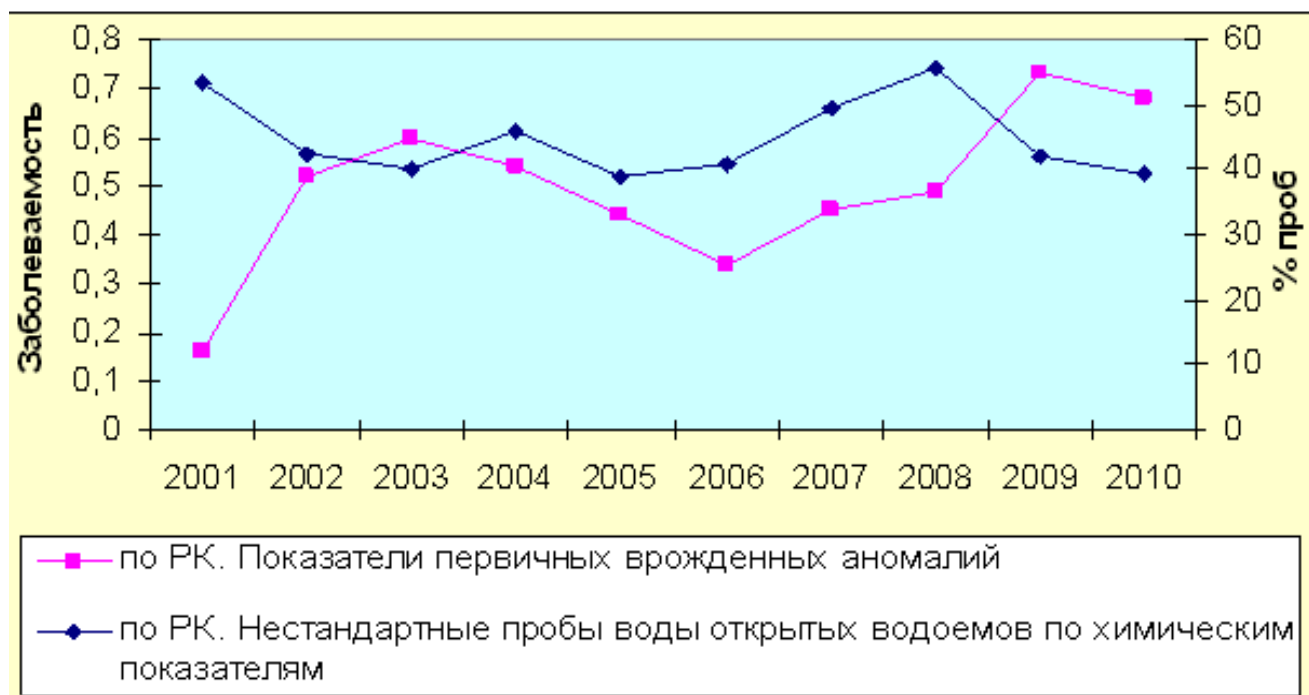
В 2006-2010 гг. в Берунийском районе впервые выявлено 477 случаев ВА среди сельских жителей, что составляет 40,6% от всего числа

зарегистрированных (1176) случаев по РК. Самые низкие показатели отмечались в 2005 г. – 33,8%, самые высокие – в 2007 г. – 56,4%. Высокие показатели ВА среди сельских жителей зарегистрированы также в 2004 г. в Ходжейлийском районе (1,1 на 1000 сельских жителей), в 2005 г. в Чимбайском (2,0) и Тахтакупырском районах и в 2006 г. – в Муйнакском районе [1,4,6].

Анализ взаимосвязей ВА с загрязненностью воды открытых водоемов, водопроводной и колодезной воды дал следующие результаты: взаимная зависимость между врожденными аномалиями и качеством воды открытых водоемов в целом по РК не прослеживается (рис. 1). Взаимная зависимость между врожденными аномалиями и качеством водопроводной и колодезной воды в РК также не прослеживается.

Таблица 3. Показатели заболеваемости ВА среди сельских жителей с впервые в жизни установленным диагнозом ВА

Город, район	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Муйнак	0,4	0,1	0	0	0	1,54	0	0	0,1	0,1
Чимбай	0,01	0,4	0,6	0,4	2,0	0,27	0,1	0,2	0,2	0,2
Кунград	0	0,1	0,3	0,05	0	0,72	0,1	0,1	0,05	0,4
Кегейли	0,6	0,3	0,6	0,04	0	0,54	0,1	0,03	0	0,1
Тахтакупыр	0,1	0,3	0,2	0,3	2,1	0	0	0	0,2	0,1
Канлыккул	0	0	0,1	0	0	0	0	0,1	0	0
Караузьяк	0,03	0,2	0,1	0,2	0,2	0	0,05	0	0,2	0,1
Север	0,12	0,21	0,32	0,2	0,7	0,3	0,06	0,1	0,1	0,1
Г. Нукус										
Ходжейли	0,07	0,3	0,1	1,1	0,7	0,39	0,2	0,2	0,2	0,2
Г. Тахиаташ										
Шуманай	0,06	0,2	0,07	0,07	0,2	0,38	0,04	0,04	0,1	0,1
Нукусс. р/н	0	0	0,07	0,1	0	0,51	0,03	0,05	0,1	0,1
Центр	0,04	0,1	0,08	0,4	0,3	0,43	0,09	0,09	0,13	0,13
Турткул	0,07	0,1	0,2	0,4	0,7	0,32	0,2	0,3	0,7	0,4
Беруний	0,03	0,1	0,04	0,4	1,0	0,31	0,6	0,8	1,7	1,7
Амударья	0	0	0	0	0	0	0,5	0,6	0,12	0,2
Элликкала	0	0,2	0,4	0,7	0	0,19	0,2	0,2	0,1	0,2
юг	0,025	0,1	0,2	0,38	0,4	0,21	0,38	0,48	0,65	0,62
РК, % с/ж от	0,08	0,18	0,23	0,35	0,15	0,17	0,25	0,28	0,38	0,35
Всего	49,6	35,1	38,9	64,5	33,8	49,3	56,4	56,3	51,8	51,9

**Рис. 1.** Показатели заболеваемости ВА и удельный вес нестандартных проб воды открытых водоемов в РК.

На основании полученных данных не выявлена взаимная зависимость между ВА и запыленностью атмосферного воздуха и загрязненностью пестицидами объектов внешней среды (табл. 4). Однако можно заметить, что динамика показателей заболеваемости ВА и показателей загрязненности пестицидами объектов внешней среды в 2001-2005 и 2008-2010 гг. совпадают (рис. 2).

С целью определения корреляционных связей между количеством первичных ВА среди сельских жителей (табл. 3) и показателями загрязненности пестицидами объектов внешней среды в 2001-2010 гг.

(табл. 4) по зонам и районам РК нами произведены расчеты по способу Пирсона.

Достоверная средняя прямая корреляционная связь обнаружена между показателями ВА среди сельских жителей РК и химической загрязненностью объектов внешней среды пестицидами ($r_{xy}=0,41$; $m_r=0,074$).

Таким образом, результаты проведенных нами исследований позволят разработать дополнительные мероприятия по дальнейшему снижению пестицидной нагрузки на здоровье населения в отдельных районах и зонах Республики Каракалпакстан.

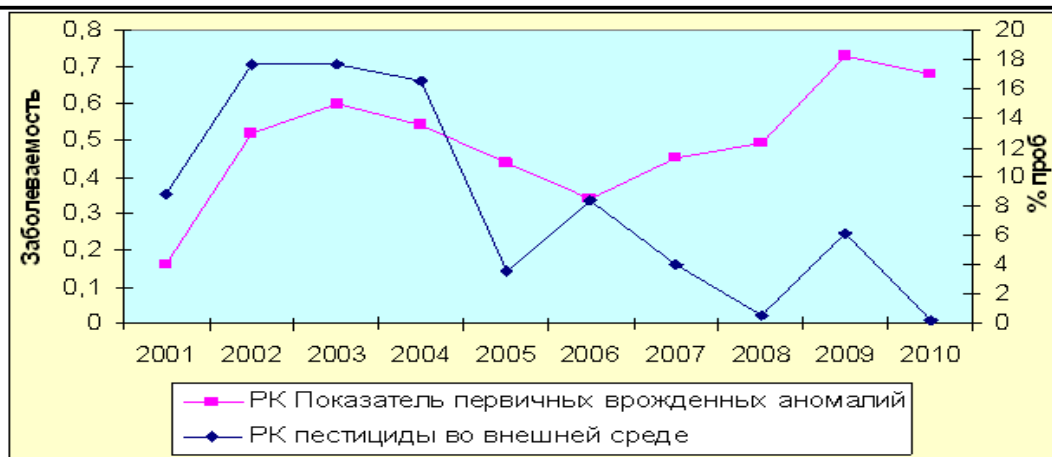


Рис. 2. Показатели заболеваемости врожденными аномалиями и количество обнаруженных во внешней среде пестицидов в РК.

Таблица 4. Показатели загрязненности продуктов питания пестицидами и токсикантами

Год	число проб	выше нормы, абс. (%)	Исследованы пробы на химические показатели			
			в том числе содержащие			
			нитраты		пестициды	
			число проб	выше нормы, абс. (%)	число проб	выше нормы, абс. (%)
2001	15950	921 (5,8)	6421	48 (0,7)	1671	13 (0,8)
2002	17784	887 (5,0)	5731	20 (0,3)	2415	3 (0,1)
2003	17742	801 (4,5)	6819	53 (0,8)	2329	3 (0,1)
2004	21188	737 (3,5)	6193	103 (1,7)	2736	0
2005	18931	726 (3,8)	5649	127 (2,2)	3127	6 (0,2)
2006	21987	1024 (4,7)	6723	120 (1,8)	5195	0
2007	22826	1296 (5,7)	6170	226 (3,7)	5598	0
2008	22504	1116 (5,0)	5837	209 (3,6)	5722	0
2009	22319	1167 (5,2)	5608	205 (3,7)	5286	0
2010	22827	1110 (4,8)	5238	192 (3,7)	5425	0
10 лет	204058	9785 (4,8)	60389	1303 (2,2)	39504	25 (0,06)

Выводы

1. Группой риска по врожденной аномалии являются сельские жители Республики Каракалпакстан.

2. Пестициды попадают из объектов окружающей среды: воды водоисточников, питьевой воды и пищевых продуктов.

Литература

- Асадов Д.А. и др. Цели развития тысячелетия: национальные приоритеты в здравоохранении Узбекистана // Мед. журн. Узбекистана. – 2006. – №3. – С. 8-14.
- Атаниязова О.А., Ещанов Т.Б., Константинова Л.Г., Курбанов А.Б. Аральский кризис и медикосоциальные проблемы в Каракалпакстане. – Ташкент, 2001.
- Атаниязова О.А., Константинова Л.Г., Матсапаева И., Атаназаров К. Химическая характеристика питьевых вод в Республике Каракалпакстан // Вестн. Каракалпак. отд-ния АН РУз. – 1998. – №7.
- Мадреимов А. Оптимизация системы управления эпидемиологической ситуацией в Северном Узбекистане (Каракалпакстан) в новых экологических и экономических условиях // Докл. АН РУз. Математика. Технические науки. Естествознание №3. – Ташкент: Фан, 2005.
- Мадреимов А., Нарымбетова Р.Ж., Ниязова Г.Т., Атаханова Д.О. О влиянии некоторых вредных факторов окружающей среды на здоровье людей в Республике Каракалпакстан // Материалы 9-го Республиканского съезда эпидемиологов, гигиенистов, санитарных врачей и инфекционистов. – Ташкент, 2010. – Т. II. – С. 107.

6. Реймов Р.Р., Константинова Л.Г. Экстремальность среды обитания и экология человека в Южном Приаралье // Экология человека и краевая патология Приаралья: Тез. докл. Респ. науч.-практ. конф. – Нукус, 1993.

О ВРЕДНЫХ ФАКТОРАХ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ, ВЛИЯЮЩИХ НА УРОВЕНЬ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ, В РЕСПУБЛИКЕ КАРАКАЛПАКСТАН

Д.О. Атаханова, А. Мадреимов

Цель исследования: изучение воздействия вредных экологических факторов (загрязненность пестицидами и токсикантами объектов окружающей среды и продуктов питания) на уровень заболеваемости врожденными аномалиями. **Материал и методы:** санитарно-гигиенические, эпидемиологические, статистические. **Результаты:** изучены показатели ВА на 1000 живорожденных детей по районам и условно разделенным зонам РК в 2001-2010 гг. Показатели заболеваемости врожденными аномалиями, превышающие среднереспубликанский уровень, отмечались в Чимбайском, Берунийском, Тахтакупырском, Ходжейлийском и Турткульском районах. **Выводы:** пестициды попадают из объектов окружающей среды: воды водоисточников, питьевой воды и пищевых продуктов. Группой риска по врожденной аномалии являются сельские жители Республики Каракалпакстан.

Ключевые слова: врожденные аномалии, показатели заболеваемости, водоисточники, питьевая вода и пищевые продукты.

ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ И КАЧЕСТВЕННЫЙ АНАЛИЗ НУТРИЕНТОВ В РАЦИОНЕ ПИТАНИЯ СТУДЕНТОВ РЕСПУБЛИКИ КАРАКАЛПАКСТАН

Г.И. Шайхова, М.О. Зайдуллаева, Ф.Х. Мингбоев, О. Бобоев

ҚОРАҚОЛПОҒИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ТАЛАБАЛАРИНИНГ ҲАҚИҚИЙ ОВҚАТЛАНИШИ ВА ОВҚАТ РАЦИОНИДАГИ НУТРИЕНТЛАРИНИНГ ТАҲЛИЛИ

Г.И. Шайхова, М.О. Зайдуллаева, Ф.Х. Мингбоев, О. Бобоев

THE CHARACTERISTIC OF AN ACTUAL FOOD AND QUALITATIVE ANALYSIS NUTRIENTS IN THE FOOD ALLOWANCE OF STUDENTS OF REPUBLIC KARAKALPAKSTAN

G.I. Shaykhova, M.O. Zaydullaeva, F.H. Mingboyev, O. Boboev

Ташкентская медицинская академия

Тадқиқот мақсади: Қорақолпоғистон Республикаси олий ўқув юртлари талабаларининг ҳақиқий овқатланишини баҳолаш ва унинг туғри ташкил этилганини асослаш. **Материал ва усуллар:** ҳақиқий овқатланиш ТошПТИ Нукус филиали ва Оджиниёз номидаги Нукус педагогика институтининг жами 321 та уларнинг 152 таси ижарада яшовчилар, 169 таси уз уйларида яшайдиган талабаларда ўрганилди. **Натижалар:** талабалар овқатланишини таҳлил қилиш унинг нафақат барча кўрсаткичлар буйича гигиеник меъёрларга мос келмайдиган озуча қийматини, балки биологик қийматининг етишмаслигини ҳам кўрсатди. Бу айниқса ижарада яшовчи талабаларга таалуқдир, улар овқатланишидаги нисбатан кўпроқ ифодаланган мувозонат бузилиши (дисбаланс) ёшлар организмда функционал бузилишлар ривожланиши хавфини кучайтириб, албатта тузатишлар талаб этади. **Нутриентлар етишмаслигини бартараф этишга йўналтирилган тадбирларни ўтказиш, талабаларни соғлом овқатланиш қоидаларига ўргатиш, олий ўқув юртларида овқатланишни ташкиллаштириш буйича тавсияномалар ишлаб чиқарилиши шарт.** **Хулоса:** Олий ўқув юртлари талабалари ҳатто тиббиёт институти талабалари ҳам оқилона овқатланиш ҳақида етарлича билимга эга эмас, бу эса талабаларга соғлом овқатланиш қоидаларини ўргатиш зарурлигидан дарак беради, талабалар овқатланишини оптималлаштириш йўлларида яна бири олий ўқув юртларидаги умумий овқатланиш шаҳобчаларининг ишини қайта ташкиллаштиришдан иборат бўлиши керак.

Калит сўзлар: овқатланиш рацони, олий ўқув юртлари талабалари, овқатланишни оптималлаштириш

Objective: an estimation of an actual food of students of higher educational institutions of Republic Karakalpakstan and revealing of the basic directions of its optimization. **Materials and Methods:** an actual food is studied at 321 students of branch TashPMI and pedagogical institute of Adjiniyaza by of Nukus, from them 152 nonresident, 169 live in families. **Results:** the analysis of a food of students has revealed not only its insufficient food value mismatching to hygienic norms practically on all parameters, but also biological inferiority. More expressed дисбаланс in a food of the students living on apartments is an essential risk factor of development in young men of functional infringements that demands obligatory correction. It is necessary to carry out the actions directed on elimination of deficiency nutrients: to train students in principles of a healthy food; to develop methodical recommendations about catering services in higher educational institutions. **Conclusions:** students of higher educational institutions, even medical high school, have no sufficient knowledge of a balanced diet that testifies to necessity of training to their principles of a healthy food; public catering reorganization in higher educational institutions should be one of ways of optimization of a food of students.

Keywords: a food allowance, students of high schools, food optimization.

Питание – один из постоянно действующих факторов внешней среды, оказывающий мощное влияние на все биологические системы организма. [4,10]. Исследование рациона питания человека позволяет оценить адекватность поступления пластического материала и определить необходимые меры коррекции алиментарных воздействий. При нарушении питания чаще встречается не какая-либо изолированная форма алиментарной недостаточности, а сочетанный дефицит нескольких эссенциальных нутриентов, то есть полинутриентная недостаточность [1,2]. Известно, что рацион питания практически всех слоев населения далек от нормы, но многие могут изменить свое питание [4].

Цель исследования

Оценка фактического питания студентов высших учебных заведений Республики Каракалпакстан и выявление основных направлений его оптимизации.

Материал и методы

Фактическое питание с помощью карты-анкеты изучено у 321 студента филиала ТашПМИ и педагогического института им. Аджинияза г. Нукуса, из них 134 студента медико-профилактического факультета (79 – проживающих на квартире, то есть иногородних, 55 – проживающих в семье) и 187 студентов механико-математического факультета (73 – проживающих на квартире, 114 – в семье). Сбор материала проводили в экспедиционных условиях 2 раза в год (в зимне-весенний и летне-осенний период) с регистрацией в

индивидуальных листах фактически съедаемых студентами продуктов в течение 6 дней. Содержание основных пищевых веществ и энергии рассчитывали по таблицам химического состава пищевых продуктов [6,7]. Полученные результаты сравнивали со среднесуточными рациональными нормами потребления пищевых продуктов для населения РУз (СанПиН – 0105-01; СанПиН – 0250-08) [5]. Полученные данные обработаны статистически на компьютере Pentium IV Microsoft office Excell 2003 [3].

Результаты исследований

Анализ полученных данных показал, что в зимне-весенний период энергетическая ценность рационов питания близка к гигиеническим требованиям и составляла $98,4 \pm 0,28\%$ от требуемой величины. При этом энергетическая ценность питания студентов, проживающих на квартире, оказалось на 3% выше, чем у студентов, проживающих в домашних условиях.

В летне-осенний сезон года энергетическая ценность питания студентов составила в целом $93,9 \pm 0,9\%$, однако у “домашних” студентов калорийность питания также оказалось ниже, чем у студентов, проживающих на квартире (на 2,6%).

Гигиеническое значение имеет не только калорийность питания, но и его биологическая и пищевая ценность.

Ассортимент продуктов суточного рациона студентов оказался одинаково скудным, независимо от места их проживания. Потребление одних продуктов не достигало нормы, других – превышало ее.

Установлено, что содержание мяса и мясных продуктов (колбаса, сосиски и др.) в рационах значительно ниже нормы. Особенно это касается студентов обоих вузов, проживающих на квартире: в оба периода года потребление этих продуктов у них было соответственно в 1,9 и 1,3 раза ниже, чем у их сокурсников, проживающих в семьях (табл. 1,2).

Среди молочных продуктов в явном дефиците оказались молоко, сыр и брынза; ассортимент этих продуктов включал в основном кефир, курт (продукт из соленого творога), иногда простоквашу. Независимо от сезона студенты, живущие на квартирах, потребляли эти продукты в количестве нав 1,7 раза меньше, чем живущие в семьях.

Особенно заметным в рационе питания студентов обеих групп был недостаток рыбных продуктов, так как рыбу опрошенные потребляли только 1-2 раза в месяц. В зависимости от сезона в обоих вузах иногородние студенты ели рыбу в 1,3-1,7, а яйца – в 1,3-1,4 раза реже, чем их “домашние” сокурсники.

Дефицит растительного жира (в основном хлопкового) оказался сравнительно небольшим. Так, у студентов филиала ТашПМИ, проживающих на квартирах, он составил 8-12%, у “домашних” – 4-10%; в педагогическом институте эти показатели составили соответственно 12-20 и 8-14%. В некоторых случаях отмечалось даже превышение нормы жиров, в основном животного происхождения.

Самое большое превышение употребления животных жиров составило 1,2 раза (студенты, живущие на квартире, в зимне-весенний период). В качестве животного жира студенты из квартиры использовали сливочное масло, а “домашние” – баранину и говядину.

Явный недостаток (почти в 2 раза меньше нормы) потребления овощей, бахчевых, фруктов и ягод

выявлен лишь у иногородних студентов в зимне-весенний период. В остальных случаях потребление этой группы продуктов обеспечивалось в основном на 86-98%.

Энергетическая ценность рационов питания студентов в значительной мере удовлетворяется за счет потребления хлебобулочных изделий (все сорта и виды хлебобулочных изделий, крупы, макаронные изделия), количество которых превышает нормативы, указанные в СанПиН 0105-01. В обоих вузах количество хлебобулочных изделий, потребляемых студентами, превышает норму (в зависимости от сезона) соответственно в 1,5-1,6 и 1,2-1,3.

Структура потребленных сахаров студентами филиала ТашПМИ и педагогического института им. Аджинияза г. Нукуса, проживающими на квартирах, не соответствовала санитарным нормам и рекомендациям по сбалансированному питанию: выявлено увеличение потребления рафинированных продуктов по отношению к полисахаридам. Основными поставщиками простых углеводов были сахар и сахаросодержащие продукты. Как известно, поступление энергии с данными сахарами не сопровождается поступлением необходимых питательных веществ, что приводит к вытеснению из рациона продуктов, имеющих питательную ценность (полисахариды, белки).

Необходимо отметить, что студенты обоих вузов при приеме пищи (3-4 раза в день) употребляли в основном черный чай, кофе с сахаром и молоком. На одного студента в день приходится в среднем до 1 л чая, что может расцениваться как фактор риска анемии, так как чай – сильный ингибитор, уменьшающий абсорбцию железа (из-за содержащегося в нем танина), что способствует развитию железодефицитной анемии [9].

Энергетическую ценность и химический состав рационов фактического питания студентов рассчитывали с учетом несъедобной части и потерь компонентов пищи при кулинарной тепловой обработке.

Таблица 1. Среднесуточный набор основных продуктов в рационах питания студентов филиала ТашПМИ г. Нукуса в зимне-весенний (числитель) и летне-осенний (знаменатель) периоды ($M \pm t$), г (% от гигиенической нормы)

Продукты, г	Норма, г*	Студенты, проживающие на квартире	Студенты, проживающие в семьях
Мясо и мясопродукты (в пересчете на мясо)	77,5	40 (51,6) 45 (58,1)	75,5 (97,4) 60 (77,4)
Молоко и молочные продукты (в пересчете на молоко)	357	132 (39,1) 117 (34,7)	234 (69,4) 194 (57,6)
Рыба и рыбопродукты	37,5	19 (50,7) 13 (34,7)	27 (72) 22 (58,7)
Яйца, шт.	0,85	0,65 (76,4) 0,6 (70,6)	0,95 (111,8) 0,75 (88,2)
Хлеб и хлебобулочные продукты (в пересчете на хлеб)	367,5	580 (157,8) 510 (138,8)	490 (133,3) 450 (122,4)
Картофель	167,5	205 (122,4) 185 (110,4)	180 (107,5) 175 (104,5)
Жир животный	25	31 (124) 26 (104)	29,5 (118) 27 (108)
Масло растительное	25	22 (88) 23 (92)	22,5 (90) 24 (96)
Овощи и бахчевые	348	185 (53,2) 340 (97,7)	310 (89,1) 360 (103,4)
Фрукты и ягоды	125	60 (48) 130 (104)	120 (96) 180 (144)
Сахар и кондитерские изделия (в пересчете на сахар)	60	63 (105) 57 (95)	55 (91,7) 50 (83,3)

Примечание. * При составлении таблиц учтен рекомендованный набор и количество продуктов на один день по СанПиН 0105-01 и 0250-08.

Таблица 2. Среднесуточный набор основных продуктов, употребляемых студентами педагогического института им. Аджинияза г. Нукуса в зимне-весенний (числитель) и летне-осенний (знаменатель) периоды ($M \pm m$), г (% от гигиенической нормы)

Продукты, г	Норма, г*	Студенты, проживающие на квартире	Студенты, проживающие в семьях
Мясо и мясопродукты (в пересчете на мясо)	77,5	35 (45,2) 40 (51,2)	69 (89) 52,5 (67,7)
Молоко и молочные продукты (в пересчете на молоко)	337	121 (35,9) 109 (32,3)	213 (63,2) 186 (55,2)
Рыба и рыбопродукты	37,5	18,5 (49,3) 11 (29,3)	25 (66,7) 20 (53,3)
Яйца (штук)	0,85	0,6 (70,6) 0,55 (64,7)	0,85 (100) 0,65 (76,5)
Хлеб и хлебобулочные продукты (в пересчете на хлеб)	367,5	605 (164,6) 550 (149,7)	510 (138,8) 495 (134,7)
Картофель	167,5	190 (113,4) 185 (110,4)	195 (116,4) 190 (113,4)
Жир животный	25	32,5 (130) 28 (112)	30 (120) 27,5 (110)
Масло растительное	25	20 (80) 22 (88)	21,5 (86) 23 (92)
Овощи и бахчевые	348	165 (47,4) 300 (86,2)	290 (83,3) 330 (94,8)
Фрукты и ягоды	125	50 (40) 115 (92,0)	110 (88) 160 (128)
Сахар и кондитерские изделия (в пересчете на сахар)	60	65 (108,3) 59 (98,3)	52 (86,7) 48 (80)

Примечание. То же, что и к табл. 1.

При расчете биологической ценности рационов питания студентов филиала ТашПМИ и педагогического института г. Нукуса выявлен дефицит общего белка, более выраженный у проживающих на квартире (табл. 3, 4). По сравнению с нормой этот показатель у них составил 21,9 и 24,5% – зимой и весной, 24,2 и 25,4% – летом и осенью (у “домашних” студентов – соответственно 15,1 и 18,3%; 22,8 и 23,6%).

При этом содержание белков животного происхождения было ниже нормы у всех студентов: у иногородних студентов филиала ТашПМИ – в 3,5-3,4 раза, у “домашних” – в 1,9-2,4 раза, у студентов педагогического института – соответственно в 4-3,8 и 2,1-2,7 раза.

Биологическая роль пищевых липидов многогранна. Являясь “компактным” источником энергии и поставщиком незаменимых для процесса жизнедеятельности веществ – полиненасыщенных жирных кислот и жирорастворимых витаминов, они служат пластическим материалом и оказывают белоксберегающее действие [9]. Установлено низкое содержание растительных жиров в суточных рационах студентов. Надо отметить, что у студентов, проживающих на квартире, этот дефицит составлял примерно четвертую часть нормы с некоторыми колебаниями в зависимости от сезона года.

Пищевая ценность рационов питания студентов характеризовалась избытком углеводов: у иногородних студентов превышение нормы в оба сезона составляло 10,3-20%, у “домашних” – 2,4-9%.

Наши исследования свидетельствуют о том, что в рационах питания студентов филиала ТашПМИ и педагогического института г. Нукуса имеет место постоянный дефицит всех изученных витаминов (B_2 , РР, А и С), который более выражен в зимне-весенний период у студентов, живущих на квартирах. Содержания в рационе изучаемых витаминов варьировало не только в зависимости от сезона года, но и от места “прописки”.

Содержание витамина А в рационах было ниже нормы в 1,5-3, а витамина С – в 1,2-1,5 раза.

Содержание витамина B_1 в рационах питания студентов филиала ТашПМИ, проживающих на квартире, в зимне-весенний и летне-осенний периоды превышало норму на 41,7 и 33,3%, а у “домашних” – на 75 и 58%. Аналогичные данные получены и у студентов педагогического института. Видимо, это было связано с избытком хлебобулочных изделий и крупы.

Содержание витамина B_2 в рационах питания студентов из общежитий был ниже нормы в 1,2-1,5 раза; у живущих в семьях его содержание несколько превышало норму.

Дефицит витамина РР в рационах был небольшим: у проживающих на квартире – 2-7%, в семьях – 0,7-3%.

Минеральные соли, в отличие белков, жиров и углеводов, не обладают энергетической ценностью, но крайне необходимы организму как пластический материал. Рационы фактического питания студентов филиала ТашПМИ и педагогического института им. Аджинияза содержали недостаточное количество кальция, фосфора, магния, железа.

В зимне-весенний и летне-осенний периоды года дефицит кальция у студентов филиала ТашПМИ и педагогического института, проживающих на квартире, составлял 42,9-45,5 и 37-40%, фосфора – 27,6-28,6 и 31,3-31,7%, железа – 28,6-35,7 и 14,3-21,4%. У студентов, проживающих в семьях, дефицит кальция составил 17,6-24,3 и 24-26,1%, фосфора – 15,5-18,3 и 24,9-24,2%, железа – 7,1-17,1 и 3,6-10,7%.

Установлено, что у большей части студентов режим питания соответствует биологическим и социальным ритмам. Интервалы между приемами пищи составляют 5-6 часов. Студенты, проживающие на квартире, нарушают распределение суточной калорийности пищевого рациона; наиболее типичное распределение рациона: завтрак – 10%, второй завтрак и обед – 30%, полдник – 10%, ужин – 35%.

Таблица 3. Среднесуточное содержание основных пищевых веществ в рационах питания студентов филиала ТашПМИ в зимне-весенний (числитель) и летне-осенний (знаменатель) периоды ($M \pm m$), абс. (% от нормы)

Нутриенты	Норма, г*	Студенты, проживающие на квартире	Студенты, проживающие в семьях
Белки, г	83	64,8 $\pm$ 1,1 (78,1) 62,9 $\pm$ 1,2 (75,8)	70,5 $\pm$ 1,1 (84,9) 64,1 $\pm$ 1,0 (77,2)
В т.ч. животный	41,5	11,7 $\pm$ 0,6 (28,2) 12,1 $\pm$ 0,6 (29,2)	21,9 $\pm$ 0,9 (52,8) 17,3 $\pm$ 0,8 (41,7)
Жиры, г	89	68,1 $\pm$ 2,1 (76,5) 64,8 $\pm$ 2,2 (72,8)	74,7 $\pm$ 2,0 (83,9) 69,4 $\pm$ 4,1 (78)
Углеводы, г	355	417,9 $\pm$ 11,2 (117,7) 391,6 $\pm$ 8,6 (110,3)	381,7 $\pm$ 9,7 (107,5) 363,6 $\pm$ 6,4 (102,4)
Калорийность, ккал	2553	2543,7 $\pm$ 31,2 (99,6) 2401,2 $\pm$ 19,7 (94,1)	2481,1 $\pm$ 28,3 (97,2) 2335,4 $\pm$ 23,8 (91,5)
Вит. А, мг	0,9	0,35 $\pm$ 0,01 (38,9) 0,45 $\pm$ 0,02 (50)	0,5 $\pm$ 0,01 (55,6) 0,6 $\pm$ 0,02 (66,7)
Вит. С, мг	70	48 $\pm$ 2,8 (68,6) 55,5 $\pm$ 2,6 (79,3)	56 $\pm$ 2,5 (80) 60 $\pm$ 2,2 (85,7)
Вит. В ₁ , мг	1,2	1,7 $\pm$ 0,03 (141,7) 1,6 $\pm$ 0,02 (133,3)	2,1 $\pm$ 0,02 (175) 1,9 $\pm$ 0,02 (158,3)
Вит. В ₂ , мг	1,4	1,1 $\pm$ 0,04 (78,6) 1,3 $\pm$ 0,02 (92,9)	1,5 $\pm$ 0,05 (107,1) 1,6 $\pm$ 0,01 (114,3)
Вит. РР, мг	15	14,1 $\pm$ 0,6 (94) 14,7 $\pm$ 0,4 (98)	14,9 $\pm$ 0,7 (99,3) 14,5 $\pm$ 0,6 (96,7)
Калий, мг	3000	2791 $\pm$ 71,0 (93) 3050 $\pm$ 60,2 (101,7)	3240 $\pm$ 78,0 (108) 3264 $\pm$ 47,8 (108,8)
Кальций, мг	800	457 $\pm$ 14,2 (57,1) 504 $\pm$ 10,3 (63)	659 $\pm$ 11,8 (82,4) 608 $\pm$ 8,7 (76)
Магний, мг	400	353 $\pm$ 21,0 (88,3) 388 $\pm$ 16,9 (97)	393 $\pm$ 25,8 (98,3) 391 $\pm$ 10,3 (97,8)
Натрий, мг	2400	2375 $\pm$ 59,7 (99) 2300 $\pm$ 55,4 (95,8)	2325 $\pm$ 50,4 (96,9) 2250 $\pm$ 45,9 (93,8)
Фосфор, мг	1200	869 $\pm$ 47,4 (72,4) 824 $\pm$ 31,7 (68,7)	1014 $\pm$ 35,9 (84,5) 901 $\pm$ 37,6 (75,1)
Железо, мг	14	10 $\pm$ 1,1 (71,4) 12 $\pm$ 1,0 (85,7)	13 $\pm$ 1,0 (92,9) 13,5 $\pm$ 1,1 (96,4)

Примечание. То же, что и к табл. 1.**Таблица 4.** Среднесуточное содержание основных пищевых веществ в рационах питания студентов, занимающихся в педагогическом институте им. Аджиныза г. Нукуса в зимне-весенний (числитель) и летне-осенний (знаменатель) периоды ($M \pm m$), абс. (% от нормы).

Нутриенты	Норма, г*	Студенты, проживающие на квартире	Студенты, проживающие в семьях
Белки, г	83	62,7 $\pm$ 1,0 (75,5) 61,9 $\pm$ 1,3 (74,6)	67,5 $\pm$ 1,3 (81,3) 63,4 $\pm$ 1,2 (76,4)
В т.ч. животные	41,5	10,4 $\pm$ 0,5 (25,1) 10,9 $\pm$ 0,5 (26,3)	19,6 $\pm$ 0,7 (47,2) 15,6 $\pm$ 0,6 (37,6)
Жиры, г	89	66,8 $\pm$ 2,3 (75,1) 63,8 $\pm$ 3,2 (71,7)	72,3 $\pm$ 2,0 (81,2) 68,1 $\pm$ 3,9 (76,5)
Углеводы, г	355	426,3 $\pm$ 7,5 (120,1) 408,5 $\pm$ 7,4 (115,1)	387,2 $\pm$ 5,7 (109,1) 382,1 $\pm$ 6,7 (107,6)
Калорийность, ккал	2553	2557,2 $\pm$ 29,7 (100,2) 2455,8 $\pm$ 21,6 (96,2)	2469,5 $\pm$ 22,7 (96,7) 2394,9 $\pm$ 29,4 (93,8)
Вит А, мг	0,9	0,3 $\pm$ 0,02 (33,3) 0,4 $\pm$ 0,01 (44,4)	0,45 $\pm$ 0,01 (50) 0,5 $\pm$ 0,01 (55,6)
Вит С, мг	70	43 $\pm$ 2,5 (61,4) 46,2 $\pm$ 2,7 (66)	49,5 $\pm$ 2,2 (70,7) 54 $\pm$ 3,1 (77,1)
Вит В ₁ , мг	1,2	1,7 $\pm$ 0,05 (141,7) 1,5 $\pm$ 0,03 (125)	2,0 $\pm$ 0,06 (166,7) 1,9 $\pm$ 0,04 (158,3)
Вит В ₂ , мг	1,4	1,0 $\pm$ 0,05 (71,4) 1,2 $\pm$ 0,02 (85,7)	1,4 $\pm$ 0,07 (100) 1,5 $\pm$ 0,03 (107,1)
Вит РР, мг	15	13,9 $\pm$ 0,4 (92,7) 14,6 $\pm$ 0,7 (97,3)	14,8 $\pm$ 0,6 (98,7) 14,6 $\pm$ 0,6 (97,3)
Калий, мг	3000	2640 $\pm$ 70,8 (88) 2951 $\pm$ 78,1 (98,4)	3205 $\pm$ 79,4 (106,8) 3256 $\pm$ 48,2 (108,5)
Кальций, мг	800	436 $\pm$ 15,1 (54,5) 480 $\pm$ 19,4 (60)	606 $\pm$ 19,1 (75,8) 591 $\pm$ 14,5 (73,9)
Магний, мг	400	347 $\pm$ 22,1 (86,8) 379 $\pm$ 23,7 (94,8)	388 $\pm$ 18,3 (97) 394 $\pm$ 20,7 (98,5)
Натрий, мг	2400	2380 $\pm$ 62,8 (99,2) 2300 $\pm$ 68,4 (95,8)	2310 $\pm$ 58,8 (96,3) 2280 $\pm$ 55,0 (95)
Фосфор, мг	1200	857 $\pm$ 38,4 (71,4) 820 $\pm$ 24,5 (68,3)	980 $\pm$ 25,8 (81,7) 910 $\pm$ 23,9 (75)
Железо, мг	14	9 $\pm$ 1,1 (64,3) 11 $\pm$ 0,9 (78,6)	11,5 $\pm$ 1,1 (82,1) 12,5 $\pm$ 1,1 (89,3)

Примечание. То же, что и к табл. 1.

Опрос студентов показал, что питание их не отличается разнообразием. Большинство из проживающих в общежитии не задумываются о правильном выборе блюд и подборе продуктов, которые поставляют незаменимые пищевые компоненты. Отчасти причина монотонности питания – невозможность студента ежедневно полноценно питаться, так как в студенческих столовых и буфетах представлен небольшой ассортимент блюд, причем стабильный в течение года, мало зависящий от сезона.

У студентов, проживающих на квартирах и в семьях, недостатки в рационе питания связаны с малой информированностью о рациональном питании, особенно о роли витаминов и минеральных веществ.

Таким образом, анализ питания студентов филиала ТашПМИ и педагогического института г. Нукуса, показал не только его недостаточную пищевую ценность, не соответствующую гигиеническим нормам практически по всем параметрам, но и биологическую неполноценность. Особенно это касается студентов, проживающих на квартирах. Более выраженный дисбаланс в их питании является существенным фактором риска развития у молодых людей функциональных нарушений и требует обязательной коррекции. Необходимо проводить мероприятия, направленные на устранение дефицита нутриентов: обучать студентов принципам здорового питания; разработать методические рекомендации по организации питания в высших учебных заведениях.

Таким образом, установлена несбалансированность питания студентов высших учебных заведений с выраженным дефицитом белков, жиров, витаминов и минеральных элементов; студенты, даже медицинского вуза, не имеют достаточных знаний о рациональном питании, что свидетельствует о необходимости обучения студентов принципам здорового питания; одним из путей оптимизации питания студентов должна быть реорганизация общественного питания в высших учебных заведениях.

Литература

1. Атаханова Д.О., Зайдуллаева М.О. Гигиеническая характеристика качества и степени загрязнения пищевых продуктов, потребляемых населением Каракалпакстана // Проблемы гигиены, санитарии и профессиональной патологии. – Ташкент, 2013. – С.50-51.
2. Батулин А.К. Разработка системы оценки и характеристика структуры питания и пищевого статуса населения России: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1998. – С. 8-12.
3. Искандаров Т. И., Маматкулов Б. М. Санитария-статистик ижишмойи гигиена тадқиқотлар услублари. – Ташкент, 1994. – С. 201-205.
4. Королев А.А. Оценка питания населения // Гигиена питания: Учебник. – М., 2011. – С. 394-408.
5. Нормы физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп

населения Узбекистана: СанПин № 0105-01. – Ташкент, 2001. – 25 с.

6. Спиричев В. Б. Медико-биологические аспекты обогащения пищевых продуктов витаминами и минеральными веществами // Федеральные и региональные аспекты политики здорового питания. – Новосибирск, 2002. – С. 45-66.

7. Химический состав пищевых продуктов. – Кн. 2. Справочные табл.; Под ред. И.М. Скурихина, М.Н. Волгарева. – 2-е изд. – М.: Агропромиздат, 1987. – 360 с.

8. Химический состав пищевых продуктов: Справочник; Под ред. член.- корр. МАИ, проф. И.М. Скурихина, проф. В.А. Тутельяна. – М.: Дели принт, 2002. – 236 с.

9. Шайхова Г.И. Профилактика железодефицитной анемии: Учеб. пособие для студентов медицинских учебных заведений. – Ташкент, 2003. – С. 34-38.

10. Шайхова Г.И., Отажонов Х.Б., Чулпанов И.Р. Гигиеническая оценка фактического питания детей в дошкольных образовательных учреждениях // Проблемы гигиены, санитарии и профессиональной патологии. – Ташкент-2013. – С. 339-340.

ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ И КАЧЕСТВЕННЫЙ АНАЛИЗ НУТРИЕНТОВ В РАЦИОНЕ ПИТАНИЯ СТУДЕНТОВ РЕСПУБЛИКИ КАРАКАЛПАКСТАН

Г.И. Шайхова, М.О. Зайдуллаева, Ф.Х. Мингбоев, О. Бобоев

Цель исследования: оценка фактического питания студентов высших учебных заведений Республики Каракалпакстан и выявление основных направлений его оптимизации. **Материал и методы:** фактическое питание изучено у 321 студента филиала ТашПМИ и педагогического института им. Аджинияза г. Нукуса, из них 152 иногородних, 169 проживают в семьях. **Результаты:** анализ питания студентов выявил не только его недостаточную пищевую ценность, не соответствующую гигиеническим нормам практически по всем параметрам, но и биологическую неполноценность. Более выраженный дисбаланс в питании студентов, проживающих на квартирах, является существенным фактором риска развития у молодых людей функциональных нарушений, что требует обязательной коррекции. Необходимо проводить мероприятия, направленные на устранение дефицита нутриентов: обучать студентов принципам здорового питания; разработать методические рекомендации по организации питания в высших учебных заведениях. **Выводы:** студенты высших учебных заведений, даже медицинского вуза, не имеют достаточных знаний о рациональном питании, что свидетельствует о необходимости обучения их принципам здорового питания; одним из путей оптимизации питания студентов должна быть реорганизация общественного питания в высших учебных заведениях.

Ключевые слова: рацион питания, студенты вузов, оптимизация питания.

О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗОМ В РЕСПУБЛИКЕ КАРАКАЛПАКСТАН

Р.К. Сейтмуратов, А.М. Мадреимов, А.Ю. Мустанов, А.Б. Тлемисова

ҚОРАҚАЛПОҚИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА СИЛ КАСАЛЛИГИНИНГ ТАРҚАЛГАНЛИГИ ҲАҚИДА

Р.К. Сейтмуратов, А.М. Мадреимов, А.Ю. Мустанов, А.Б. Тлемисова

ABOUT THE PREVALENCE OF TUBERCULOSIS IN THE REPUBLIC OF KARAKALPAKSTAN

R.K. Seytmuratov, A.M. Madreimov, A.Yu. Mustanov, A.B. Tlemisova

Ташкентская медицинская академия, Нукусский филиал Ташкентского педиатрического медицинского института

Тадқиқот мақсади: келгусида касалликка кўп учраш сабабларини аниқлаш ва амалий тавсияларни ишлаб чиқиш учун сил билан касалланиш кўрсаткичларини қиёсий ўрганиш, касалликнинг нисбатан юқори даражасига эга катта район ва маъмурий ҳудуд зоналарини аниқлаш. **Материал ва усуллар:** Саломатлик ва тиббий статистика Институтини Қорақалпоқистон бўлими ва ҚР Давлат санитар-эпидемиолгик назорат Республика маркази (ДСЭНР) сил билан касалланишнинг 2001-2011 йил статистик маълумотлари таҳлил қилинди. **Натижалар:** сил касаллигига учраш даражаси ҚРда ҳудудий жиҳатдан ўзига хосдир, бу жиҳатлар Орол фожеасининг ижтимоий-иқтисодий ва экологик оқибати билан боғлиқлиги эҳтимолдан холи эмас. ҚР сўнги 10 йилда сил билан касалланишнинг камайиши ДОТС йўналишини киритиш билан изоҳланади, унинг доирасида сил касаллигининг энг юқумли шакилларини фаол аниқлаш ва даволаш амалга оширилди (БК+). **Хулоса:** ҚР сил билан илк маротаба касалланишнинг юқори кўрсаткичи Орол фожеасининг ижтимоий-иқтисодий ва экологик оқибатидан келиб чиққан, шу билан бирга ҚР сил касаллигига учраш даражаси турли ҳудудларда кескин фарқ қилади.

Калит сўзлар: сил, эпидемиология, касалликни олдини олиш чора-тадбирлари.

Objective: comparative study of morbidity with tuberculosis, identifying the regions and zones of administrative territories with a relatively high incidence of subsequent establishment of the reasons of high incidence and development practical recommendations. **Materials and Methods:** The statistical data of Karakalpak filial of the Institute of Health and Medical Statistics and the National Center of State Sanitary and Epidemiological Surveillance (CSES) of RK on tuberculosis morbidity were analyzed for the periods of 2001-2011. **Results:** The incidence rates of tuberculosis in Karakalpakstan have their territorial characteristics that are probably related to the socio-economic and environmental consequences of the Aral crisis. In the last 10 years the incidence of tuberculosis in the Republic of Karakalpakstan has reduced because of introduction of the DOTS strategy, under which active detection and treatment of the most contaminant forms of tuberculosis (BC+) were carried out. **Conclusions:** High rates of primary morbidity with tuberculosis in Karakalpakstan conditioned by socio-economic and environmental consequences of the Aral crisis, while incidence rates of tuberculosis differ greatly in various areas of the Republic of Karakalpakstan.

Key words: tuberculosis, epidemiology, preventive measures.

Во второе десятилетие XXI века туберкулез (ТБ) продолжает сохранять свою актуальность, оставаясь одной из приоритетных проблем здравоохранения как в Узбекистане, так и во всем мире. На уровень заболеваемости и смертности от туберкулеза, на качественное ухудшение его структуры оказывают отрицательное влияние неблагоприятные социально-экономические, экологические; демографические факторы, миграционные процессы, а также негативные поведенческие факторы [4].

В Республике Узбекистан осуществляется комплекс мер борьбы с туберкулезом, в результате чего интенсивные показатели заболеваемости туберкулезом и смертности от его последствий значительно снизились. В настоящее время основные показатели заболеваемости туберкулезом в РУз в 1,5-2 раза ниже, чем в других странах Центрально-Азиатского региона [3]. Однако, несмотря на стабилизацию уровня заболеваемости туберкулезом и снижение смертности в целом по стране, в Республике Каракалпакстан (РК) эпидемиологическая ситуация остаётся напряжённой.

В РК среди инфекционных заболеваний, уровень которых также имеет тенденцию к снижению, доминируют острые кишечные инфекции, вирусные гепатиты и туберкулез [1,5].

Цель исследования

Сравнительное изучение показателей заболеваемости туберкулезом, выявление регионов и зон административных территорий с относительно высоким уровнем заболеваемости для последующего

установления причин высокой заболеваемости и разработки практических рекомендаций.

Материал и методы

Материалом для исследования явились статистические данные Каракалпакского филиала Института здоровья и медицинской статистики и Республиканского центра Государственного санитарно-эпидемиологического надзора (ЦГСЭН) РК по заболеваемости туберкулезом за 2001-2011 гг. В работе применялись эпидемиологические, гигиенические и статистические методы исследований.

Результаты и обсуждение

В Узбекистане прослеживается четкая тенденция к снижению заболеваемости туберкулезом. Если в 2002 г. показатель первичной заболеваемости составил 79,0 на 100 тыс. населения, то в 2011 г. он снизился до 54,9. В 2011 г. самый низкий показатель заболеваемости ТБ зарегистрирован в Бухарском вилояте (38,2), самый высокий – в РК (102,6). Республиканский показатель заболеваемости ТБ среди сельских жителей в 2 раза выше, чем среди городского населения. Самые высокие показатели среди сельских жителей отмечаются в Наманганском вилояте (141,7) и в РК (119,2) (табл. 1).

Доля сельских жителей среди заболевших ТБ в Кашкадарьинском вилояте составляет 91,5%, в Хорезме – 85,8%, в Сурхандарье – 83,2%, в Самарканде – 79,9%, в Намангане – 79,8%.

Относительно высокий уровень заболеваемости ТБ среди детей до 14 лет отмечается в Джизакском

Таблица 1. Заболеваемость туберкулезом в Узбекистане (на 100 тыс. населения)

Город, район	2010 г.	2011 г.	Город	Село	Уд. вес села	Дети до 14 лет
Ташкент	68,8	61,4	61,4	0	0	30,0
Андижан	59,5	56,9	49,3	65,7	54,0	23,2
Бухара	45,7	38,2	33,1	41,4	66,8	21,9
Джизак	70,2	58,8	31,1	83,3	75,1	36,3
Кашкадарья	59,6	54,6	10,7	88,2	91,5	30,7
Навои	64,2	49,0	28,1	69,1	71,9	21,1
Наманган	65,4	63,3	19,8	141,7	79,8	34,5
Самарканд	58,0	50,7	27,6	64,3	79,9	20,2
Сурхандарья	43,4	42,1	19,2	55,5	83,2	16,0
Сырдарья	58,7	56,0	37,8	68,7	72,2	21,0
Ташкент	66,5	58,1	47,0	69,3	59,5	23,0
Фергана	50,1	44,7	19,2	80,5	74,8	7,7
Хорезм	48,1	39,5	16,6	51,1	85,8	16,6
Каракалпакстан	122,1	102,6	86,1	119,2	57,7	25,2
В целом по Узбекистану	61,7	54,9	36,5	74,4	65,9	22,8

Примечание. Таблица составлена авторами по данным Института здоровья МЗ РК.

(36,2), Наманганском (34,5), Кашкадарьинском (30,7) вилоятах и в г. Ташкенте (30,0) при средне-республиканском показателе 22,8.

Доля сельских жителей среди заболевших ТБ в Кашкадарьинском вилояте составляет 91,5%, в Хорезме – 85,8%, в Сурхандарье – 83,2%, в Самарканде – 79,9%, в Намангане – 79,8%.

Относительно высокий уровень заболеваемости ТБ среди детей до 14 лет отмечается в Джизакском (36,2), Наманганском (34,5), Кашкадарьинском (30,7) вилоятах и в г. Ташкенте (30,0) при средне-республиканском показателе 22,8.

Анализ заболеваемости туберкулезом в РК за 2001-2011 гг. выявил тенденцию к снижению уровня первичной заболеваемости. Высокий уровень заболеваемости зарегистрирован в 2002 г., затем, в 2004 и 2006 гг. заболеваемость существенно снизилась. Колебания в сторону повышения отмечались в 2005, 2007 и 2010 гг. Имеют место волнообразные подъемы уровня заболеваемости через 1-2 года. Вместе с тем за все изучаемые годы уровень заболеваемости ТБ в РК значительно выше, чем в целом по республике: в 2005 г. в 1,8 раза, в 2010 г. – в 2 раза, в 2011 г. – в 1,9 раза (рис. 1).

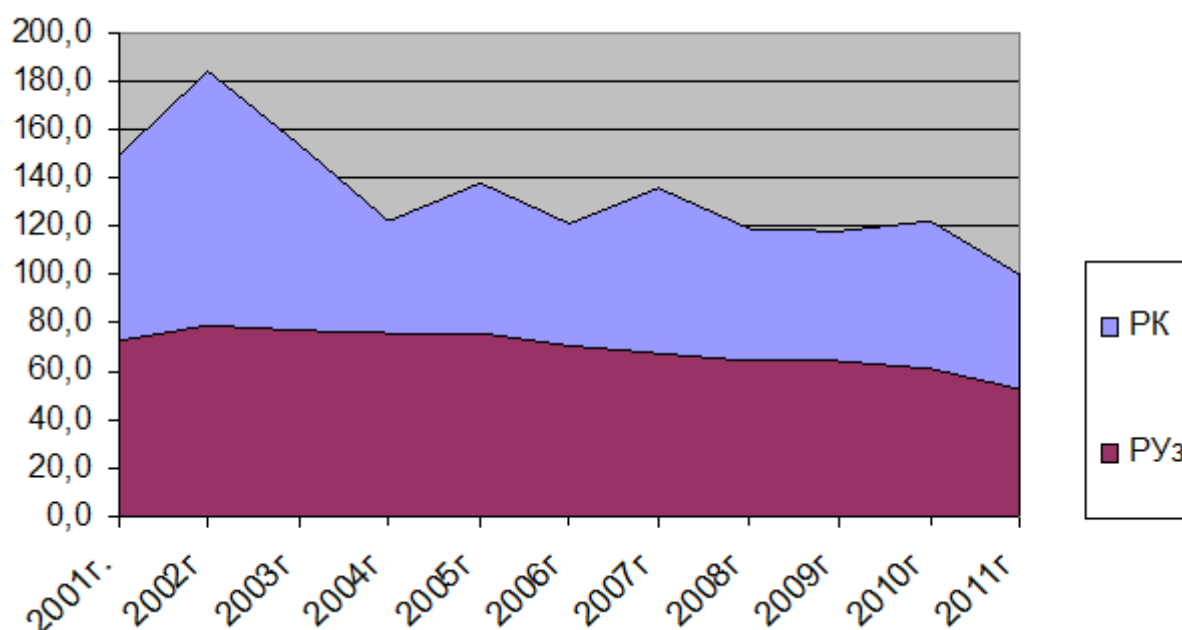


Рис. 1. Уровень заболеваемости туберкулезом в РК и РУз на 100 тыс. населения.

С целью выявления территориальных различий пространство РК было условно разделено на западную (Муйнакский, Кунградский, Канлыккульский и Шуманайский районы), северную (Тахтакупырский,

Караузьякский, Чимбайский и Кегейлийский районы), центральную (г.Нукус, Тахиаташ, Ходжейлийский и Нукусский районы) и южную (Амударьинский, Берунийский, Элликалинский и Турткульский районы)

зоны. Следует отметить, что по уровню социально-экономического развития, сложившейся под влиянием экологического кризиса, районы северной зоны заметно отстают. Относительно благополучная ситуация имеет место в южной зоне. Западная и центральная зоны занимают среднее положение.

Изучение уровня заболеваемости ТБ по зонам РК

показывает, что средний показатель первичной заболеваемости туберкулезом по региону в 2011 г. превышен в северной зоне в 1,8 раза, в западной – на 6,5%, в центральной – на 26%, в южной зоне уровень заболеваемости ниже средних показателей по РК почти в 1,9 раза (рис. 2). Такая тенденция сохранялась за весь анализируемый период.

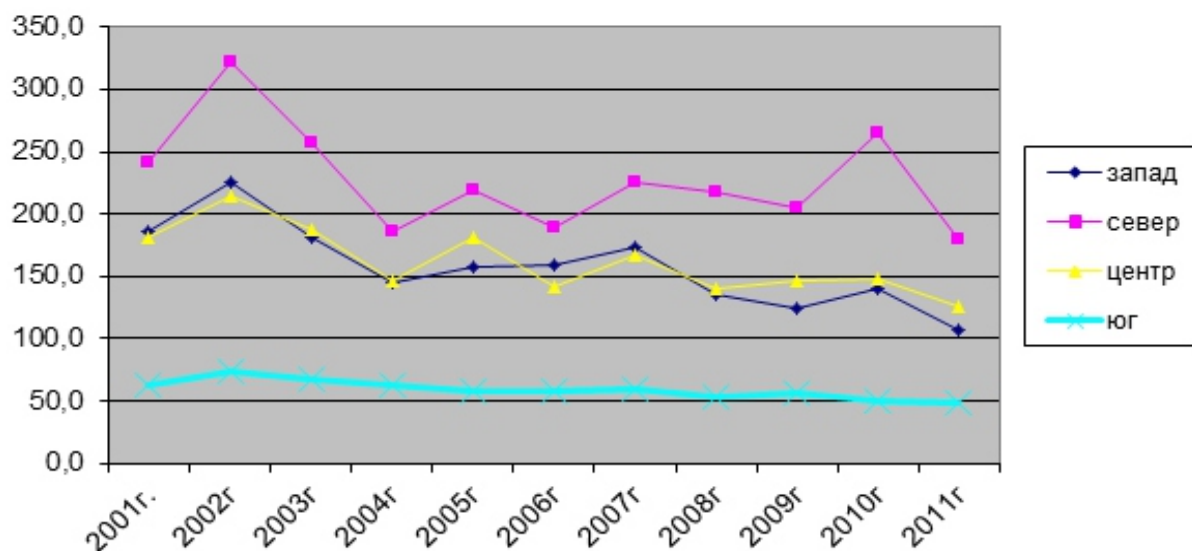


Рис. 2. Уровень заболеваемости туберкулезом в зонах РК на 100 тыс. населения.

Так, уровень заболеваемости сильно повышен в северной группе районов, близкие показатели имеют города и районы западной и центральной зон, более чем в 2 раза ниже заболеваемость в южной зоне. Наиболее высокие уровни заболеваемости приходится на Муйнакский, Канлыккульский районы западной зоны, Тахтакупырский, Караузякский и Чимбайский районы северной зоны и Нукусский район

центральной зоны, примыкающий к северной зоне РК. За весь анализируемый период наиболее тяжелая обстановка по заболеваемости туберкулезом складывается в северной зоне, особенно в Тахтакупырском и Караузякском районах. Однако внутри каждой зоны отмечаются иногда существенные различия в уровнях заболеваемости (табл. 2).

Таблица 2. Первичная заболеваемость туберкулезом (на 100 тыс. населения)

Город, район	2001г.	2002 г.	2003г.	2004г.	2005г.	2006 г.	2007 г.	2008 г.	2009 г.	2010 г.	2011 г.
Муйнак	147,7	295,5	292,7	226,4	238,7	186,6	229,0	140,3	168,4	186,6	169,5
Кунград	185,0	164,4	148,8	107,3	129,5	158,6	137,0	109,6	99,9	137,9	84,2
Канлыккул	279,5	290,7	212,3	163,4	161,8	167,4	168,6	169,0	156,7	140,6	147,2
Шуманай	127,2	283,6	166,7	171,4	161,7	136,5	168,7	128,4	122,9	98,7	78,7
Запад	186,1	226,2	181,9	144,4	158,3	159,7	173,3	136,1	123,8	140,2	106,8
Тахтакупыр	309,0	334,8	335,7	234,0	216,9	211,3	266,8	218,5	242,4	228,4	211,2
Караузяк	225,0	375,8	325,0	298,6	300,2	227,5	254,5	269,0	271,1	242,3	202,1
Чимбай	242,9	321,0	245,7	172,3	227,2	189,8	208,8	191,0	193,5	258,0	189,6
Кегейли	179,3	185,3	133,9	115,6	165,6	156,7	181,2	196,4	162,9	194,0	125,6
Бозатау	271,3	552,2	361,8								
Север	241,5	321,9	257,1	186,3	219,9	189,3	225,1	217,0	205,4	265,8	180,4
Г. Нукус	221,4	267,8	201,8	165,1	192,6	135,9	189,2	141,6	127,7	151,7	119,9
Нукус р/н	241,3	252,2	210,5	147,7	207,7	203,5	250,5	190,3	204,3	170,0	176,5
Ходжейли	115,6	140,3	161,8	114,4	152,8	133,8	137,8	151,7	150,4	153,9	124,7
Г. Тахиаташ	121,3	152,8	160,1	153,0	170,7	138,7	135,7	127,6	187,9	94,5	101,7
Центр	182,1	214,9	187,7	146,8	180,8	141,5	167,6	139,8	147,3	147,5	126,6
Амударья	66,5	85,7	82,0	60,6	52,5	158,2	66,9	65,2	66,6	79,6	50,2
Беруний	64,0	62,3	67,9	73,3	68,1	59,6	61,0	36,5	56,3	39,3	45,3
Элликкала	46,2	62,2	71,1	63,4	44,6	57,9	50,6	57,7	49,7	35,8	35,7
Турткуль	74,2	87,2	54,9	56,7	61,6	59,1	57,0	54,4	49,5	42,4	56,9
Юг	63,3	74,2	68,2	63,1	57,2	58,4	60,1	53,5	56,2	50,3	49,2
РК	149,5	183,7	154,2	122,5	137,6	120,9	135,9	119,1	118,1	122,4	100,2
РУз	72,4	79,0	77,1	75,4	75,9	70,4	67,5	64,4	63,7	61,3	52,9

Примечание. Таблица составлена авторами по данным Института здоровья МЗ РК. Бозатауский район в 2004 г. присоединен к Кегейлийскому.

Следует отметить, что в Муйнакском и Канлыккульском районах уровень заболеваемости ТБ почти в 2 раза выше, чем в Кунградском и Шуманайском. В северной группе низкий по сравнению с другими районами уровень заболеваемости регистрировался в Кегейлийском районе. В Центральной зоне самая высокая заболеваемость отмечается в Нукусском районе, самая низкая – в г. Тахиаташе. Относительно низкие, в 2 раза ниже среднего показателя по РК, и близкие к среднему показателю по РУз, уровни заболеваемости ТБ наблюдаются в районах южной зоны, самый низкий показатель имеет место в Элликалинском районе.

Снижение заболеваемости туберкулезом в РК в последние 10 лет обусловлено внедрением стратегии ДОТС, в рамках которой осуществлено активное выявление и лечение наиболее заразных форм туберкулеза (БК+). В результате эффективного применения данной стратегии достигнуто уменьшение резервуара туберкулезной инфекции в обществе. Тем не менее, в северных и западных зонах уровень заболеваемости туберкулезом остается высоким, что, видимо, обусловлено недостаточными противоэпидемическими мероприятиями. Хотя в РК распространенность ВИЧ-инфекции относительно невысока, увеличение числа ВИЧ-положительных лиц в обществе, обусловленное их кумуляцией, в дальнейшем может стать одной из главных причин распространения туберкулеза в регионе [2].

Таким образом, проведенная работа показала, что уровни заболеваемости туберкулезом в РК имеют свои территориальные особенности, что, вероятно, связано с социально-экономическими и экологическими последствиями Аральского кризиса, требующими дальнейшего изучения.

Выводы

1. Высокие показатели первичной заболеваемости туберкулезом в РК обусловлены социально-экономическими и экологическими последствиями Аральского кризиса.

2. Уровни заболеваемости туберкулезом в РК в разных зонах резко различаются, что требует дальнейшего изучения.

3. В результате проводимых комплексных мер показатели первичной заболеваемости туберкулезом в Республике Каракалпакстан за 10 лет удалось снизить на 43,7%.

Литература

1. Аширматов М.Д., Рахимов М.Р. Особенности течения туберкулеза на фоне ВИЧ-инфекции // Современные подходы в диагностике, профилактике и лечении ВИЧ-инфекции: Материалы науч.-практ. конф. – Ташкент, 2010. – С. 90-91.

2. Богородская Е.М., Стерликов С.А., Попов С.А. Проблемы формирования эпидемиологических показателей по туберкулезу // Туб. и болезни легких. – 2008. – №7. – С. 8-14.

3. Статистические данные Института здоровья Министерства здравоохранения РУз за 2001-2011 гг.

4. Убайдуллаев А.М., Парпиева Н.Н., Ливерко И.В. Достижения науки и практики в области фтизиатрии и пульмонологии в Узбекистане за период 2005-2010 годы // Вестн. ассоц. пульмонологов Центр. Азии. – 2010. – №3-4. – С. 5-12.

5. Хамраев А.К., Сейтмуратов Р.К., Мадреимов А. О динамике заболеваемости туберкулезом в Республике Каракалпакстан // Вестн. Хорезмской Акад. Маъмуна. – 2013. – №1 (26). – С. 60-63.

О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗОМ В РЕСПУБЛИКЕ КАРАКАЛПАКСТАН

Р.К. Сейтмуратов, А.М. Мадреимов, А.Ю. Мустанов, А.Б. Тлемисова

Цель исследования: сравнительное изучение показателей заболеваемости туберкулезом, выявление регионов и зон административных территорий с относительно высоким уровнем заболеваемости для последующего установления причин высокой заболеваемости и разработка практических рекомендаций. **Материал и методы:** проанализированы статистические данные Каракалпакского филиала Института здоровья и медицинской статистики и Республиканского центра Государственного санитарно-эпидемиологического надзора (ЦГСЭН) РК по заболеваемости туберкулезом за 2001-2011 гг. **Результаты:** уровни заболеваемости туберкулезом в РК имеют свои территориальные особенности, что, вероятно, связано с социально-экономическими и экологическими последствиями Аральского кризиса. **Снижение заболеваемости туберкулезом в РК в последние 10 лет обусловлено внедрением стратегии ДОТС, в рамках которой осуществлено активное выявление и лечение наиболее заразных форм туберкулеза (БК+). В результате эффективного применения данной стратегии достигнуто уменьшение резервуара туберкулезной инфекции в обществе. Выводы:** высокие показатели первичной заболеваемости туберкулезом в РК обусловлены социально-экономическими и экологическими последствиями Аральского кризиса, при этом уровни заболеваемости туберкулезом в РК в разных зонах резко различаются.

Ключевые слова: туберкулез, эпидемиология, профилактические мероприятия.

СКОРОПОСТИЖНАЯ СМЕРТЬ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В ИММУНОМОРФОЛОГИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ

Х.З. Турсунов, Л.А. Каратаева

ИММУНОМОРФОЛОГИК ЖИХАТДА ЁШ БОЛАЛАР ТЎСАТДАН ЎЛИМИ

Х.З. Турсунов, Л.А. Каратаева

SUDDEN DEATH AMONG EARLY AGE CHILDREN IN IMMUNOMORPHOLOGICAL ASPECT

H.Z. Tursunov, L.A. Karataeva

Ташкентская медицинская академия

Тадқиқот мақсади: болалар тўсатдан ўлимининг (тўсатдан ўлиш синдроми, кароватчада ўлиш ва ҳ.к.) иммуноморфологик жиҳатларини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** кўринишидан соғлом болаларнинг тўсатдан, ғайритабиий ўлими бўлмаган, анамнез ва патолого-анатомик текширишлар маълумоларига кўра ўлим сабаби йўқ ҳолатлар. **Натижалар:** ёш болалар орасида ўлим ҳолатлари асосан чақалоқларда кузатилади, бир ёшгача бўлган болаларда эса ўлим ҳолатининг кўпроқ фоизи ҳаётларининг биринчи ярим йиллигига тўғри келади. Ёш болалардаги эрта ўлим асосий сабаблари органлар, нафас йўллари касалликлари ва ривожланиш туғма нуқсонлари ҳисобланади. Тўсатдан ўлим синдроми вирусли инфекциялар бошланғич нуқта ролини ўйнайди. **Хулоса:** иммуноэндокрин бузилишлар нуқтаи назаридан пато- ва танатогенез механизмларини ўрганишни давом эттириш зарур.

Калит сўзлар: тўсатдан ўлиш, болалар тўсатдан ўлими синдроми, танатогенез.

Objective: to study immunomorphological aspects of sudden death (sudden death syndrome, death in the crib, etc.) in early age children. **Materials and Methods:** the cases of sudden, nonviolent death among apparently healthy children, who had no explainable causes of death by anamnesis and pathological-anatomical study. **Results:** in early age children deaths are more common in infants, and among children less than one year the highest percentage of deaths occur in the first half-year of life. **Respiratory diseases and congenital malformations are the most frequent causes of neonatal mortality. Viral infection is the trigger mechanism in the development of sudden death in these children. Conclusions:** there is the need for further study of mechanisms of patho- and thanatogenesis from positions of immunoendocrine dysfunction.

Keywords: sudden death, pediatric sudden death syndrome, thanatogenesis.

В связи с уменьшением смертности среди детей грудного возраста все большее внимание заслуживают случаи скоропостижной смерти (синдром внезапной смерти, смерть в кроватке и т.д.) [11], частота которых имеет некоторую тенденцию к росту. Этот синдром представляет собой неожиданную, ненасильственную смерть видимо здорового ребенка в возрасте от 7 дней до одного года, при которой отсутствуют объяснимые по данным анамнеза и патолого-анатомического исследования причины смерти.

Согласно данным статистики, скоропостижная смерть детей составляет от 0,5 до 20% всей детской смертности, причем 1/3 из этого количества приходится на возраст от 1 месяца до 1 года, а из этой группы более 50% – на смерть детей до 4 месяцев [5,6,13].

По данным литературы и результатам собственных наблюдений, случаи внезапной смерти детей на первом году жизни можно сгруппировать следующим образом [2,7,14]:

1) неожиданная смерть при несвоевременно распознанных инфекционных болезнях (болезнь выявляется при аутопсии);

2) непредвиденная смерть после острых проявлений болезни, в периоде выздоровления (причина выявляется при аутопсии);

3) синдром внезапной смерти (СВС) кажущегося здоровым ребенка (макроскопические изменения внутренних органов почти не выявляются, требуются гистологические исследования и клинко-морфологические сопоставления).

1-ю группу составляют случаи неожиданной для врачей смерти детей из-за несвоевременно распознанных инфекций, прежде всего вирусных. При патологоанатомическом исследовании обнаруживаются симптомы соответствующей инфекционной болезни, признаки токсикоза, легочно-сердечной

недостаточности. Диагноз более убедителен при подтверждении симптомов вирусологическими и бактериологическими данными. Но при этом следует отметить, что наличие вирусной или микробной флоры вследствие распространенного ее носительства не всегда может служить главной опорой при определении этиологии инфекционного процесса. Для диагностики заболевания требуются неопровержимые доказательства его наличия, а не вероятные предположения. В практической деятельности нередко наблюдаются недостаточная обоснованность патолого-анатомического диагноза, особенно если он установлен по данным судебно-медицинского вскрытия.

2-ю группу составляют случаи непредвиденной смерти детей после острых проявлений болезни, в периоде выздоровления, причем без явных клинико-лабораторных признаков ухудшения состояния. При аутопсии определяются остаточные признаки протекавшего заболевания, регенерация паренхиматозных клеток и пролиферация клеток стромы соответствующих органов, а также резкое полнокровие микроциркуляторного русла, истощение надпочечников и акцидентальная инволюция тимуса (III-IV ст.).

В 3-ю группу входят случаи внезапной смерти детей по невыясненной причине среди кажущегося полного здоровья без проявлений каких-либо предшествующих заболеваний, без характерных макроскопических изменений внутренних органов. Гистологическое светооптическое исследование также не дает фактов, достаточных для объяснений причины смерти ребенка, хотя выявляются неспецифические изменения в виде нарушения микроциркуляции бронхолегочной системы, участков эмфиземы и ателектазов, нечетких признаков бронхоспазма.

В печени, почках, головном мозге, миокарде определяются межклеточный отек, субсерозные кровоизлияния; корковое вещество надпочечников содержит мало липидов, масса тимуса слегка увеличена. Безусловно, что в подобных случаях необходимо применять дополнительные методы гистологического анализа и клинико-морфологические сопоставления.

В настоящее время собрано много данных о СВС, однако учащение случаев этого синдрома на фоне аллергии, злоупотребления лекарствами, вакцинами, высококалорийными смесями, на фоне недоношенности, незрелости, указывает на необходимость его расшифровки на базе самых современных методов изучения органов и тканей умерших с учетом клинико-лабораторных данных, об индивидуальных особенностях развития умершего ребенка, его родословной, подробных характеристик среды обитания [4,6,14].

Патологоанатомические находки при СВДС немногочисленны, они включают [1,8]:

- при наружном осмотре – нормальное питание ребенка, цианоз губ и ногтевых пластинок, наличие слизистых кровавистых выделений из носа и рта, опачканный задний проход, отсутствие признаков насильственной смерти;

- при внутреннем исследовании – жидкое состояние трупной крови, которая обычно темного цвета; расширенный правый желудочек сердца, в то время как левый пуст или почти пуст. Более чем в половине случаев обнаруживаются мелкоточечные кровоизлияния в плевре и в перикарде. Обращают на себя внимание пустые прямая кишка и мочевого пузыря; в желудке часто присутствует большое количество свернувшегося молока. Нет макроскопических признаков пневмонии, тимус имеет нормальные размеры, однако под капсулой, особенно ниже уровня ключиц, обнаруживаются кровоизлияния. Все лимфоидные органы и структуры нормальны или гиперплазированы. Надпочечники по объему или соотносятся с возрастной нормой, или уменьшены.

Микроскопические признаки непостоянны и могут включать фокальный фибриноидный некроз гортани и трахеи или фокальное интраэпителиальное воспаление этих органов (приблизительно в половине случаев); в легких обнаруживают очаговые интерстициальные лимфоидные инфильтраты, часто ассоциированные с бронхами (бронхоассоциированная лимфоидная ткань), очаговые внутриальвеолярные кровоизлияния и очаговый острый или подострый бронхолит, артериолы легких имеют утолщенную стенку; вокруг надпочечников персистирует бурый жир, а в печени – очаги кроветворения. В стволе мозга обнаруживают признаки глиоза [6,8].

Механизмы синдрома внезапной смерти младенцев до сих пор остаются сложными и плохо изученными, однако их основой являются остановка сердца или дыхания. Считается, что фактором, предрасполагающим к указанным нарушениям, является незрелость центральной и вегетативной нервной системы новорожденного, особенно мозжечковых структур, осуществляющих контроль дыхания и артериального давления.

Мнений о причинах СВС много. Большинство теорий касаются или пускового механизма (например, вирус, или условий, способствующих возникновению этого синдрома при уже имеющейся предрасположенности к нему (возраст, пол, погода и др.). Тем самым причины синдрома характеризуются многофакторностью, теорию которой поддерживают

многие исследователи. Они обнаруживаются в 70-85% случаев таких смертей. По данным Г.Ф. Пучкова (1978), В.Ю. Назарова (1979), в 8-90% случаев неожиданного наступления смерти имелись инфекционные поражения органов дыхания. Среди них отмечались (по убывающей частоте) ОРВИ: грипп, РС-инфекция, аденовирусная инфекция, парагрипп, инфекции смешанной этиологии [1,10].

Также было выявлено, что среди детей раннего возраста летальные исходы наиболее часто наблюдаются у новорожденных, а среди детей до года их наибольший процент падает на первое полугодие жизни. Наиболее частыми причинами ранней детской смертности являются заболевания органов дыхания, сепсис и врожденные пороки развития [7].

Патогенетическую же основу синдрома составляют, прежде всего, неадекватные реакции организма ребенка вследствие наличия нервно-рефлекторных, гормональных, иммунологических, метаболических сдвигов, причем в различных комбинациях, в результате чего возникает внезапная разбалансировка основных жизненно важных систем организма, что и вызывает смерть. Но при этом следует полагать, что СВС развивается при сочетании врожденной или генетически обусловленной предрасположенности к дисфункции системы иммунитета, нейроэндокринной регуляции и метаболизма у ребенка с вторичными конституциональными особенностями, реализующимися под влиянием любой инфекционной и неинфекционной причины [3,12].

Судя по многочисленным данным литературы, роль пускового механизма в развитии СВДС отводится вирусной инфекции. Инфекции носа и носоглотки приводят к затруднению дыхания и гипоксемии, повреждению рецепторов дыхательных путей. Нарастающее нарушение дыхания, в свою очередь, усиливает гипоксемию, при этом нарушается функция ствола головного мозга, что усугубляет расстройство регуляции дыхания и может привести к резкому сокращению желудка и выбросу вверх желудочного содержимого, аспирацией им и наступлением смерти от асфиксии. Эта гипотеза хорошо объясняет наступление смерти во сне и признаки гипоксии без серьезных анатомических изменений в органах трупа. В соответствии с этим при судебно-медицинском исследовании трупов детей после исключения признаков насильственной смерти в первую очередь выясняют, не было ли причиной смерти острое респираторное заболевание. Проводя секционное исследование трупов детей, надлежит искать местные признаки острого респираторного заболевания и общие его проявления. Диагноз острого респираторного заболевания как причины СКС ребенка может быть поставлен только при морфологической его документации [2,9].

Местные изменения при острых респираторных заболеваниях выражаются воспалением различной формы и интенсивности, локализующимся в дыхательных путях и легких.

Местами наиболее «излюбленной» локализации в максимальной выраженности воспалительного процесса в дыхательных путях у детей раннего возраста являются гортань, бифуркация трахеи, хилусные отделы бронхов. Помимо того, постоянно возникает реакция регионарных лимфатических узлов. Иногда она выражена даже более резко, чем изменения в слизистой оболочке дыхательного тракта. Указанные особенности обращают на себя внимание именно в случаях СВС [7].

Предполагается участие иммунопатических механизмов в этиологии СВС: возможно, что острая быстротекущая инфекция может быть причиной скоропостижной смерти у отдельных детей с иммунной недостаточностью. Серологические и иммунологические исследования показали, что при отсутствии перед моментом рождения или непосредственно после него признаков бактериальных, вирусных или протозойных инфекций определенную помощь в диагностике может оказать выявление увеличенной концентрации IgM в сыворотке крови ребенка [1].

Достаточно перспективным представляется изучение механизмов пато- и танатогенеза при СВС именно с позиций иммуноэндокринной дисфункции. Сочетание врожденной недостаточности иммуно-эндокринной системы (возможно, транзиторной, по мере созревания органов) с неадекватной реакцией организма даже на минимальное внешнее воздействие любой природы (инфекционной, неинфекционной, рефлекторной) создает условия для самых неблагоприятных последствий [3,4,13].

Синдром увеличения тимуса у детей сопровождается выраженным дефицитом клеточного звена иммунитета, нарушением гормонального гомеостаза со снижением в крови уровня адренокортикотропного, α -меланоцитостимулирующего гормонов, глюкокортикостероидов, повышением уровня соматотропного и тиреотропного гормонов. Глюкокортикостероиды оказывают выраженное тимолитическое действие, тормозят миграцию Т- и В-лимфоцитов, вызывают уменьшение лимфатических узлов и селезенки. В условиях дефицита глюкокортикостероидов при экспериментальном удалении надпочечников гипертрофируются тимус и лимфоидная ткань, увеличивается число незрелых тимоцитов [3,15].

Функционально-морфологическое состояние эндокринных желез у детей с тимомегалией свидетельствует об извращенном течении защитных реакций, обеспечивающих адаптацию организма к воздействию различных стрессов. Сегодня термином «тимико-лимфатический статус» обозначают врожденный синдром иммуноэндокринной недостаточности со значительным сужением диапазона гомеостатических реакций, при котором минимальные по силе внешние воздействия способны привести к СВС. При этом наступление скоропостижной смерти в подавляющем большинстве случаев связывают с имевшими место у детей заболеваниями, чаще всего инфекционными, протекающими скрыто на фоне иммунологической и гормональной недостаточности и извращенных обменных реакций. Именно фоновые состояния – лимфатико-гипопластические аномалии конституции, врожденные иммунодефицитные синдромы – и определяют внезапность наступления смерти [11].

Таким образом, попытка изучения механизмов пато- и танатогенеза при скоропостижной смерти именно с позиций иммуноэндокринной дисфункции является наиболее перспективной.

Литература

1. Альтхофф Х. Синдром внезапной смерти у детей грудного и раннего возраста; Под ред. И.Н. Потаповой. – М., 1983. – 144 с.
2. Богомолов Д.В., Таборов Ю.Г., Баранова М.Я. и др. Новые критерии для диагностики скоропостижной сердечной смерти в судебной медицине // Суд.-мед. экспертиза. – 2007. – №4. – С. 16-19.
3. Бочкарева А.К. Роль иммуноэндокринной недостаточности в генезе синдрома внезапной смерти детей грудного возраста // Педиатрия. Журн. им. Г.Н.

Сперанского. – 1998. – №3. – С. 69-73.

4. Григорьев К.И. Синдром внезапной смерти у детей грудного возраста // Мед. помощь. – 2001. – 5. – С. 33-37.

5. Демьянова Т.Г., Румянцев А.Г., Авдеева Т.Г. и др. Анализ смертности глубоко недоношенных детей на 1-м году жизни // Рос. педиатр. журн. – 2005. – №2. – С. 22-26.

6. Каратаева Л.А., Ахмедов К.Х., Рихсибаев Ж.Р. Скоропостижная смерть детей раннего возраста и влияющие факторы // Журн. теорет. и клин. медицины. – 2009. – №1. – С. 62-64.

7. Каратаева Л.А., Искандаров А.И., Габченко А.К. Судебно-медицинские критерии оценки причин скоропостижной смерти детей раннего возраста: обзор // Суд.-мед. экспертиза. – 2010. – №3. – С. 52-57.

8. Лещенко Я.А., Маркелова Л.Г., Мыльникова И.В. и др. Качество клинической диагностики патологии детей первого года жизни по материалам аутопсий // Арх. пат. – 2001. – №4. – С. 41-44.

9. Нисевич Л. Л., Талалаев А. Г., Яцык Г. В. и др. Острые респираторные вирусные заболевания и синдром внезапной смерти у детей раннего возраста // Пульмонология. – 2002. – №5. – С. 6-9.

10. Сторожук П.Г., Сторожук А.П., Быков И.М. Биохимические предпосылки, лежащие в основе синдрома внезапной детской смерти и меры по ее профилактике // Вестн. интенсив. терапии. – 2010. – №1. – С. 12-17.

11. Уткина Т.М., Маренко В.Ф., Афанасьева Е.В. и др. Скоропостижная смерть детей раннего возраста // Механизмы и давность происхождения процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы: Респ. сб. науч. тр. – М., 1988. – С. 144-146.

12. Цибель Б.Н., Бочкарева А.К. Надпочечниковая морфология аденогипофиза, тимуса и коры надпочечников при синдроме внезапной смерти младенцев // Арх. пат. – 1998. – №2. – С. 23-27.

13. Glasgow J.F., Thompson A.J., Ingram P.J. Sudden unexpected death in infancy: place and time of death // Ulster Med. J. – 2006. – Vol. 75, №1. – P. 65-71.

14. Krous H.F., Backwith J.B., Byard R.W. et al. Sudden infant death syndrome and unclassified sudden infant death: a definitional and diagnostic approach // Pediatrics. – 2004. – Vol. 114, №5. – P. 234-238.

15. Weber M.A., Ashworth M.T., Risdon R.A. et al. The role of post-mortem investigations in determining the cause of Sudden Unexpected Death in Infancy (SUDI) // Arch. Dis. Child. – 2008. – Vol. 30. – P. 407-411.

СКОРОПОСТИЖНАЯ СМЕРТЬ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В ИММУНОМОРФОЛОГИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ

Х.З. Турсунов, Л.А. Каратаева

Цель исследования: изучение иммуноморфологических аспектов скоропостижной смерти (синдром внезапной смерти, смерть в кроватке и т.д.) детей. **Материал и методы:** случаи неожиданной, ненасильственной смерти видимо здоровых детей, при которой отсутствуют объяснимые по данным анамнеза и патолого-анатомического исследования причины смерти. **Результаты:** среди детей раннего возраста летальные исходы наиболее часто наблюдаются у новорожденных, а среди детей до года их наибольший процент падает на первое полугодие жизни. Наиболее частыми причинами ранней детской смертности являются заболевания органов, дыхания и врожденные пороки развития. Роль пускового механизма в развитии синдрома внезапной смерти детей отводится вирусной инфекции. **Выводы:** необходимо дальнейшее изучение механизмов пато- и танатогенеза с позиций иммуноэндокринной дисфункции.

Ключевые слова: скоропостижная смерть, синдром внезапной смерти детей, танатогенез.

ИЗУЧЕНИЕ ПОТРЕБНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ УЗБЕКИСТАНА В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Н.Л. Хабилов, Т.О. Мун, Ф.К. Усмонов

ЎЗБЕКИСТОН АҲОЛИСИНИНГ ОРТОПЕДИК СТОМАТОЛОГИК ЁРДАМГА БЎЛГАН ЭҲТИЁЖИНИ ЎРГАНИШ

Н.Л. Хабилов, Т.О. Мун, Ф.К. Усмонов

STUDY OF NEEDS OF UZBEK POPULATION IN ORTHOPAEDIC DENTAL CARE

N.L. Habilov, T.O. Mun, F.K. Usmonov

Ташкентская медицинская академия

Тадқиқот мақсади: Ўзбекистон аҳолисининг ортопедик стоматологик ёрдамга эҳтиёжини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** ЎзР статистик маркази ва ЎзР ССВ 2007-2012 йиллар маълумотлари таҳлил қилинди. Рақамли материал корреляцион таҳлил ўтказиш орқали, вариацион статистика усулида қайта ишланди. **Натижалар:** статистик таҳлил натижалариги кўра Ўзбекистон аҳолиси тез суръатларда ўсиб бормақда. Шунга кўра стоматологик хизматларга бўлган эҳтиёж ҳам ортиб бормоқда. Аҳолининг умумий стоматологик кўрсаткичи доимий даволаш-профилактика тадбирлари натижасида секинлик билан ўзгариб бораётганлиги қайд этилди. **Хулоса:** республика аҳолиси сонининг тўхтовсиз ошиб бораётганлиги борган сари тиш протезига муҳтож шахслар сонини ортишига олиб келмоқда: 2007 йилда 40623, 2009 йилда эса 31652 нафар бемор протез қилинди.

Калит сўзлар: аҳоли, стоматологик кўрсаткич, тиш протезланиши.

Objective: to study the needs of the population of Uzbekistan in the volume of orthopedic dental care. **Materials and Methods:** the data of the statistical center of Uzbekistan and the Ministry of Public Health of Uzbekistan were analyzed for the period of 2007-2012. Digital material was proceeded by variational statistics with correlational analysis. **Results:** according to the results of statistical analysis, the Uzbek population is steadily increasing; accordingly, demand for dental services is increasing. In general, the dental status of the population was noted to gradually change because of ongoing treatment and preventive measures. **Conclusions:** the steady growth of the population leads to increasing number of people who are in need of dental prosthetics: in 2007 were conducted 40623 prosthetic operations, in 2009 – 31652 prosthetic operations.

Key words: population, dental status, dental prosthesis.

Решение проблемы снижения стоматологических заболеваний у населения является одной из наиболее важных государственных социальных задач. В рациональной организации стоматологической помощи большое значение имеют сведения о состоянии «стоматологического статуса» населения. Многочисленные научные исследования свидетельствуют о том, что распространенность основных стоматологических заболеваний среди населения достигает 95-100% [1,5].

Потребность населения в стоматологической помощи определяется взаимодействием ряда факторов, основными из которых являются социально-экономические и климатогеографические условия жизни населения, экологическая обстановка, содержание фтора и других микроэлементов в питьевой воде, развитие сети стоматологических учреждений и обеспечение их врачами-специалистами, доступность помощи и уровень культуры населения. Совокупность этих факторов обуславливает распространенность и структуру стоматологических заболеваний и определяет возможности их лечения [4]. Не последнюю роль в повышении нуждаемости населения в стоматологической помощи играет также увеличение населения, проживающего на данной территории.

Важнейшими направлениями развития современной стоматологии являются изучение стоматологической заболеваемости населения страны и совершенствование стоматологической помощи, в том числе ортопедической, в соответствии с международными стандартами [3,4].

Основные факторы, влияющие на потребность населения в ортопедической стоматологической помощи, – количество отсутствующих зубов. Частичное или полное отсутствие зубов (частичная или полная вторичная адентия) – одно из самых распространенных заболеваний зубочелюстной системы не только в нашей стране, но и во всем мире: по данным Всемирной организации здравоохранения, ею страдают до 75% взрослого населения в различных регионах планеты.

Основной патологией, поражающей практически все возрастные группы населения и приводящей к значительной потере зубов, являются заболевания тканей пародонта, особенно гингивит, генерализованный пародонтит, пародонтоз. Согласно статистическим данным, потеря зубов вследствие заболеваний пародонта в 5-10 раз превышает частоту их удаления вследствие осложнения кариеса. Такая ранняя множественная потеря многих зубов причиняет значительные страдания пациентам, создает социальные и бытовые неудобства [2]. Для решения определения потребности населения в ортопедической стоматологической помощи необходимо установление не только качественной, но и количественной взаимосвязи между отдельными показателями стоматологической заболеваемости и потребностью населения в ортопедической стоматологической помощи [6].

Цель работы

Изучение потребности населения Узбекистана в объеме ортопедической стоматологической помощи.

Материал и методы

Материалом для исследования явились данные статистического центра РУз и МЗ РУз за 2007-2012 гг. Цифровой материал обработан методом вариационной статистики с проведением корреляционного анализа.

Результаты

Статистический анализ показал, что население Узбекистана, особенно взрослая возрастная группа (рис. 1), неуклонно растет, соответственно повышается и потребность в стоматологических услугах.



Рис. 1. Динамика роста населения РУз с 2007 по 2012 гг.

За период с 2007 по 2012 гг. население Узбекистана постепенно увеличилось с 26 млн 680 тыс. до 29 млн 775 тыс., в то время как число пациентов, получивших зубное протезирование,

колеблется: максимальное число пациентов были протезированы в 2007 г. – 40623 пациента, а минимальное в 2009 г. – 31652 (рис. 2).

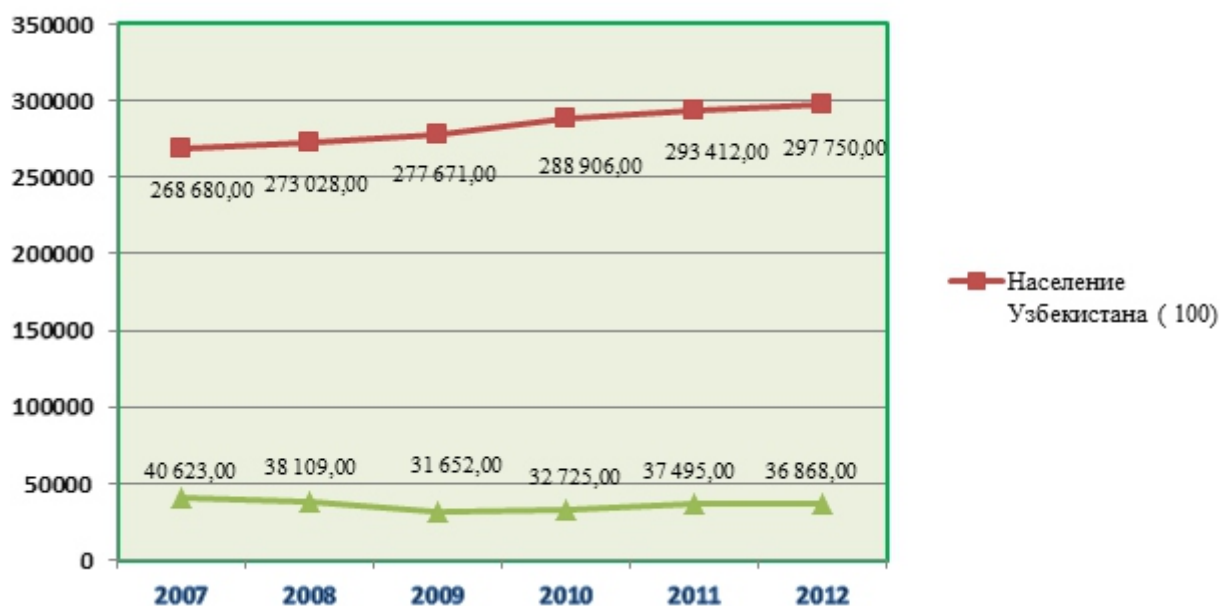


Рис. 2. Число жителей РУз, протезированных за изучаемый период.

Так, в отдельных районах республики при определении потребности в одиночных коронках и мостовидных протезах выявлена прямая зависимость между возрастными группами и этим видом зубных

протезов, то есть с возрастом увеличивается потребность в несъемном протезировании. С 29 лет и старше имеется обратная зависимость: с увеличением возраста потребность в их количестве уменьшается.

Что касается частичных и полных съемных протезов, то начиная с 20 лет и до 59 лет и старше наблюдается стойкая прямая зависимость, то есть с увеличением возраста повышается потребность в этих видах зубных протезов, однако темп прироста их с возрастом уменьшается. По материалам исследования, в различных видах зубного протезирования нуждаются 69,05% взрослого населения. Нуждаемость населения в возрасте 12-19 лет в ортопедической стоматологической помощи составляет 310 протезов на 1000 обследованных, а в возрастной группе 50-59 лет – 2360 протезов. Наиболее высокая потребность в несъемных видах зубных протезов в возрасте 20-29 лет: 2040 протезов на 1000 населения с ежегодным приростом 170 протезов. С возрастом потребность снижается ежегодно на 70 протезов, в группе 50-59 лет достигая 1150 протезов на 1000 населения. Потребность в частичных съемных зубных протезах на 1000 населения увеличивается с возрастом от 80 протезов в 20-29 лет до 620 протезов в группе 50-59 лет. Прирост в этом виде протезирования в возрастном аспекте неоднороден: в 30-39 лет он наиболее высокий, ежегодный прирост 70 протезов, в возрасте 50-59 лет он снижается до 13 протезов на 1000 населения. Необходимость в полном съемном зубном протезировании появляется в возрасте 30-39 лет, в 50-59 лет этот показатель достигает в среднем 590 протезов на 1000 населения, ежегодно увеличиваясь на 105 протезов [6].

Таким образом, нуждаемость населения Узбекистана в ортопедической стоматологической помощи в отдельных регионах велика. Отмечено, что в целом стоматологический статус населения страны благодаря проведению постоянных лечебно-профилактических мероприятий постепенно изменяется.

Выводы

1. Неуклонный рост населения республики ведет к тому, что все большее число лиц нуждается в зубном протезировании.

2. Максимальное число пациентов были протезированы в 2007 г. – 40623 пациентов, минимальное в 2009 г. – 31652

Литература

1. Абанто В. // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2008. – №5. – С. 18-22.

2. Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. Заболевания пародонта: Учеб. пособие для студентов стомат. Факультета. – М., 2000.

3. Даниленко А.Н. Нуждаемость населения пожилого и старческого возраста в стоматологической помощи // Сборник научных трудов. – Кемерово, 1997. – Вып. 3. – С. 40-41.

4. Ибрагимов Ш.С. Стоматологические заболевания и потребность населения областного центра в стоматологической ортопедической помощи: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Душанбе, 2004.

5. Сарапульцева, М.В. Эффективность применения средств гигиены с лактопероксидазой для ухода за полостью рта у пациентов с ксеростомией // Пробл. стоматол. – 2008. – №1. – С. 58-61.

6. Худайбердыев Г.И., Курбанов О.Р. Влияние качества стоматологического лечения на нуждаемость населения Узбекистана в ортопедической помощи. – Ташкент, 1991.

ИЗУЧЕНИЕ ПОТРЕБНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ УЗБЕКИСТАНА В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Н.Л. Хабилов, Т.О. Мун, Ф.К. Усмонов

Цель работы: изучение потребности населения Узбекистана в объеме ортопедической стоматологической помощи. **Материал и методы:** проанализированы данные статистического центра РУз и МЗ РУз за 2007-2012 гг. Цифровой материал обработан методом вариационной статистики с проведением корреляционного анализа. **Результаты:** согласно результатам статистического анализа, население Узбекистана неуклонно растет, соответственно повышается и потребность в стоматологических услугах. Отмечено, что в целом стоматологический статус населения страны благодаря проведению постоянных лечебно-профилактических мероприятий постепенно изменяется. **Выводы:** неуклонный рост населения республики ведет к тому, что все большее число лиц нуждается в зубном протезировании: так, в 2007 г. были протезированы 40623 пациентов, в 2009 г. – 31652.

Ключевые слова: население, стоматологический статус, зубное протезирование.

ПРАВИЛА ВЗЯТИЯ, ТРАНСПОРТИРОВКИ И ХРАНЕНИЯ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЙ НА АРБОВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

О.М. Миртазаев, Г.С. Матназарова, Н.С. Саидкасимова, Е.В. Брянцева, А.А. Уляшев

АРБАВИРУС ИНФЕКЦИЯЛАРИ ТАДҚИҚОТЛАРИ УЧУН МАТЕРИАЛЛАР ОЛИШ, ТРАНСПОРТДА ТАШИШ ВА САҚЛАШ ҚОИДАЛАРИ

О.М. Миртазаев, Г.С. Матназарова, Н.С. Саидкасимова, Е.В. Брянцева, П.П. Уляшев

RULES CAPTURE, TRANSPORT AND STORAGE OF MATERIALS FOR STUDIES ON ARBOVIRUS INFECTION.

O.M. Mirtazaev, G.S. Matnazarova, N.S. Saidkasimova, E.V. Bryantseva, A.A. Ulyashev

Ташкентская медицинская академия, Научно-исследовательский институт вирусологии

Инфекция ўчоқлари, юкиш йўллари, табиий ўчоқлари, сўнги йиллардаги Қрим-Конго безгаги тарқалиш ҳудудлари ва табиий ўчоқлари фаоллашуви тасвирланган. Тадқиқот материали сифатида беморлар қони, қон зардоб, орқа мия суюқлиги (ликвор), ўлик материаллардан фойдаланилди. Қрим-Конго гемморик безгаги табиий ўчоқлари фаоллигини баҳолаш учун уй ҳайвонлари қони, ёввойи кемирувчилар, чивинлар, каналар ва бошқа қон сўрувчи бўғимоёқлилар қони ва органлари тадқиқ қилинди. Тадқиқотларда аниқ натижаларга эришиш асосан тадқиқ қилинаётган материал сифатига, тадқиқот ўтказилиш вақтигача уни сақлаш ва транспортда ташиши қоидаларига риоя қилишга боғлиқ бўлади.

Калит сўзлар: арбовирус инфекциялари, Қрим-Конго гемморик безгаги, материал тадқиқоти.

The authors described the sources of infection, transmission ways, natural habitats and landscape zones foci, activation of natural foci of Crimean-Congo hemorrhagic fever in recent years. Materials for studies are blood, blood serum, cerebrospinal fluid (CSF) of patients, cadaveric material. To assess the degree of activity of natural foci of Crimean-Congo hemorrhagic fever are studied blood of domestic animals, blood and organs of wild rodents, mosquitoes, ticks and other blood-sucking arthropods. Obtaining reliable study results depends largely on the quality of the test material and compliance with the rules of storing and transporting up to the moment of investigation.

Key words: arbovirus infections, Crimean-Congo hemorrhagic fever, material study.

В Узбекистане актуальна проблема арбовирусных инфекций, передаваемых через укус кровососущих членистоногих. Одним из важных их представителей является Крымская-Конго геморрагическая лихорадка (ККГЛ), часто протекающая тяжело и с высокой летальностью. Одной из отличительных особенностей этой инфекции является её способность передаваться не только через укус клещей, но и через контакт с кровью или кровянистыми выделениями больных ККГЛ людей, а также от животных в период вирусемии. Об этом свидетельствуют имеющиеся внутри-семейные и внутрибольничные случаи регистрации заболевания. Для сотрудников вирусологических лабораторий имеется серьёзная опасность заражения вирусом ККГЛ воздушно-капельным путём при аварии на центрифуге во время работы с вирус-содержащим материалом.

ККГЛ – природно-очаговое особо опасное заболевание. Природные очаги ККГЛ выявлены почти во всех ландшафтных зонах, кроме высокогорных, всех вилоятов республики. В последние годы в Узбекистане, как и в других странах мира, отмечается активизация природных очагов ККГЛ и в соответствии с этим регистрация спорадических случаев заболевания.

В связи с тем, что заболевание имеет легкое, среднетяжелое и тяжелое течение, и геморрагические проявления отмечаются не у всех больных и не с самых первых дней заболевания, своевременная постановка диагноза без проведения специфических лабораторных исследований очень затруднена. В то же время от правильного диагноза зависит раннее начало лечения и своевременное проведение необходимых противоэпидемических и профилактических мероприятий. Эти специфические

исследования проводятся пока только в лаборатории природно-очаговых особо опасных вирусных инфекций (ПОООВИ) НИИ вирусологии МЗ РУз.

Для специфической диагностики заболевания применяют методы ПЦР с целью выявления генома вируса, а также ИФА с целью выявления антигена вируса и антител к вирусу ККГЛ.

Крымская-Конго геморрагическая лихорадка вызывается вирусом, геном которого представляет собой одно цепочечную РНК. Вирус хорошо сохраняется при низких температурах. Долго сохраняет свои свойства при хранении в холодильниках при -70°C – -80°C и при -196°C в жидком азоте. В теплых условиях погибает быстро. Например, при $+2^{\circ}\text{C}$ – $+4^{\circ}\text{C}$ сохраняет свою вирулентность в течение двух недель, при $+20^{\circ}\text{C}$ – в течение двух суток, при $+37^{\circ}\text{C}$ – 18 часов, при кипячении погибает моментально.

Получение достоверных результатов исследования зависит в основном от качества исследуемого материала и соблюдения правил его хранения и транспортировки до момента исследования.

Материалом для исследований служат кровь, сыворотка крови, спинно-мозговая жидкость (ликвор) больных людей, трупный материал. Для оценки степени активности природных очагов ККГЛ исследуют кровь домашних животных, кровь и органы диких грызунов, комаров, клещей и других кровососущих членистоногих.

Материал от больных берётся стерильно и помещается в стерильные флаконы, крышка флакона для профилактики бактериального пророста и поражения плесенью закрывается герметично. Для исследований не годятся гемолизованная кровь и сыворотка от неё.

Каждая проба материала от больного снабжается этикеткой, на которой записываются фамилия, имя и отчество больного, название материала (кровь, сыворотка, ликвор, трупный материал) и дата его взятия. Надписи на этикетке должны быть чёткими и не смываться при намокании. Этикетка плотно приклеивается к флакону. До отправления в лабораторию ПОООВИ НИИ вирусологии МЗ РУз материал хранится при + 4-8°C, затем транспортируется на холоде без замораживания, так как многократные замораживание и размораживание снижают концентрацию вируса, а иногда и убивает его.

Оформляется направление для исследований, где имеются записи: Ф.И.О. больного, возраст, пол, профессия, адрес, клинический диагноз, основные клинические проявления, дата проявления начальных симптомов болезни и их продолжительность, дата и на какой день от начала заболевания взята кровь, применялась ли кровь или сыворотка крови переболевшего ККГЛ в лечебных целях, кровь для исследований взята до введения крови донора или после. В направлении необходимо сделать запись и об эпиданамнезе – имеются ли у больного на подворье домашние животные, есть ли на них клещи, снимал ли больной их незащищенными руками, участвовал ли в окотной кампании и в стрижке овец, вынужденном забое скота, не отмечал ли укус клеща, был ли в контакте с больным ККГЛ.

При поступлении материалов от больных в лабораторию пробы аликвотируются (разделяются на несколько проб по 0,5-1,0 мл), так как это позволяет избежать многократного размораживания и замораживания для нескольких исследований, что в свою очередь помогает сохранить жизнеспособность вируса в материале больного. Большое внимание уделяется осмотру флакона – материал во флаконах с трещинами, с бактериальным ростом, с плесенью, кровь с гемолизом, нечёткими надписями не подлежат исследованию, и этот материал уничтожается.

Трупный материал для вирусологических исследований берётся стерильным инструментом в стерильную и целую посуду с плотно закрывающейся крышкой. В отдельные ёмкости берутся в следующем порядке: различные разделы мозга, сердце, посмертная кровь из сердца, печень.

До транспортировки материал хранится в бытовом холодильнике, во время транспортировки – в холодильной сумке с хладоэлементами.

Вскрытие трупа осуществляет только специалист-патологоанатом. При вскрытии соблюдаются правила биологической безопасности, требуемые при работе с возбудителями инфекций II группы опасности. Все предметы, используемые при вскрытии, средства индивидуальной защиты и другие подлежат дезинфекции одним из следующих способов: автоклавирование (2 атмосферы при 132° в течение 1 ч), кипячение в воде в течение 30 мин или в 2% растворе пищевой соды в течение 15 мин, или погружение в 3% раствор хлорамина Б в течение 1 ч. Смывные воды, используемые при вскрытии, собираются в бак с крышкой и обрабатываются хлорной известью из расчёта 200 г/л или гипохлоритом кальция из расчёта 100 г/л в течение 1 ч. Обеззараженные

жидкости смываются в канализацию.

Из трупных органов в лаборатории готовят суспензии для исследований. Суспензии проверяются на стерильность, исследуются на выявление генома или антигена вирус, затем заражают лабораторных животных либо культуры клеток с целью изоляции вируса.

Расходные материалы однократного применения с остатком исследованного материала погружают в дезинфицирующий раствор, затем утилизируют в автоклаве, инсинераторе или крематории. Расходные материалы многократного использования после дезобработки в дезинфицирующих растворах кипятят, прополаскивают, просушивают, обёртывают в бумагу и стерилизуют в автоклаве.

После завершения исследований материал уничтожается согласно «Правилам биологической безопасности при работе с патогенными биологическими агентами I-II групп опасности – 2011 г.».

Штаммы арбовирусов, изолированные из исследуемого материала, хранятся и уничтожаются с соблюдением вышеприведённых правил.

Литература

1. Мадаминов М.М., Халилов М.А., Бахрамова Н.Н. и др. Правила биологической безопасности при работе с патогенными биологическими агентами I-II групп опасности: Правила №012-3/0193. – Ташкент, 2011. – 124 с.
2. Маткаримов Б.Д., Сапаров Х.Б., Комилов Н.О. и др. Крым-Конго геморрагический иситмаси (этиологияси, эпизоотологияси, эпидемиологияси, клиникаси, ташхиси, қиёсий ташхисоти, даволаш усуллари ва профилактикаси): Услубий кулланма. – Тошкент, 2009. – 51 б.
3. Мусабаев Э.И., Матназарова Г.С., Нарзиев И.И. и др. Дополнение к лечению Крымской-Конго геморрагической лихорадки: Информ. письмо. – Ташкент, 2011. – 7 с.

ПРАВИЛА ВЗЯТИЯ, ТРАНСПОРТИРОВКИ И ХРАНЕНИЯ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЙ НА АРБОВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

О.М. Миртазаев, Г.С. Матназарова, Н.С.Саидкасимова, Е.В. Брянцева, А.А. Уляшёв

Описаны источники инфекции, пути передачи, природные очаги и ландшафтные зоны очагов, активизация природных очагов Крымской-Конго геморрагической лихорадки в последние годы. Материалом для исследований служат кровь, сыворотка крови, спинномозговая жидкость (ликвор) больных людей, трупный материал. Для оценки степени активности природных очагов Крымской-Конго геморрагической лихорадки исследуют кровь домашних животных, кровь и органы диких грызунов, комаров, клещей и других кровососущих членистоногих. Получение достоверных результатов исследования зависит в основном от качества исследуемого материала и соблюдения правил его хранения и транспортировки до момента исследования.

Ключевые слова: арбовирусные инфекции, Крымская-Конго геморрагическая лихорадка, исследование материала.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Э.А. Худайкулов, М.Х. Миррахимова, Д.Р. Курбанова, Г.Х.Ахмедова

БОЛАЛАРДА ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЛАР КЕЧИШИНИНГ ЗАМОНАВИЙ БОСҚИЧДА ЎЗИГА ХОС ТОМОНЛАРИ

Э.А. Худайкулов, М.Х. Миррахимова, Д.Р. Курбанова, Г.Х.Ахмедова

FEATURES OF THE COURSE OF GLOMERULONEPHRITIS IN CHILDREN AT THE CURRENT STAGE

E.A. Khudaykulov, M.H. Mirrakhimova, D.R. Kurbanova, G.H. Akhmedova

Ташкентская медицинская академия

Сўнги ўн йилларда бола ёшидаги аҳоли орасида нефропатиянинг тез суръатда ўсиб бораётганлиги кузатилмоқда. Антигенларга атопик реакция мавжудлиги сабаб нефротик синдром ривожланиши содир бўладиган беморлар гуруҳи мавжуд бўлиб, бу реакцияларга ковак мембрана (парда) оқсиллари холатини аниқлаб берувчи генлар мутацияси сабаб бўлади. Бир қатор холатларда айнан шу генлар аллеларининг ўзига хослиги нефротик синдром ривожланишига мойилликни аниқлаб бера олади.

Калит сўзлар: нефропатия, атопик реакция, генлар мутацияси, нефротик синдром.

Recently, nephropathies have been increasing among pediatric population. There is a group of patients, in which nephrotic syndrome develops because of the presence of atopic reactions to antigens, which reasons depend on genes mutations, determining the state of proteins of the fissure membrane. In some cases, exactly features of alleles of these genes could determine predisposition to the development of nephrotic syndrome.

Key words: nephropathies, atopic reactions, genes mutations, nephrotic syndrome.

По данным ВОЗ, в последнее время заболеваемость нефропатиями у детей до 14 лет возросла в 1,6 раза, у подростков – в 2 раза [1,2,6]. Значительная часть заболеваний почек и мочевыводящих путей, начавшись латентно в детском возрасте, не заканчивается полным выздоровлением и приводит к инвалидизации молодых людей в наиболее трудоспособном возрасте [2,4,5,14]. Считается, что выявление доклинических признаков нефропатий и своевременное назначение ренопротективной терапии позволяет значительно снизить риск развития тяжелых форм, требующих в последующем заместительной терапии [3,4,9,12]. Однако комплекс современных диагностических средств в основном позволяет определять необратимые стадии хронической болезни почек [3,10,13-16]. В оценке выраженности патологического процесса в почках, дифференциальной диагностике различных нозологических форм поражения почек и выборе терапии важно определение уровня поражения нефрона [8,11,13]. При этом особое внимание уделяется информативности и неинвазивности диагностических методов, что особенно необходимо в педиатрической нефрологии.

Среди заболеваний почек особое место принадлежит гломерулонефриту в связи с тяжестью его течения, сложностью лечения, неоднозначностью прогноза и неуклонным прогрессированием в сторону хронической почечной недостаточности (ХПН), приводящей к инвалидизации больных [6,9,12,19]. Гломерулонефрит (ГН) – одна из наиболее тяжелых форм почечной патологии у детей, при которой в процесс вовлекаются многие органы, системы и практически все виды обмена. Среди приобретенных заболеваний почек у детей ГН является вторым по распространенности заболеванием после инфекции мочевыводящих путей. По мнению многих исследователей [5,7,12,14,15], ГН является одной из основных причин развития хронической почечной недостаточности и инвалидизации вследствие приобретенных заболеваний почек в детском, юношеском и молодом возрасте. У детей быстро развивается терминальная стадия хронической почечной недостаточности, при которой необходима заместительная почечная терапия и трансплантация почек. Сегодня только в США на лечение больных, находящихся в терминальной стадии почечной

недостаточности, ежегодно расходуется не менее 11 млрд долларов [10,14]. У взрослых пациентов ГН как причина ХПН значительно преобладает над хроническим пиелонефритом, несмотря на его большую распространенность. ГН, протекающий с нефротическим синдромом, чаще отличается упорным прогрессирующим течением и развитием ХПН. Это характерно при резистентности к стероидной терапии, морфологической основой которой служат пролиферативные формы ГН и фокально-сегментарный гломерулосклероз. Верификация морфологической формы ГН способствует рациональной патогенетической терапии и оценке прогноза заболевания [1,8,9,14,18].

В последние годы среди населения отмечается рост и распространенность хронических и иммунопатологических заболеваний, что связывают с неблагоприятными антропогенными воздействиями на биосферу [3,7,12,15]. В силу нарушений макро- и микробиологии изменяется характер течения ряда болезней, в том числе и ГН у детей. За последние 10-15 лет эволюция ГН у детей произошла в сторону увеличения частоты латентных и хронических форм заболевания, протекающих с более ранним снижением почечных функций, в том числе за счет присоединения тубулоинтерстициального компонента [3,5,8,14]. В известной степени это связано с элиминацией химических веществ в различных участках нефрона, что ведет к перестройке метаболизма, иммунным сдвигам и развитию заболеваний почек, с высокой частотой дисфункций канальцевого аппарата.

Считают, что в современных условиях необходимо учитывать влияние экологической ситуации на развитие и течение почечной патологии у детей. В последние годы изучается возможность влияния экологически неблагоприятных факторов внешней среды и географических особенностей регионов на характер течения ГН и его прогрессирование [3,4,7,12-14], а также других нефропатий. Показана значительная гетерогенность морфологических изменений в почечной ткани при однотипных клинических проявлениях ГН, причины которой до сих пор не установлены. Наряду с клиническими и морфологическими факторами, влияющими на прогноз ГН, большое значение придается состоянию преморбидного фона у детей.

Уровень здоровья популяции имеет региональную специфику. Возникновение, течение и исход заболевания в значительной степени определяются своеобразием преморбидного фона ребенка, обусловленного условиями проживания. Поэтому знание основных климатических и биогеохимических характеристик региона, учет интегрального воздействия комплекса экологических факторов помогает в познании механизмов формирования здоровья у детей. В настоящее время имеются научно обоснованные данные о неблагоприятном экологическом своеобразии Дальневосточного региона с его экстремальными климатогеографическими и биогеохимическими характеристиками, которые усугубляют отклонения в состоянии здоровья детского и подросткового населения [4, 7, 11, 17].

Отягощенный аллергологический анамнез и клинические проявления аллергии встречаются у 40-70% детей с ГН [1, 6, 12, 15]. У детей с ГН диагностировали клинические проявления аллергии и высокий уровень общего IgE в сыворотке крови. Результаты исследования [4, 9, 13, 14] подтверждают связь высокого содержания общего IgE в сыворотке крови с результатами стероидной терапии у детей с нефротическим синдромом. Выявлена ассоциация генов атопии (ИЛ-4) и ГН у детей. Дискуссионным остается вопрос о признании роли IgE-опосредованной реакции в развитии и рецидивировании ГН у детей. В Европе каждый третий ребенок страдает аллергией [12, 14]. Пищевая аллергия отмечается почти у 10% детского населения [4, 9, 13-15]. У детей раннего возраста подтверждено значение пищевой аллергии как состояния «стартовой» сенсibilизации. Выделяют латентную пищевую сенсibilизацию и с клиническими признаками атопии. У детей грудного и дошкольного возраста пищевая аллергия может проявляться нефротическим синдромом. Сведения о частоте и спектре сенсibilизации к аллергенам (по результатам повышения уровня специфических IgE в сыворотке крови) у детей с ГН, характеризующимся в 75-80% случаев дебютом в раннем и дошкольном возрасте, отсутствуют.

Педиатрами отечественных нефрологических школ определена стратегия глюкокортикоидной и дифференцированной цитостатической терапии ГН у детей. В рамках контролируемых и ретроспективных исследований у детей с ГН оценена эффективность цитостатической терапии алкилирующими препаратами – хлорбутином, циклофосфаном, ингибиторами транскрипции ДНК – циклофосфаном, ингибиторами синтеза нуклеотидов – мизорибином и микофенолатом мофетиллом [5, 7, 14]. Результаты катанестических исследований демонстрируют ремиссии и последующие рецидивы ГН у детей.

Специального исследования частоты клинических проявлений аллергии, спектра сенсibilизации к аллергенам по результатам повышения уровня сывороточных специфических IgE у детей с ГН, имеющих рецидивирующее и часто рецидивирующее течение после глюкокортикоидной и цитостатической терапии, не проводилось.

В настоящее время известно, что существует группа больных, у которых нефротический синдром развивается в связи с наличием атопических реакций на антигены, причина которых зависит от мутации генов, определяющих состояние белков щелевой мембраны. В ряде случаев именно особенности

аллелей этих генов могут определять предрасположенность к развитию нефротического синдрома [3, 7, 8, 13]. Заболеваемость атопией в последние 30 лет возросла, при этом генетические компоненты остаются наибольшим фактором риска. Атопический дерматит (АД) является хроническим аллергическим воспалением кожи, возникающим в результате готовности иммунной системы к развитию аллергической реакции, способной быть запущенной как атопическими, так и не атопическими механизмами. АД в большинстве случаев начинается в первые месяцы жизни, быстро приобретает хроническое рецидивирующее течение, сопровождается выраженными висцеральными нарушениями. Приблизительно у 80-90% детей, страдающих АД, отмечается отягощенный анамнез по аллергическим заболеваниям, таким как пищевая аллергия, бронхиальная астма, рецидивирующие аллергические реакции у родителей (чаще по линии матери).

Распространенность АД в экономически развитых странах мира колеблется от 10 до 28%, а в структуре аллергических болезней у детей доля АД составляет 50-75%. Использование Программы ISAAC (International Study of Asthma and Allergy in Childhood) в 156 клинических центрах Европы, Азии, Африки и Америки показало, что распространенность АД у детей колеблется от 1 до 46%, а в городах Москва, Зеленоград, Ташкент и Самарканд составляет 5,8-12,3%. По данным Научного центра здоровья детей РАМН, в России и в странах СНГ распространенность АД у детей колеблется от 5,2 до 15,5%.

Известно, что в генезе АД первостепенное значение имеет нарушение иммунологической реактивности организма, которое проявляется сдвигами клеточного и гуморального звена иммунитета, а также рядом висцеральных нарушений: расстройство вегетативной нервной системы, эндокринные нарушения, нарушение сердечной деятельности, желудочно-кишечного тракта, обмена веществ. Ряд авторов указывают на частое развитие у детей с АД анемии, в генезе которой важная роль отводится нарушению функции органов желудочно-кишечного тракта, расстройству метаболизма железа, нарушению окислительно-восстановительных процессов и тканевой гипоксии. Среди сопутствующей патологии у детей, страдающих АД, многие исследователи отмечают, прежде всего, аллергический ринит, поллиноз, бронхиальную астму, дисметаболическую нефропатию, пиелонефрит, интерстициальный нефрит, инфекционные заболевания носоглотки, бронхолегочного аппарата, вирусные и бактериальные поражения кожи. Данные литературы свидетельствуют о том, что у детей, страдающих АД в патологический процесс вовлекаются практически все органы и системы [2, 7, 9, 12].

В последние годы было выполнено большое количество работ по изучению показателей клеточного и гуморального звена иммунитета при почечных заболеваниях у детей, в том числе при ГН [1, 6, 14, 15]. Несмотря на это, течение ГН у детей с аллергическими заболеваниями, в том числе атопическим дерматитом, до сих пор не изучено, не проведено исследование выработки цитокинов (ИЛ-2, 4) при данной патологии, не применен новый математический метод нейронных сетей, четко не сформулированы показания и целесообразность проведения иммунокорригирующей терапии с помощью системной энзимотерапии, пути профилактики при ведении таких больных.

Изменения параметров иммунологической реактивности при ГН у детей с АД может иметь свои особенности, так как этот вид ГН развивается на фоне уже имеющейся гиперсенситизации и иммунологической недостаточности организма. Клинические наблюдения также показывают, что течение ГН у детей с АД имеют свои особенности. В том числе анализ причин нефротической, смешанной формы, а также переход в хроническую форму заболеваний подтверждает, что в формировании таких форм ГН определенное место занимает именно аллергия, в том числе АД.

Данные литературы свидетельствуют о том, что при ГН у детей с АД гиперсенситизация организма может играть важную роль в усугублении иммунологической недостаточности, прогрессировании ГН и раннем формировании ХПН. Кроме того, атопия и нарушения иммунитета у таких больных также могут быть причиной возникновения частых обострений и осложнений, что диктует необходимость применения адекватных методов лечения.

В этой связи выбор тактики иммунокоррекции патогенетический обоснованными средствами и профилактики развития ХПН у детей с АД являются серьезной проблемой. Потому что не всякий иммуномодулятор оказывает положительное воздействие на еще несовершенную иммунную систему ребенка.

Таким образом, на основании вышеизложенного можно сделать вывод, что, несмотря на многочисленные исследования, характер иммунологических сдвигов до сих пор не изучен, не разработаны пути иммунокоррекции при ГН у детей с АД. Несомненно, решение этих вопросов является неотложной задачей современной медицины и практического здравоохранения.

Литература

1. Ахметова К.А. Распространенность, характер течения и факторы риска гломерулонефрита у детей // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. – 2009. – №3. – С. 28.
2. Вельтищев Ю.Е. Экологически детерминированная патология детского возраста // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. – 2013. – №2. – С. 5-12.
3. Вельтищев Ю.Е. Экопатология детского возраста // Сборник трудов ежегодного Санкт-Петербургского нефрологического семинара. – 2005. – С. 48-55.
4. Вельтищев Ю.Е., Фокеева В.В. Эволюция и здоровье детей (экологическое направление) // Материнство и детство. – 2012. – №12. – С. 30-35.
5. Горчакова Л.Н., Длин В.В. и др. Герпесвирусная инфекция у детей с остро протекающим гломерулонефритом // Педиатрия. – 2000. – №1. – С. 14-16.
6. Добронравов В.А. Морфологические и клинические признаки в оценке прогноза хронического идиопатического гломерулонефрита (Обзор литературы) // Нефрология. – 2005. – Т. 1, №4. – С. 32-39.
7. Игнатова М.С. Нефрология в аспекте современной генетики // Нефрология. – 2013. – Т.5, №3. – С. 19-24.
8. Иллек Я.Ю., Зайцева Г.А., Тарасова Е.Ю. Некоторые иммуногенетические параметры при

остром и хроническом гломерулонефрите у детей // Урол. и нефрол. – 2005. – №3. – С. 9-1.

9. Макарова Т.П., Мальцев С.В., Агафонова Е.В., Валиев В.С. Роль микроэлементов в развитии пиелонефрита у детей // Рос. педиатр. журн. – 2002. – №2. – С. 24-28.

10. Наумова В.И. Разработка проблем нефрологии в Институте педиатрии РАМН // Педиатрия. – 2007. – №2. – С. 43-45.

11. Папаян А.В., Савенкова Н.Д., Калиничева Е.О. // Клиническая нефрология детского возраста. – СПб: Сотис, 2012. – С. 310-331.

12. Статистические методы исследования в медицине и здравоохранении; Под ред. проф. Л.Е. Полякова. – М.: Медицина, 2014. – 199 с.

13. Albano E., Bellomo G., Benedetti A. Alterations of hepatocyte Ca²⁺ homeostasis by triethylated lead: are they correlated with cytotoxicity? // Chem. Biol. Interact. – 2004. – Vol. 90, №1. – P. 59-72.

14. Angle C.R., Thomas D.J., Swanson S.A. Osteotoxicity of cadmium and lead in HOS TE 85 and ROS 17/28 cells // Biometals. – 2003. – Vol. 6, №3. – P. 179-184.

15. Cameron J.S. Membranous nephropathy in childhood and its treatment / Pediatr. Nephrol. 2009. - Vol. - 4. - №2. - P. 193-198.

16. Cuhrg J., Sobin L. et al. Renal disease. Classification and Atlas of glomerular diseases Jgaku-Shoin. – Tokyo; New York, 2002. – 359 p.

17. Durin S., Barbanel C., Landais P. et al. Longterm course of idiopathic extramembranous glomerulonephritis. Study of predictive factors of terminal renal insufficiency in 82 untreated patients // Nephrologie. – 2005. – Vol. 1, №2. – P. 67-71.

18. Kusumoto Y., Takebayashi S., Taguchi T. et al. Longterm prognosis and prognostic indices of IgA nephropathy in juvenile and adult Japanese // Clin. Nephrol. – 2012. – Vol. 28, №3. – P. 118-124.

19. Zucchelli P., Cagnoli L., Paquali S. et al. Clinical and morfologic evolution of idiopathic membranous nephropathy // Clin. Nephrol. – 2014. – №2. – P. 282.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Э.А. Худайкулов, М.Х. Миррахимова, Д.Р. Курбанова, Г.Х.Ахмедова

В последние десятилетия среди детского населения отмечается неуклонное возрастание нефропатий. Существует группа больных, у которых развитие нефротического синдрома происходит в связи с наличием атопических реакций на антигены, причина которых зависит от мутации генов, определяющих состояние белков щелевой мембраны. В ряде случаев именно особенности аллелей этих генов могут определять предрасположенность к развитию нефротического синдрома.

Ключевые слова: нефропатия, атопическая реакция, мутация генов, нефротический синдром

ВЛИЯНИЕ АЛКОГОЛЯ НА ЗДОРОВЬЕ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Н.Ф. Ядгарова, А.И. Ропижанов, А.Н. Джумашев

МАСТ ҚИЛУВЧИ ИЧИМЛИКЛАРНИНГ ЎСМИРЛАР САЛОМАТЛИГИГА ТАЪСИРИ

Н.Ф. Ядгарова, А.И. Ропижанов, А.Н. Джумашев

EFFECTS OF ALCOHOL ON HEALTH IN ADOLESCENCE

N.F. Yadgarova, A.I. Ropizhanov, A.N. Djumashev

Ташкентская медицинская академия, Ташкентское высшее военно-техническое училище

Ўсмирни спиртли ичимликларга унинг таъми эмас, балки унинг таъсири-мастлик ҳолати жалб этади. Спиртли ичимлик истеъмол қилинганида биринчи бўлиб куч кўпайганлигини ҳис қилиш бошланади, хурсандчилик ҳисси пайдо бўлади, кайфият кўтарилади. Мастликнинг кучсиз даражасида спиртли ичимлик интоксикацияси симптоми пайдо бўлмайди, ўзини идора қилиш йўқолмайди. Ўсмирда спиртли ичимлик қабул қилиш ҳаётида қонуний ҳолат деган қатъий ишонч пайдо бўлади, лекин мустақамланмаган организмда спиртли ичимликларга қарамлилик шаклланади.

Калит сўзлар: ўсмирлар, спиртли ичимликлар, спиртли ичимликка ҳисмоний қарамлик.

Not taste of alcohol, but its effect like intoxication state makes dependent a teenager. At first alcohol consumption there is feeling of tidal forces, contentment, and lifted mood. At low degree of intoxication symptoms of alcohol intoxication does not appear, there is no loss of control. Teenager believes that alcohol intake is a natural phenomenon in life; however, in not strong body alcohol dependence is formed.

Key words: adolescents, alcohol, physical dependence on alcohol.

Алкоголь влияет на подростков не так, как на взрослого человека. Мозг молодого человека в возрасте до 20 лет отличается от мозга взрослого реакцией на полученную информацию. Молодой мозг создан для того, чтобы учиться. Он находится в стадии установления связей между нервными клетками. Алкоголь может нарушить эту функцию. У подростков же эта устойчивость может быть очень низкой, поэтому и алкогольное воздействие иное, чем у взрослых. Проведенные на животных опыты показывают, что у молодых особей алкоголь разрушает в мозге химические соединения, отвечающие за обучение, более резко, чем у взрослых. Это происходит при минимальных дозах алкоголя, даже после однократного приема [1, 5, 13]. Алкоголь воздействует на мыслительные функции молодежи гораздо сильнее, чем взрослых. Мозг подростков уязвим, высокая концентрация алкоголя не оказывает на него успокаивающего действия, вызывает меньшую сонливость. Это означает, что подростки могут выпить больше, чем взрослые, так как у них отсутствует чувство сонливости. Алкоголь не снижает их физической активности, способности оценивать ситуацию и не нарушает координации движений.

Действие алкоголя на подростка сильнее, чем на взрослого, и может сказаться на работе мозга в будущем [2, 6, 11]. Подростка влечет к алкоголю не вкус спиртного, а его действие – состояние опьянения. При употреблении алкоголя впервые появляется ощущение прилива сил, возникает чувство удовольствия, поднимается настроение. При низкой степени опьянения симптомы алкогольной интоксикации не появляются, нет потери самоконтроля. У подростка формируется убеждение, что прием алкоголя является закономерным явлением в жизни, но в неокрепшем организме формируется алкогольная зависимость [4, 8, 12, 17].

Мозг обладает свойством изменяться и становиться более устойчивым к алкоголю при повторяющемся его употреблении. У подростков же эта устойчивость может быть очень низкой, поэтому и алко-

гольное воздействие иное, чем у взрослых. Проведенные на животных опыты показывают, что у молодых особей алкоголь разрушает химические соединения в мозге, отвечающие за обучение, более резко, чем у взрослых животных. Это происходит при минимальных дозах алкоголя, даже после однократного его приема [1, 3, 14].

У подростков алкоголь достаточно быстро становится необходимым компонентом обменных процессов. В результате появляется похмельный синдром, который проявляется выраженным желанием принять алкоголь, нарушением деятельности сердечно-сосудистой системы, головными болями, ухудшением сна, понижением настроения [9, 15].

В подростковом возрасте происходит скачок физического и психического развития. При неустойчивой нервной системе, несформировавшихся взглядах на жизнь подросток под влиянием алкоголя становится восприимчивым к воздействию негативных примеров. Ранняя алкоголизация создает у подростка иллюзию деятельности, эмоциональности. Употребление спиртного подростками в любой дозе рассматривается как патология и в любом случае приводит к алкогольному отравлению. Факт приема алкоголя должен рассматриваться как злоупотребление. Передозировка алкоголя у подростков приводит к амнезии вследствие повреждения нервных клеток. У подростков неоднократные опьянения и длительные амнезии отрицательно сказываются на уровне интеллекта. Подростки быстро теряют рвотный рефлекс, что повышает переносимость алкоголя, формирует влечение к нему. Изменяются интересы и характер подростка, падает тяга к знаниям, повышается стремление любым способом достать деньги на выпивку [2, 7, 10, 13, 15].

Выделяют различные уровни употребления подростками старших классов спиртных напитков. На начальном уровне алкоголь употребляется редко, чаще случайно. В этот период при приеме алкоголя возникают неприятные ощущения от запаха,

вкуса, а также от опьянения. Имеет место низкая переносимость алкоголя. На этом уровне прием алкоголя подростком происходит только тогда, когда отказаться невозможно. В окружении подростка близкие редко употребляют алкоголь [1, 10, 16]. Второй уровень – эпизодическое употребление алкоголя. В этот период происходит знакомство с алкоголем. В небольших дозах он хорошо переносится, вызывает эйфорию, которая делает его прием привлекательным. Подросток хочет быть более коммуникативным, самостоятельным, взрослым, стремится поступать так, как все. На этом уровне процесс алкоголизации могут приостановить меры воспитательного характера [4, 11]. Третий уровень – высокий риск развития алкоголизма. В этот период эйфоризирующее, активизирующее и релаксирующее действие спиртного усиливается. При приеме алкоголя подросток испытывает приятные ощущения и в очень незначительной степени неприятные. Алкоголь употребляется более двух раз в месяц. Появляется утренняя астения, отмечается положительное отношение к алкоголю. Алкоголь принимается с целью улучшить настроение, достичь расслабления, весело провести время в компании. Необходимо принимать меры социального контроля, которые предупредят развитие пьянства [1, 9, 11, 15]. Четвертый уровень – выраженная зависимость от алкоголя. Подросток становится инициатором употребления алкоголя. Это происходит систематически, несколько раз в неделю, причем не только в вечерние часы, но и днем. Эйфория от алкоголя очень яркая, он используется как регулятор поведения и настроения [2, 8, 12]. Пятый уровень – физическая зависимость от алкоголя. В этот период формируется повышенная переносимость спиртного на фоне психической зависимости от алкоголя, пропадает рвотная реакция на передозировку. В периоды опьянения нарушается память, появляются симптомы похмелья или абстинентного синдрома. Он сопровождается обидчивостью, тревожностью, ощущением разбитости. Развивается соматовегетативная недостаточность в виде головных болей, потливости, снижения аппетита, утренней тошноты, рвоты, озноба, дрожания конечностей.

У подростков похмелье короче – от 24 до 36 ч, а у взрослых – до 8 суток. Признаком пятого уровня является и потеря количественного контроля в процессе приема алкоголя. У подростков в этой стадии первая доза спиртного не вызывает состояния эйфории, а создает ощущение дискомфорта, для ликвидации которого больной принимает все большие дозы алкоголя. Основные мотивы приема алкоголя в этой стадии – устранение плохого самочувствия, уход от реальности, ликвидация неприятностей. Подростки на этой стадии нередко ищут помощи, осознавая свое состояние [3, 10, 11]. Шестой уровень – конечный уровень распада личности. Признаки предыдущего этапа алкоголизма усиливаются, появляются новые симптомы. Психическая зависимость от алкоголя заменяется физической зависимостью. Форма опьянения меняется, появляются озлобленность, страхи, галлюцинации, снижается настроение, постепенно развивается алкогольное слабоумие.

В настоящее время пристрастие подростков к алкоголю по окончании средней школы приближается к средним показателям взрослых. Различают следующие типы приобщения девочек-подростков к алкоголю [2, 10, 16]. Первый тип: употребление алкоголя в группе лиц мужского пола (со сверст-

никами-мальчиками, пьющими мужчинами) В этих случаях развивается алкоголизм по мужскому типу, который протекает злокачественно. Второй тип: алкоголизация по женскому типу происходит во время женского общения. В одних случаях алкоголь периодически употребляется в кругу сверстниц, чаще всего перед какими-нибудь событиями. Происходит легкое опьянение во время дней рождения, девичников. Симптомы в этих случаях не выражены. Больные хорошо оценивают свое состояние. В других случаях алкоголь принимается девушкой под влиянием пьющих женщин. Алкоголь принимается в больших дозах, отмечается выраженная интоксикация. Заболевание приобретает злокачественный характер, если появляются запои и отмечается нравственное падение. Третий тип: отмечается у девочек-подростков с психопатическим развитием. Обычно пьют в одиночку, алкоголь потребляется в больших дозах. Причина – специфические черты характера, такие как нерешительность, застенчивость. Такой прием алкоголя приобретает постоянный, запойный характер.

В настоящее время во всем мире отмечается рост алкоголизации подрастающего поколения, что свидетельствует о социальном неблагополучии общества. Взрослый алкоголизм, таким образом, формируется уже в подростковом возрасте [1, 10, 17].

Среди исследований влияния алкоголя на детский организм, прежде всего, выделяется работа И.В. Сажина «Влияние алкоголя на нервную систему и особенности развивающегося организма» (1902). В ней содержатся описания влияния алкоголя на нервную систему ребенка; убедительными примерами доказывалось, что даже небольшие дозы алкоголя губительно влияют на формирующийся мозг и общую физиологию ребенка.

Существует несколько определений алкоголизма. С медицинской точки зрения алкоголизм – это хроническое заболевание, характеризующееся неодолимым влечением к спиртным напиткам. С социальных позиций алкоголизм – форма девиантного поведения, характеризующаяся патологическим влечением к спиртному и последующей деградацией личности.

Социологи и психологи в качестве основных причин тяги подростков к алкоголю указывают на растущее психологическое напряжение, неумение, правильно использовать свободное время, отчуждение, неустойчивую жизнь и несостоятельность семьи в вопросах воспитания. Неблагополучие в семье и столкновение с действительностью, мода или конфликт с общественными нормами – таковы причины роста алкоголизации и алкоголизма среди подростков.

Таким образом, экономические условия, питательные обычаи, неправильное воспитание, стремление подражать старшим, дурные примеры, анатомо-физиологические особенности детского и юношеского организма – становятся условиями, определяющими развитие алкоголизма в молодом возрасте. Главная роль в этом, по убеждению большинства авторов, принадлежала глубоко внедрившемуся в общество ложному мнению об «успокаивающем», «питательном» воздействии спиртосодержащих продуктов.

Литература

1. Бабаян Э.А., Гонопольский М. Ребенок и алкоголь. – М.: Весма-Т, 2003. – 168 с.
2. Братусь Б.С. Анатомия личности. – М.: Мысль, 2008. – 304 с.

3. Веко А.В. Алкоголизм: избавление от зависимости, лечение, профилактика. – М.: Олимп-Бизнес, 2009. – 206 с.
4. Волкова С. В., Бабенко Л. И. Методическое руководство по обеспечению первичной профилактики алкоголизма среди несовершеннолетних. – М.: Твое время, 2003. – 31 с.
5. Гоголева А.В. Аддиктивное поведение и его профилактика. – М.: МОДЭК, 2003. – 240 с.
6. Гуавин Д. Алкоголизм/ Пер. с англ. – М.: Олимп-Бизнес, 2002. – 224 с.
7. Джонсон В. Как заставить наркомана или алкоголика лечиться/ Пер. с англ. – М., 2002. – 193 с.
8. Ерышев О.Ф. Алкогольная зависимость: Формирование, течение, терапия. – СПб: Элби-СПб, 2002. – 193 с.
9. Иванец Н.Н., Игонин А.Л. О значении личностных особенностей для клиники и лечения алкоголизма // Журн. невропатол. и психиатр. – 2000. – Т. 77, вып. 2. – С. 237-239.
10. Коробкина З.В., Попов В.А. Профилактика наркотической зависимости у детей и молодежи: Учеб. пособие для студ. высш. пед. учеб. заведений. – М.: Изд. центр «Академия», 2002. – 192 с.
11. Короленко Ц.П., Завьялов В.Ю. Личность и алкоголизм. – Новосибирск: Наука, 2008. – 165 с.
12. Лекции по наркологии; Под ред. Н.Н. Иванца. – 3-е изд., перераб. – М.: Мед. практика, 2004. – 344 с.
13. Лисицын Ю.П. Алкоголизм: медико-социальные аспекты: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2004. – 527 с.
14. Мартыненко А.В. Здоровье молодежи // Сов. здравоохран. – 2010. – №03. – С. 15-17.
15. Психология групп несовершеннолетних правонарушителей; Под ред. И.П. Башкатов. – М.: Прометей, 2003. – 53 с.
16. Шварцман Л.Я. Формирование и течение алкоголизма у психопатических личностей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004.
17. Dawson D.A. Gender differences in the probability of alcohol treatment // J. Subst. Abuse Treat. – 2004. – №8. – P. 211-225.

ВЛИЯНИЕ АЛКОГОЛЯ НА ЗДОРОВЬЕ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Н.Ф. Ядгарова, А.И. Ропижанов, А.Н. Джумашев

Подростка влечет к алкоголю не вкус спиртного, а его действие – состояние опьянения. При употреблении алкоголя впервые появляется ощущение прилива сил, возникает чувство удовольствия, поднимается настроение. При низкой степени опьянения симптомы алкогольной интоксикации не появляются, нет потери самоконтроля. У подростка формируется убеждение, что прием алкоголя является закономерным явлением в жизни, но в неокрепшем организме формируется алкогольная зависимость.

Ключевые слова: подростки, спиртные напитки, алкогольная зависимость.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ ГЕРОИНОВОЙ НАРКОМАНИЕЙ С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ СОЦИАЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ

З.Ш. Ашуров, К.Д. Хасанова, Н.И. Ходжаева

ИЖТИМОЙ МОСЛАШУВ БУЗИЛИШИННИГ ТУРЛИ ДАРАЖАСИГА ЭГА ГЕРОИН ГИЁХВАНДЛИГИ БЕМОЛЛАРИНИНГ ЎЗИГА ХОС КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

З.Ш. Ашуров, К.Д. Хасанова, Н.И. Ходжаева

CLINICAL FEATURES OF PATIENTS WITH HEROIN ADDICTS AND VARYING DEGREES OF SOCIAL DISADAPTATION

Z.Sh. Ashurov, K.D. Hasanova, N.I. Khodjaeva

Ташкентская медицинская академия

Тадқиқот мақсади: қонунга зид ҳаракатлар содир қилган ва содир қилмаган афюн гиёҳвандлиги беморларида ғайриижтимоий феъл-атвор кўринишларини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** клиник текширув ўтказишга ремиссия давридаги афюн гиёҳвандлигининг II-босқичи 57 нафар эркак гиёҳвандлар (ўртача ёши 26 ± 1 ёш) жалб этилди, улардан 30 нафари ғайри қонуний ҳаракатлар содир қилмаганлар ва 27 нафари ғайри қонуний ҳаракатлар содир қилганлар. **Натижалар:** афюн гиёҳвандлигида ғайриижтимоий ҳатти-ҳаракатлар белгилари аввалдан режалаштиришнинг йўқлиги, ғайриижтимоий ҳатти-ҳаракатнинг такрорланиши ва унинг оқибатларини яхши англамаслик. Қонунни бузмаган гиёҳвандлар гуруҳида шахсиятда оғиш кўпроқ ($p < 0,05$) микроижтимоий (оила) даражада намоён бўлади; қонунни бузган афюн гиёҳвандлари гуруҳида бу ҳолат ижтимоий даражада намоён бўлади. **Хулоса:** шахсиятдан оғиш профилактикаси жараёнида ижобий натижани қўлга киритиш имконини берувчи асосий даволаш-реабилитация технологиялари: асосий касаллик ва унинг мураккаблашуви фармакотерапияси, индивидуал ва гуруҳ психотерапияси, феъл-атворни тўғирлаш, оилавий психотерапия.

Калит сўзлар: афюн гиёҳвандлиги, ижтимоий мослашув бузилганлик даражаси, шахсий оғишлар профилактикаси.

Objective: to study antisocial behavior of patients with opioid addiction who have not done and done illegal actions. **Materials and Methods:** 57 male addicts (mean age 26 ± 1 years) with opiate addiction of stage II in remission, who had not done (30) and committed (27) illegal actions were clinically examined. **Results:** the absence of pre-planning, recurrence of antisocial behavior and low degree of conscious to its consequences are the signs of antisocial behavior in opium addiction. In the group of drug addicts, who had not committed crimes, personal deviations occur mainly ($P < 0.05$) on the microsocial (family) level; in group of opium addicts-offenders - on the social level. **Conclusions:** The main treatment and rehabilitation strategies that will provide a positive effect in the prevention of personal deviations are the following: pharmacotherapy of the underlying disease and its complications, individual and group psychotherapy, behavioral modification, family psychotherapy.

Keywords: heroin addiction, the degree of social disadaptation, prevention of personal deviations.

Опиоидная зависимость (опийная наркомания) остается одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем, прежде всего из-за ее выраженной насыщенности агрессивными тенденциями. Личностные изменения у больных нарастают постепенно, начинаясь с заострения преморбидных черт характера. По мере продолжения употребления наркотиков проявляются отчетливые психопатоподобные нарушения и, наконец, развиваются выраженное морально-этическое снижение, в ряде случаев с обеднением чувств, суждений, ослаблением активности, усилением психопатоподобной симптоматики, аффективных нарушений, снижением и утратой трудоспособности, социальной дезадаптацией и формированием характерного дефекта [1,4].

Следует также отметить, что по мере наркотизации индивидуальные личностные характеристики сглаживаются, нивелируются, больные становятся как бы все более похожими друг на друга, их поведение в основном определялось психопатоподобными расстройствами истеро-возбудимого и эмоционально-неустойчивого круга или, напротив, преобладанием апатико-абулических расстройств [9]. Все это в совокупности объединяет наблюдаемых нами больных по характеру изменений личности в одну

группу, которую можно квалифицировать как «наркоманическая личность» [2].

Типичными чертами поведения и реагирования больных бывают эгоизм, лживость, позерство, паразитические тенденции, легкомыслие, безразличие к своей судьбе, непоследовательность, неустойчивость намерений, слабый контроль эмоций, показная уверенность в себе и наряду с этим стремление избежать ответственности, желание обвинять в своих неудачах окружающих [6,8]. Характерными бывают склонность к тунеядству и праздному образу жизни, циничность, жестокость по отношению к близким, непристойные, грубые выходки, развязность, отсутствие чувства дистанции, притупление родительского долга, в том числе утрата материнского инстинкта, притупление профессионального долга [5,7].

В период ремиссий выраженность проявлений снижения личности может регрессировать, но после «срыва», рецидива вновь нарастать [3]. К проявлениям «опийного наркоманического дефекта» относятся аутизм, регрессивная синтонность, рентно-манипулятивный характер поведения, резонерство, регрессия энергетического потенциала, парабулия и гипобулия, эмоциональная нивелировка, переход к паттерну полинаркоманической и политоксико-

манической интоксикации [10, 11].

Основными причинами личностных девиаций в структуре наркотической зависимости являются аффективные расстройства, личностные изменения (психопатизация), органические поражения центральной нервной системы [12].

Цель исследования

Изучение проявлений антисоциального поведения у больных опиоидной наркоманией, не совершавших и совершивших противоправные деяния.

Материал и методы

Клиническому обследованию подверглись 57 мужчин-наркоманов в возрасте от 18 до 35 лет (средний возраст 26 ± 1 год) со II стадией опиоидной наркомании в фазе ремиссии (F11.212 по МКБ-10). В 1-ю группу вошли 30 больных наркоманией, не совершавших противоправных действий. 27 человек 2-й группы были осуждены за совершение имущественных преступлений, преступлений против личности, а также связанных с незаконным оборотом наркотических средств.

При анализе личностных особенностей больных наркоманией было достаточно сложно выделить доминирующий синдром, так как определенные черты характера — эмоциональная неустойчивость, повышенная роль аффектов и преобладание гедонистических мотивов в организации поведения, демонстративность, шизоидность — встречались в обеих группах в равной степени. Однако у пациентов, не имеющих судимостей, в большинстве случаев выявлялись неустойчивые черты характера, повышенная внушаемость, слабость волевых функций. У осужденных больных преобладали возбудимые черты, выражавшиеся в несдержанности, агрессивности, дисфоричности, обидчивости, оппозиционности к требованиям окружающей действительности. Данные анамнеза (длительности наркотизации более трех лет) и особенности клиники позволяют расценивать описанные проявления как психопатоподобные, сформировавшиеся на фоне акцентуированных черт характера: неустойчивого типа у лиц 1-й и возбудимого типа — 2-й группы.

Этап эпизодического употребления препаратов опия, как правило, был непродолжительным, составлял от 15 до 35 дней; в среднем — 25 дней. Период от начала приема наркотика до появления признаков роста толерантности, психической и физической зависимости, абстинентного синдрома также проходил в сжатые сроки, занимал в среднем от 30 до 50 дней. Пациенты практиковали внутривенное употребление опия-сырца; кратность инъекций — от одной до трех в сутки. Потребляемые дозы значительно различались: от 0,3 до 1,5–2,0 г. Продолжительность заболевания (считая от возникновения острого абстинентного синдрома — ОАС) у пациентов обеих групп варьировала от 1,4 до 12 лет. Влечение к наркотику у всех больных было достаточно сформированным и интенсивным. Пациенты весьма эмоционально рассказывали о «желании достать наркотик», «заглушить сильную тягу». Дополнительными психопатологическими проявлениями патологического влечения к наркотику являлись депрессивная симптоматика и выраженные инсомнические нарушения.

Все больные обследовались только по выходе из ОАС, в среднем на 35–40-й день после последнего употребления наркотика в 1-й и на 180–190-й день во 2-й группе. Состояние наркозависимых в период ремиссии оценивалось как удовлетворительное.

Наряду с общими закономерностями формирования и течения ремиссии наблюдались некоторые различия в группах. У наркоманов, не имеющих судимости, в психическом статусе на первый план выступали астенические расстройства: повышенная утомляемость и чувствительность к внешним раздражителям, психофизическим нагрузкам, неустойчивость внимания, чувство внутренней напряженности, тревожности, гипотимия, затрудненное засыпание, частые и ранние пробуждения. Обычные утренние процедуры (умывание, одевание) изнуряли и занимали гораздо больше времени, чем прежде. Вегетативный дисбаланс проявлялся преобладанием симпатического тонуса (сухость и бледность кожных покровов, учащение пульса, дыхания) над парасимпатическим («красный» дермографизм, гиперемия лица и верхних конечностей, неустойчивость стула и т.д.). У больных 2-й группы в клинике преобладали психопатоподобные расстройства возбудимого круга: раздражительность, возбудимость, дисфории, неустойчивый, часто сниженный фон настроения. Активное сопротивление в виде недовольства, раздражительности при проведении клинического обследования пациенты этой группы объясняли «специфическими» взаимоотношениями между осужденными и персоналом в местах заключения, психологической напряженностью, утратой опыта доверительных отношений. Вегетативные расстройства (симпатический тонус) были незначительными.

В исследуемый контингент не включались больные с сочетанными формами зависимости, соматическими, неврологическими заболеваниями в стадии обострения, с коморбидными психическими нарушениями.

3-ю группу, которая была контрольной, составили 23 добровольцев сопоставимого пола и возраста (средний возраст $24 \pm 0,31$ года) — представители рабочих профессий (плотники, маляры, слесари, шоферы), выпускники педагогического, медицинского, технического колледжей и врачи разных специальностей. Респонденты этой группы никогда не употребляли опий и другие наркотики, не привлекались к уголовной ответственности, не совершали суицидальных действий. В исследование не включались также лица, имеющие соматические и неврологические заболевания в стадии обострения.

Результаты и обсуждение

Изучение проявлений клиники осуществлялось нами с применением клинко-психопатологического (клиническое интервью, анамнестические сведения, данные анализа медицинской документации) и математико-статистического методов исследования.

Анализ фактического материала позволил выделить следующие уровни 1-й группы: социальный; микросоциальный (семейный) и соматический.

Агрессивность проявлялась в нарушениях общественных норм поведения (хулиганство, мелкие кражи, вымогательство), которые у пациентов 1-й группы встречались достоверно реже, чем 2-й (38,3 и 54,3%; $p < 0,05$). Первые также достоверно реже первые имели приводы в милицию (13,3 и 31,5%; $p < 0,05$). При этом выявлена разная мотивация совершения асоциальных и антисоциальных действий. Для опиоманов ведущим побудительным мотивом являлась материальная выгода (приобретение средств на покупку очередной дозы), для осужденных больных — потребность в новых ощущениях и переживаниях (стремление к физическому и социальному

рису – «адреналин стимулирует»). Употребление наркотика, помимо стимулирования антисоциальной деятельности, в группе осужденных больных играет некую канализирующую, примиряющую с тяготами жизни и несправедливостью «неравного старта» роль. У опиоманов-правонарушителей установлено достоверно более частое (49,1%) по сравнению с неосужденными больными (23,3%; $p < 0,05$) провоцирование ситуаций с высоким риском для жизни (вождение транспорта в состоянии опьянения с игнорированием правил дорожного движения, инициирование агрессии со стороны окружающих, драки). Агрессивные действия больных 2-й группы в основном происходили вследствие субъективной неудовлетворенности своим положением. Группу больных, находящихся в местах лишения свободы, отличал достоверно более высокий уровень представленности в сознании идей смерти, «жизни после смерти», фантазий на тему бессмертия (47,3% во 2-й и 21,6% в 1-й группе; $p < 0,05$).

Подавляющее число больных были безработными – соответственно 63,3 и 75,4% ($p > 0,05$). При попытках их трудоустройства наркозависимые проявляли активное противодействие. На непостоянной низкоквалифицированной работе были заняты соответственно 36,7 и 24,6% больных. Вместе с тем, роль опийной наркомании как инструмент личностных девиаций в социально-профессиональной сфере не вызывает сомнений, так как в ряде случаев увольнение с работы и потеря привычного профессионального статуса (снижение по служебной лестнице) — «профессиональный суицид» (по L. Boud, 1986), вызывали у пациентов обеих групп немедленное и долговременное разочарование в собственных возможностях. Следствием этого являлось усиление депрессивной симптоматики с суицидальными мыслями (соответственно у 20 и 28,0%). Общими признаками агрессивного поведения на социальном уровне были отсутствие предварительного планирования, многократная повторяемость а- и антисоциальных действий, стереотипность поведения. Примечательным являлась низкая степень осознания и предвидения (прогнозирования) негативных последствий своего поведения. Аналогичные события, произошедшие в профессиональной деятельности здоровых лиц (13,2%), не сопровождалась ни психологической, ни социальной дезадаптацией, перерывы в их трудовом стаже не превышали трех-четырех недель, выход из состояния фрустрации был конструктивным.

Характерные черты личности у больных как 1-й, так и 2-й группы характеризовалась нарушением интерперсональных отношений, повышенной конфликтностью, что порождало эмоциональную холодность, отчужденность. В свою очередь атмосфера внутрисемейной конфликтности, неудовлетворенность положением в семье усугубляли риск личностных девиаций. В семьях наркоманов, не имеющих судимости, отмечался более высокий уровень конфликтности (31,6% против 12,2%; $p < 0,05$). Более половины больных наркоманией обеих групп (51,6 и 54,3%; $p > 0,05$) сообщили, что под влиянием критики или требований близких родственников совершали действия, заведомо ведущие к ухудшению ситуации (отказ от госпитализации, срыв лечебных мероприятий, обострение и разрыв семейных отношений, родственных связей). При невозможности реализации поставленных целей, связанных с наркотизацией, у больных 1-й группы достоверно чаще, чем у пациентов 2-й группы отмечались

склонность к драматизации, негативной оценке событий и фактов, переживания чувства вины (40,0% против 19,2%; $p < 0,05$), недовольства собой, жизненного краха (36,6% против 14,0%; $p < 0,05$), частые угрызения совести (38,3% против 22,8%; $p < 0,05$). Личностные девиации в обеих группах возникали задолго до разрыва семейных отношений. Они проявлялись в виде личностных девиаций в сочетании с идеями самообвинения, самоуничтожения, чувством неуверенности в себе, заброшенности, ненужности. У больных наркоманией без правонарушений по сравнению с осужденными пациентами (41,6% против 19,2%; $p < 0,05$) выявлено преобладание суицидальной триады А. Бека (идеализация прошлого, безрадостность настоящего, бесперспективность будущего), которая усиливалась после ухода из семьи. Характерная особенность у пациентов обеих групп – повторяемость, отрицательных событий в семейной жизни с отсутствием осознаваемости перспективы последствий. Пациенты, проживающие с родителями (их было больше среди неосужденных – 71,7% против 63,3%; $p > 0,05$), не стремились к созданию своей семьи, находились на иждивении родственников. Число больных, имеющих собственную семью, в группах существенно не различалось (20,0% против 26,3%; $p > 0,05$). Однако, проживая в семьях, они занимали пассивную позицию в решении материально-бытовых вопросов, воспитании детей, вели паразитический образ жизни. Негативные факторы в сексуальной сфере семейной жизни (снижение сексуальной активности, длительное половое воздержание, сексуальная неудовлетворенность, слабость эректильной функции, вступление полового партнера в сексуальный контакт с другими лицами) воспринимались опиоманами обеих групп нейтрально или равнодушно.

Что касается группы контроля, то сравнительно высокий уровень внутрисемейной конфликтности (22,6%) не имел деструктивных последствий для семьи. Сохранялись гибкие, открытые взаимоотношения между младшими и старшими членами семьи, теплые связи между поколениями, полноценная хозяйственно-бытовая и сексуально-эротическая функции.

Основными проявлениями личностных девиаций поведения на соматическом уровне для больных обеих групп были пассивное участие в лечебно-реабилитационном процессе; сомнения в возможности и необходимости продолжения лечения с суицидальными высказываниями; самостоятельный обрыв лечения. Выявлена высокая (71,6 и 71,9%) обращаемость обследованных за медицинской помощью к лицам без соответствующего образования. Неоднократные несчастные случаи (с госпитализацией в реанимационные отделения), допускающие возможность членовредительства (падение с высоты, множественные переломы, употребление суррогатов алкоголя), интерпретировались больными обеих групп как «случайные».

Обращала на себя внимание низкая настороженность перед угрозой заражения инфекционными и венерическими заболеваниями. В частности вирусными гепатитами В, С были инфицированы соответственно 81,6 и 77,1% больных ($p > 0,05$). Из сексуально-трансмиссивных заболеваний регистрировался сифилис – 6,6 и 7,0%; хламидийная и уреаплазменная инфекция диагностировались у 26,6 и 22,9%.

Осведомленность больных наркоманией и здоровых лиц о способах самозащиты и предохранения от инфекционных и венерических болезней составила соответственно 43,3; 42,1 и 54,7% ($p > 0,05$). Тем не менее 63,3% респондентов 1-й и 66,6% 2-й группы допускали совместное использование шприцев; вдвое реже пациенты обеих групп по сравнению с представителями группы контроля при вступлении в сексуальный контакт пользовались презервативами (31,6 и 29,8% против 65,5%; $p < 0,05$). В ходе диагностического интервьюирования у пациентов обеих групп обнаруживалось снижение значимости таких ценностей, как телесное здоровье и жизнь – 71,6% против 64,9% ($p > 0,05$).

Выводы

1. Признаками асоциального поведения при опийной наркомании является отсутствие предварительного планирования, повторяемость асоциального поведения и невысокая степень осознаваемости его последствий.

2. В группе наркоманов, не совершавших правонарушений, личностные девиации проявляется преимущественно ($p < 0,05$) на микросоциальном (семейном) уровне; в группе опиоманов-правонарушителей – на социальном уровне.

3. Приоритетным в профилактике антисоциальных поведений у больных опийной наркоманией является актуализация в сознании пациента понимания выработки новых стилей реагирования, формирование конструктивных путей достижения удовлетворительного социального и микросоциального функционирования.

4. Основными лечебно-реабилитационными технологиями, которые позволят получить положительный эффект в процессе профилактики личностных девиаций: фармакотерапия основного заболевания и его осложнений, индивидуальная и групповая психотерапия, коррекция поведения, семейная психотерапия.

5. В группе наркоманов, не совершавших правонарушения, тактика психотерапии строится на основе анализа и коррекции внутрисемейных отношений. В группе антисоциальных больных – на основе формирования устойчивых социальных ориентиров и навыков нормативного функционирования в открытой социальной среде.

Литература

1. Агаларзаде А.З. Структура психических расстройств у осужденных к лишению свободы: Аналитическая справка. – М., 2000.
2. Баулина М.Е. Нейропсихологический анализ состояния высших психических функций у больных героиневой наркоманией // Вопр. наркол. – 2008. – №1. – С. 57-61.
3. Дудко Т.Н., Валентик Ю.В., Вострокнутов Н.В. и др. Концептуальные основы реабилитации несовершеннолетних, злоупотребляющих психоактивными веществами. – М., 2001. – 68 с.
4. Клименко Т.В. Социально-психологические аспекты обязательного лечения больных алкоголизмом и наркоманией в пенитенциарной системе // Современные тенденции организации психиатрической помощи: клинические и социальные аспекты: Материалы Рос. конф. – М., 2004. – С. 301-302.
5. Илюк Р.Д., Крупицкий Е.М., Козлов А.П. и др. Изучение особенностей передозировок у потребителей инъекционных опиатных наркотиков // Психоневрология в современном мире: Сб.

материалов юбил. науч. сессии; Под ред. проф. Н.Г. Незнанова. – СПб: Человек и здоровье, 2011. – С. 184.

6. Лагерь А.В., Омороков Б.М. Особенности аутоагрессивного поведения у лиц, содержащихся в изоляторах временного содержания и ИУ // Серийные убийства и социальная агрессия: Что ожидает нас в XXI веке? Медицинские аспекты социальной агрессии: Материалы 3-й Междунар. науч. конф. – Ростов н/Д, 2001. – С. 296-298.

7. Менделевич В.Д. Наркозависимость и коморбидные расстройства поведения (психо-логические и психопатологические аспекты). – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 328 с.

8. Никаноров А.И. Клинико-мотивационный анализ суицидального поведения (клинический и социально-психологический аспекты): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 1999. – 16 с.

9. Овсянников М.В. Клинические и психоаналитические аспекты в исследовании суицидального поведения у больных опийной наркоманией // Дискуссионные вопросы наркологии: профилактика, лечение и реабилитация: Материалы Рос. конф. – Иваново, 2005. – С. 57-59.

10. Попов Ю.В. Концепция саморазрушающего поведения как проявление дисфункционального состояния личности // Обзор психиатр. и мед. психол. им. В.М. Бехтерева. – 1994. – №1. – С. 6-13.

11. Рохлина М.Л., Козлов А.А. Наркомании. Медицинские и социальные последствия. Лечение. – М.: Анахарсис, 2010. – 208 с.

12. Тукаев Р.Д. Психобиологический компонент суицидального поведения // Соц. и клин. психиатр. – 2004. – Т. 14. – С. 103-109.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ ГЕРОИНОВОЙ НАРКОМАНИЕЙ С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ СОЦИАЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ

З.Ш. Ашуров, К.Д. Хасанова, Н.И. Ходжаева

Цель исследования: изучение проявлений антисоциального поведения у больных опийной наркоманией, не совершавших и совершивших противоправные деяния. **Материал и методы:** клиническому обследованию подверглись 57 мужчин-наркоманов (средний возраст 26 ± 1 год) со II стадией опийной наркомании в фазе ремиссии, не совершавших (30) и совершавших (27) противоправных действий. **Результаты:** признаками асоциального поведения при опийной наркомании является отсутствие предварительного планирования, повторяемость асоциального поведения и невысокая степень осознаваемости его последствий. В группе наркоманов, не совершавших правонарушений, личностные девиации проявляется преимущественно ($p < 0,05$) на микросоциальном (семейном) уровне; в группе опиоманов-правонарушителей – на социальном уровне. **Выводы:** основными лечебно-реабилитационными технологиями, которые позволят получить положительный эффект в процессе профилактики личностных девиаций: фармакотерапия основного заболевания и его осложнений, индивидуальная и групповая психотерапия, коррекция поведения, семейная психотерапия.

Ключевые слова: героиневая наркомания, степень социальной дезадаптации, профилактика личностных девиаций.

COMPARATIVE ANALYSIS OF SOME ANTIEPILEPTIC DRUGS WITH ASSESSMENT OF DYNAMICS OF QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH EPILEPSY

K.S. Mirzaeva, Z.A. Akbarhodjaeva

ЭПИЛЕПСИЯЛИ БЕМОЛЛАРДА ҲАЁТ СИФАТИ СУРЪАТИНИ БАҲОЛАШ БИЛАН АЙРИМ ЭПИЛЕПСИЯГА ҚАРШИ ВОСИТАЛАР ЁРДАМИДА МОНОТЕРАПИЯ САМАРАДОРЛИГИ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

K.C. Мирзаева, З.А. Акбарходжаева

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ МОНОТЕРАПИИ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ С ОЦЕНКОЙ ДИНАМИКИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

K.C. Мирзаева, З.А. Акбарходжаева

Tashkent Medical Academy

Мақсад: эпилепсияли беморлар ҳаёти сифатини ўрганиш ва айрим эпилепсияга қарши воситалар билан монотерапияда унинг ўзгариш суръатини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** 18 дан 44 ёшгача бўлган 52 нафар беморларда QOLIE-31 сўровномасини тўлдириш билан эпилепсияга қарши терапияни яхшилаш ва яхшилашгача бўлган даврда умумий ҳажмдаги одатий клиник-неврологик ва электроэнцефалографик тадқиқотлар ўтказилди. **Натижалар:** ўз ҳаётлари сифатини юқори деб баҳолаганлар сони ламотрижин(80%), топиромат(75%), (70%) депакин қабул қилган гуруҳларда юқори бўлган. Карбамазепин қабул қилган беморларда бу кўрсаткич ҳаёт сифатининг яхшилигига мос бўлган(40%). Депакин, топиромат, ламотрижин қабул қилишда бу баҳолашлар 30, 20 ва 16 да бўлган. **Хулоса:** QOLIE-31 сўровномаси ёрдамида эпилепсияли беморлар ҳаёт сифатини баҳолаш усулини қўллаш терапияга чидамлилиги ва самарадорлигини баҳолашнинг мустаҳкам қўшимча мезони ҳисобланади.

Калит сўзлар: эпилепсия, ҳаёт сифати, эпилепсияга қарши дори воситалари.

Цель: изучение качества жизни больных эпилепсией и оценка её динамики на фоне монотерапии некоторыми противоэpileптическими препаратами. **Материал и методы:** у 52 больных в возрасте 18-44 лет проводился полный объем стандартных клинико-неврологических и электроэнцефалографических исследований с заполнением вопросника QOLIE-31 до и после оптимизации противоэpileптической терапии. **Результаты:** наибольшее число пациентов, оценивших свое качество жизни как высокое, было в группах получавших ламотриджин (80%), топиромат (75%), депакин (70%). У больных, принимавших карбамазепин, этот показатель соответствовал хорошему качеству жизни (40%). При приёме депакина, топиромата, ламотриджина такие оценки были у 30, 20 и 16. **Выводы:** использование методики оценки качества жизни больных эпилепсией с помощью вопросника QOLIE-31 является надежным дополнительным критерием оценки эффективности и переносимости терапии.

Ключевые слова: эпилепсия, качество жизни, противоэpileптические препараты.

Epilepsy is a chronic disease that leads to various social and psychological consequences. It is exactly important that epilepsy is potentially curable and remission can be achieved in a relatively greater number of patients. Adequate therapy improves health and social prognosis, enables each patient to realize their potential possibilities. Due to impact of epilepsy on the psychosocial status of patients, contributing to the formation of perception of their position in life, epilepsy is characterized by reduced quality of life. Quality of life of epilepsy patients is lower than in the population [3,4,5,11]. In the U.S. and many countries in Western Europe and the UIC were conducted studies on quality of life of epilepsy patients [14,17]. The frequency of attacks, working abilities and associated psychiatric disorders were revealed to be the risk factors for quality of life (Overall score questionnaire QOLIE-31) [8]. Besides that, low levels of education, high frequency of attacks and a long history of epilepsy were predictors of decline of total score values [9,10]. In Russia indices of total score of QOLIE-31 in epilepsy patients was low enough [14]. Despite the fact that two countries could experience cultural differences, in most studies the frequency of attacks is the most important indicator of the quality of life [12,13,15]. In the Republic of Uzbekistan such studies have not been conducted sufficiently, thus, this issue is currently relevant.

Purpose

To evaluate the quality of life of epilepsy patients with estimating its dynamics on the background of monotherapy with some antiepileptic drugs.

Materials and Methods

The study included 52 patients aged of 18-44 years

(mean age – 30,2±12,3 years): 23 men and 29 women. All patients were undergone complete standard clinical-neurological and electroencephalographic studies. In addition, all patients filled in the questionnaire QOLIE-31 before and after optimization of antiepileptic therapy (because this is the most informative method of study the quality of life of epilepsy patients) [2,7]. The questionnaire consists of 31 questions, grouped into seven subsections (subscales) that evaluate issues such as "Fear of attacks", "Total quality of life", "Emotional well-being", "Energetic/fatigue", "Cognitive functioning", "Effect of antiepileptic drugs", and "Social functioning". Also total score was determined. According to seven basic parameters of the questionnaire, generalized index, which represents weighted linear combination of these main parameters, was calculated. Weights that are necessary to construct the generalized indicator were proposed by the authors of the questionnaire [2,3,17]. Results obtained were transformed to scores from 0 to 100, in this case, higher values reflect higher quality of life.

At the first visit adjusted antiepileptic therapy was prescribed or corrected according to current clinical guidelines and standards of management of epilepsy patients [6,16]. Titration of antiepileptic drug (AED) was carried out with regard to the pattern of seizures and epilepsy syndrome, the effectiveness of previous therapy, as well as interactions with other drugs received by patients [1,6]. Analysis of the results was conducted in the following control points: 1) before beginning antiepileptic therapy or its correction, 2) 4 months later after beginning or optimization of the therapy.

Analysis of the results was carried out on a standard

on a standard IBM-compatible computer with the processing of material by groups using software Excell-2007 and Graph Pad Software. Statistical comparison of mean indicators in the groups was carried out using Student's t-test.

Results and Discussion

The clinical picture of the disease was represented by the following types of seizures: simple partial (SP) – 25% (n=13), complex partial (automatisms) (CP) – 19% (n=10), the large group of patients had secondary generalized seizures (SGS) – 56% (n=29). From all cases 31% of epilepsy was idiopathic (n=16), 54% – symptomatic (n=28) and 15% – cryptogenic (n=8). According to recommendations of ILAE in 1995 symptomatic epilepsy was distant at 16 (57%) patients (19% from them suffered stroke, 31% from infection, 50% from injury) and progressive at 12 (43%) patients (58% – intracranial formation, 42% – degenerative).

Heightened fatigability, reduction of active attention and mental performance with approximately equal frequency met as at symptomatic and idiopathic epilepsy, whereas in symptomatic partial epilepsy this indicator was lower. Memory loss was found in all forms of epilepsy with a significant decrease with the prevalence of short-term component in symptomatic generalized epilepsy and permanent component in symptomatic partial epilepsy.

Also were compared patients with long-term remission of seizures, without epileptiform activity (n=35) and patients with term remission over 1 year and with the absence of epileptiform activity identified on routine EEG (n=27). It was found that those patients who had a period of remission from 2 years to 1 year, without epileptiform activity on the EEG (n=32), recorded the best test results compared with patients whose remission period was less than 1 year and combined with registration of epileptiform activity on the EEG (n=16). At the same time in patients with long term remission and receiving longer basic therapy (n=12) were recorded worse results in the study of attention and memory processes.

All patients with epilepsy were on monotherapy and received following antiepileptic drugs: Carbamazepine – 37% (n=19), Valproate – 37% (n=19) Topiramate – 15% (n=8), Lamotigine – 11% (n=6).

Efficiency of AEDs in the current study was assessed by the reduction or complete regression of seizures, without side effects, and by the dynamics of changes in quality of life of patients. Complete absence of seizures was regarded as 100% pharmacological remission. Therapy was considered effective in case attacks reduced by 50% and more, inefficient – while the frequency of attacks was decreased by less than 50% [4,6]. Dynamics of the intellectual-mental disorders in patients with epilepsy against the monotherapy with various drugs – is the subject of the next review of our research.

Analyzes of the frequency of seizures at patients received Carbamazepine in dose 800-1600 mg (n=19) on first visit after month from the start of therapy – showed that absence of seizures was noted in 53 % (n=10) cases, in 26% (n=5) treatment was effective, while at 21% (n=4) therapy was ineffective. But in the process of observation on the second visit, 68% of seizures regressed, at 32% of patients therapy was effective. In dynamics, the number of patients with complete regression of seizures increased, which is associated with longer term of dynamic observation (Fig. 1).

In the group of patients treated with Valproate (1000-3000 mg Depakine chrono) (n=19) on the second visit regression was achieved in 79 % (n=15), in 16% (n=3) therapy was effective. At 5% (n=1) patients frequency of seizure decreased by less than 50%, for them the dose was increased to 20 mg / kg per body weight. During the observation period, the number of patients with complete regression of seizures increased, which indicates the effectiveness of the therapy. The clinical picture of the disease was represented by the following types of seizures: simple partial – 26% (n=5), complex partial (automatisms) – 32% (n=6), large group consisted of patients with secondary generalized seizures – 42% (n=8).

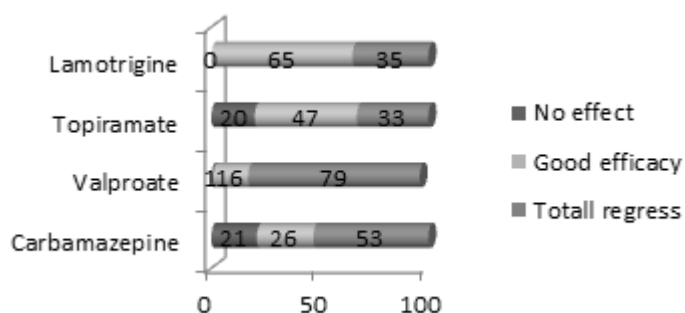


Fig. 1. Efficiency of the monotherapy in the examined groups.

In group under the therapy of Topiramate in dose 200-400 mg (n=15) during the second visit – complete regression of seizures was achieved in 33% (n=5), in 47% (n=7) attacks decreased by 50%, 20% (n=3) showed decrease in frequency of attacks by less than 50%, due to the slow titration of the drug dose. After further correction of dose, during 6 months it was identified a high efficiency of Topiramate – remission was achieved in 60% (n=9), in the remaining 40% (n=6) patients seizures decreased by more than 50%.

In groups where patients received therapy with Lamotigine during 4 months, in 33% (n=2) patients achieved a complete remission of seizures, in 67% (n=4) seizures decreased by more than 50%. Subsequently,

these figures were 67% and 33% respectively.

Analysis of QOL using a questionnaire QOLIE-31 and by some other scales showed that therapy with AEDs significantly improved, changes in other indicators did not reach significance.

Therapy with Carbamazepine showed a significant improvement in quality of life by scales – “Fear of attacks”, “Total HD”, “Emotional well-being”, “Energetic / fatigue” ($p < 0,05$), and indicators of “Cognitive functioning” was close to statistical significance ($p = 0,05$). There was no significant changes in terms of scales “Effect of antiepileptic drugs” and “Social functioning”. Analyzing of the data at patients treated with Valproate was originally marked with low quality of life, especially in terms of “Fear

of attacks", "Total HD", "Emotional well-being". Reexamination of the patients received therapy with Depakine chrono, showed a significant improvement only in terms of "Fear of attacks", "Total HD", "Cognitive functioning", "Effect of antiepileptic drugs", "Social functioning" ($p < 0,05$). Changes on the scale "Emotional well-being", "Energetic / fatigue" were unreliable ($p > 0,05$), which indicates the absence of their influence on the emotional background of the patients. In patients received therapy with Valproate indicators of the quality of life were higher than in patients received Carbamazepine, therapy was effective, and according to the EEG it was obtained significantly better results.

Comparing the outcome of the indicator of QOL in different groups (Fig. 2), showed that the largest number of patients observed in the groups treated with Lamotigine rated their quality of life as high (80%), in the groups of Topiramate – (75%), Depakine – (70%). At patients receiving Carbamazepine, this indicator was adequate to the good QOL (40%). During receiving Depakine, Topiramate, Lamotigine these indicators were 30%, 20%, 16% respectively.

Significantly better QOL showed patients received Depakine chrono, anti seizure efficiency of which was second after Lamotigine.

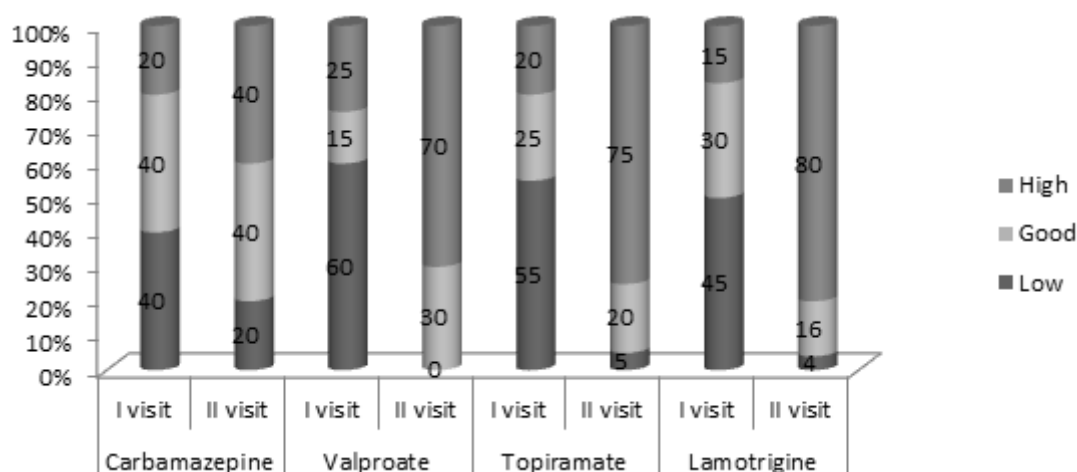


Fig. 2. Analysis of the dynamics of the quality of life against the monotherapy in treated groups.

The overall incidence of side effects was low, comparable to those indicators of Topiramate, but their severity was insignificant and did not lead to drug discontinuation. Levels of subscales "Cognitive functioning", "Effect of antiepileptic drugs", "Social functioning" was held without decline in patients receiving Lamotigine and Depakine.

Thus, patients receiving Valproate, Lamotigine and Topiramate assessed their quality of life higher, which undoubtedly connected with its high efficiency and good tolerability. The results of the comparative evaluation of the total QOL of groups presented in Figure 1 and the data obtained by analyzing the QOL depending on the therapeutic effect shows significant efficiency of the therapy on the QOL of patients with epilepsy and having decline of seizures is an important factor of it. On analyzing the QOL of patients and depending on the type of seizure it was obtained significantly lower QOL at patients with CPR ($p < 0,01$). To a lesser extent decreased a QOL VGSP ($p < 0,05$). There were no statistically significant differences in the groups of patients with SPT and remission of disease. Strong correlation of QOL from the effect of therapy ($r > 0,70$) in patients treated with Valproate (Depakine) can be explained with better tolerability of the drug.

In all groups against the background therapy seizures decreased or completely regressed. While evaluating the quality of life before treatment, showed that it was similar in all groups, after 4 months of therapy, it was found that higher scores on all subscales of the questionnaire have been observed in patients receiving Depakine chrono and Lamotigine. Significantly lower indicators of scales QOL were in patients who had side effects during therapy with Carbamazepine and Topiramate ($p < 0,05$).

Thus, a comparative analysis of the efficiency of AEDs on QOL of patients with epilepsy showed higher rates for patients receiving Valproate and Lamotigine, which correlate with higher efficiency and tolerability of therapy ($r = 0,55$). The most significant anti seizure efficiency among all groups of drugs demonstrated Topiramate, frequency of clinically significant side effects and negative impact on quality of life while using were not observed, which does not distinguish it from Valproate. A degree of change by subscales "Emotional well-being", "Cognitive functioning" in the course of treatment was significantly higher Carbamazepine ($p < 0,05$), than at patients receiving Lamotigine and Valproate ($p < 0,01$). This confirms the existing data in the literature about the greater negative impact of Topiramate on cognitive function than other antiepileptic drugs [13,15].

Total index of QOL at patients receiving Topiramate, has been rated as good, however, in absolute value, it was closer to the estimates of the groups of patients treated with Valproate (high QOL) than the estimates of patients received Carbamazepine (good QOL). Significantly better QOL showed patients received Lamotigine, anti seizure efficiency of which was insignificantly lower only after Topiramate. The overall incidence of side effects was lowest in Lamotigine and Valproate, comparable to those indicators of Topiramate, but their severity was insignificant and did not lead to drug discontinuation. Intensity changes in subscales of "Cognitive functioning" does not go beyond subclinical disorders.

Conclusions

In all groups treated with monotherapy seizure attacks decreased or completely regressed. Evaluating of the quality of life before treatment showed that it was similar in all groups. Among all examined groups of AEDs most

significant antiparoxysmal effect was detected in Valproate. During treatment with AEDs greatest impact on individual subscale and total score of QOL of patients identified with Valproate or Lamotigine monotherapy, in other groups of patients QOL was lower. Thus, optimized pharmacotherapy reduces the incidence of side effects, increases efficiency and improves the emotional, psychological and physical condition of patients [16]. To achieve high QOL, it's not enough the remission of seizures, because the quality of life is affected by the presence or absence of side effects, psycho-emotional disorders and social adaptation of patients [19]. Using the methodology for assessing the quality of life of patients with epilepsy using QOLIE-31 questionnaire along with clinical, instrumental methods of examination is a reliable criterion for evaluating the additional efficacy and tolerability of therapy. To achieve a sufficient amount of research in this field, such studies requires further development, as it is a signal for physicians about available fears of patients and informs patients about the problems typical to their disease, facilitate interaction between physician and patient about the decision concerning tactics of diagnosis and treatment.

References

1. Авакян Г.Н. и др. Тактика ведения и дополнительные возможности терапии больных эпилепсией: Пособие для врачей. – М., 2005. – 255 с.
2. Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии: Руководство для врачей. – М., 2004. – 187 с.
3. Гехт А.Б. Качество жизни больных эпилепсией // Эпилепсия — диагностика, лечение, социальные аспекты: Тез. докл. Междунар. конф. – М., 2005. – С. 120-125.
4. Гусев Е.И., Гехт А.Б. Эпилепсия: фундаментальные, клинические и социальные аспекты. – М., 2013. – 874 с.
5. Незнанов Н.Г., Громов С.А., Михайлов В.А. и др. Эпилепсия, качество жизни, лечение // Вестн. Воен.-мед. акад. – 2005. – №3. – С. 29-34.
6. Рудакова И.Г., Морозова О.С., Котов А.С. Влияние современных противосудорожных препаратов на качество жизни больных эпилепсией // Журн. невропатол. и психиатр. – 2012. – №6 (2). – С. 36-44.
7. Меликян Э.Г., Лебедева А.В., Мильчакова Л.Е., Гехт А.Б. Оценка различных методов исследования качества жизни у больных эпилепсией. // Журн. невропатол. и психиатр. – 2009. – №2 (11). – С. 17-22.
8. Карась А.Ю., Воскресенская О.Н. Факторы, влияющие на эффективность медицинской помощи и качество жизни у больных эпилепсией // Вестн. ВолГМ. – 2007. – №1. – С. 66-68
9. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. – 2-е изд. – М.: ОЛМА Медиагруп, 2007. – 315 с.
10. Canuet L., Ishii R., Iwase M. et al. Factors associated with impaired quality of life in younger and older adults with epilepsy // *Epilepsy Res.* – 2009. – №1 (83). – P. 58-65.
11. Guekht A.B., Mitrokhina T.V., Lebedeva A.V. et al. Factors influencing on quality of life in people with epilepsy // *Seizure.* – 2007. – №2 (16). – P. 128-133.
12. Jacoby A., Snape D., Baker G.A. Determinants of quality of life in people with epilepsy // *Neurol. Clin.* – 2009. – №4 (27). – P. 43-63.
13. Laccheo I., Ablah E., Heinrichs R. et al. Assessment of quality of life among the elderly with epilepsy // *Epilepsy Behav.* – 2008. – №3. – P. 257-261.
14. Melykian E. et al. Health-related quality of life in Russian adults with epilepsy: the effect of socio-demographic and clinical factors // *Epilepsy Behav.* – 2012. – №25 (4). – P. 670-675.
15. Neznanov N.G., Mikhailov V.A., Kissin M.Ya. Social frustration and neurotic disorders in epilepsy // *Epilepsy: translational, clinical and social aspects.* – Moscow, 2013. – P. 432-439.
16. Saetre E., Abdelnoor M., Perucca E. et al. Antiepileptic drugs and quality of life in the elderly: results from a randomized double-blind trial of carbamazepine and lamotrigine in patients with onset of epilepsy in old age // *Epilepsy Behav.* – 2010. – №3. – P. 395-401.
17. Tlusta E. et al. Clinical and demographic characteristics predicting QOL in patients with epilepsy in the Czech Republic: how this can influence practice // *Seizure.* – 2009. – №18 (2). – P. 85-90.

COMPARATIVE ANALYSIS OF SOME ANTIEPILEPTIC DRUGS WITH ASSESSMENT OF DYNAMICS OF QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH EPILEPSY

Mirzaeva K.S., Akbarkhodjaeva Z.A.

Objective: To study the quality of life of epilepsy patients and to evaluate its dynamics on the background of monotherapy with some antiepileptic drugs. **Materials and Methods:** 52 patients aged between 18-44 years underwent full volume of standard clinical neurological and electroencephalographic studies with filling in QOLIE-31 questionnaire before and after optimization of antiepileptic therapy. **Results:** The highest number of patients, who evaluated their quality of life as high, was in the group treated with lamotrigine (80%), topiramate (75%), and depakine (70%). Patients, who received carbamazepine, this parameter corresponded to good quality of life (40%). At receiving depakine, topiramate, lamotrigine such assessments were in 30, 20 and 16 patients. **Conclusions:** The use of methodology of assessing quality of life in epilepsy patients using QOLIE-31 questionnaire is a reliable additional criterion for evaluating the efficacy and tolerability of therapy.

Key words: epilepsy, quality of life, anti-epileptic drugs.

ПАРАМЕТРЫ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТОЯНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

М.С. Салаева, Х.С. Ахмедов, Г.У. Алимова

ВЕГЕТАТИВ АСАБ ТИЗИМИ ХОЛАТИГА КЎРА ЎПКА СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИ БЕМОРЛАРИНИНГ ҲАЁТ СИФАТИ ЎЛЧОВЛАРИ

М.С. Салаева, Х.С. Ахмедов, Г.У. Алимова

PARAMETERS OF QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE, DEPENDING ON THE STATE OF VEGETATIVE NERVOUS SYSTEM

M.S. Salayeva, H.S. Akhmedov, G.U. Alimova

Ташкентская медицинская академия

Тадқиқот мақсади: ўпка сурункали обструктив касаллиги (ЎСОК) беморларда ҳаёт сифати ўлчовлари ва вегетатив асаб тизимининг ўзаро боғлиқлигини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** ЎСОК беморларидан 57 нафаридан клиник-функционал тадқиқотлар ўтказилди. Ҳаёт сифати жисмоний аҳволи, эмоционал аҳволи, ишга лаёқатлилигини ва даволашдан қониқишни баҳоловчи 29 та саволдан иборат Сийетл сўровномаси ёрдамида аниқланди. **Натижалар:** ЎСОК бошланғич вегетатив тонусини ўрганиш шуни кўрсатадики, беморларнинг деярли ярмида гиперсимпатикотония билан намоён бўлувчи организмнинг кўникиш имкониятларининг зўриқиши учраган. ЎСОК беморларида эйтониклар (28%), симпатикотониклар (17,5%) ва ваготониклар (10,5%) анча кам учраган. ЎСОК беморларида ҲС ўлчовларининг аниқ пасайиши ва компенсатор имкониятлари аниқ қарамлилик қайд этилган. **Хулоса:** организмнинг кўникиш-компенсатор имкониятларини тиклашга йўналтирилган қайта тиклаш тадбирларини кенгайтириш ЎСОК беморлари ҳаёт сифатини яхшилашга ёрдам беради.

Калит сўзлар: ўпка сурункали обструктив касалликлари, ҳаёт сифати, гиперсимпатикотония.

Objective: to study the relationship of parameters of quality of life and the vegetative nervous system in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). **Materials and Methods:** The clinical and functional studies were performed in 57 patients with COPD. Quality of life was determined by the Seattle questionnaire comprising 29 questions that assess physical condition, emotional state, the state of professional competence and satisfaction with treatment. **Results:** The study of baseline vegetative tone in patients with COPD showed that almost half of the patients noted stress condition of adaptive capacity of the organism, which was characterized by hypersympathicotonia. Eutonics (28%), sympathicotonics (17.5%) and vagotonics (10.5%) met significantly less among patients with COPD. There were significant decrease in quality of life parameters in patients with COPD and a clear manifestation depending on compensatory abilities. **Conclusions:** The expansion of rehabilitation measures aimed at restoring the adaptive-compensatory abilities of the body could improve the quality of life in patients with COPD.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, quality of life, hypersympathicotonia.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), которой в мире страдают более 150 млн человек, представляет собой не только медицинскую и социально-экономическую, но и общегуманитарную проблему [4].

В клинических и социально-медицинских исследованиях в последнее время значительное место занимает оценка качества жизни (КЖ) человека. Это понятие включает в себя степень комфортности как внутри себя, так и в рамках своего сообщества. КЖ, связанное со здоровьем, – это совокупность параметров, характеризующих различные аспекты функционирования человека: физическое и психологическое состояния, социальные отношения, функциональные возможности в период развития заболевания [1,2].

В настоящее время значительно возрос интерес клиницистов к изучению функционального состояния вегетативной нервной системы (ВНС). ВНС опосредует свое влияние на функциональное состояние бронхов через симпатические и парасимпатические механизмы регуляции. По блуждающему нерву передаются влияния, вызывающие сокращение гладких мышц бронхов: через легочные симпатические сплетения – адренергические влияния, расслабляющие гладкие мышцы [3].

Установлено, что у пациентов с ХОБЛ отмечается существенное снижение качества жизни [5]. Вместе с

тем пока не изучена связь между субъективными ощущениями больного и объективными параметрами, характеризующими ВНС.

Цель исследования

Изучение взаимосвязи параметров качества жизни и вегетативной нервной системы у больных с ХОБЛ.

Материал и методы

Клинико-функциональные исследования проведены у 57 больных с ХОБЛ. Качество жизни определяли по Сийетлскому вопроснику, включающему 29 вопросов, оценивающих физическое состояние (ФС), эмоциональное состояние (ЭС), состояние профессиональной пригодности (ПП) и удовлетворенность лечением (УЛ).

Результаты и обсуждение

Изучение исходного вегетативного тонуса при ХОБЛ показало, что у 43% больных встречалось состояние перенапряжения адаптационных возможностей организма, характеризующееся гиперсимпатикотонией. Значительно реже среди пациентов с ХОБЛ встречались эйтоники (28%), симпатикотоники (17,5%) и ваготоники (10,5%).

Установлено достоверное снижение параметров КЖ у больных с ХОБЛ и отсутствие взаимосвязи снижения параметров КЖ с исходным вегетативным тонусом, определяющего адаптационные возможности организма (табл. 1).

Таблица 1. Взаимосвязь исходного вегетативного тонуса с параметрами КЖ у больных с ХОБЛ, балл

Параметр	Макс. возм.	ЭТ, n=16	СТ, n=10	ГСТ, n=25	ВТ, n=6	p		
						1-2	1-3	1-4
ФС	5,2	2,10±0,19	1,93±0,17	2,0±0,09	1,83±0,36	>0,2	<0,5	<0,5
ЭС	7,0	4,18±0,30	2,8±0,36	3,96±0,23	3,7±0,74	<0,001	<0,5	<0,5
ПП	7,0	3,53±0,30	3,17±0,33	3,59±0,21	3,70±0,52	<0,5	>0,5	>0,5
УЛ	5,0	2,31±0,14	2,5±0,20	2,98±0,20	2,66±0,24	<0,5	<0,01	<0,2

Установлено, что как в состоянии эйтонии, так и при перенапряжении и срыве адаптации параметры КЖ по физическому состоянию были снижены на 57,7 и 61,5% от максимально возможных баллов, по эмоциональному состоянию – на 40,3 и 43,4%, по профессиональной пригодности – на 49,6 и 48,7%.

Оценка компенсаторных возможностей организма показала, что у 59% больных с ХОБЛ отмечается

гиперсимпатикотония, у 28% – асимпатикотоническая вегетативная реактивность и лишь у 28% определяется нормотоническая вегетативная реактивность, отражающая сохранность компенсаторных возможностей организма.

Отмечено достоверное снижение параметров КЖ у больных с ХОБЛ и проявление четкой зависимости от компенсаторных возможностей (табл. 2).

Таблица 2. Взаимосвязь вегетативной реактивности с параметрами КЖ у больных с ХОБЛ, балл

Параметр	Макс. возм.	НВР, n=16	ГСВР, n=34	АСВР, n=7	p	
					1-2	1-3
ФС	5,2	2,18±0,21	2,0±0,07	1,93±0,16	>0,5	<0,2
ЭС	7,0	3,91±0,27	3,52±0,16	4,77±0,19	>0,5	>0,2
ПП	7,0	4,04±0,28	3,48±0,16	3,75±0,56	<0,5	<0,5
УЛ	5,0	2,34±0,14	2,48±0,10	1,87±0,28	>0,5	<0,2

Установлено, что больные с гиперсимпатикотонической и асимпатикотонической вегетативной реактивностью имеют более низкие параметры профессиональной пригодности, чем лица с нормотонической вегетативной реактивностью.

Выводы

1. У больных с ХОБЛ чаще отмечается напряжение и срыв адаптационно-компенсаторных возможностей организма и снижение параметров качества жизни.

2. У больных с ХОБЛ не обнаружено взаимосвязи снижения параметров КЖ от состояния исходного вегетативного тонуса, однако имеется связь срыва компенсаторных возможностей с более выраженным снижением параметров КЖ по профессиональной пригодности.

3. Расширение реабилитационных мероприятий, направленных на восстановление адаптационно-компенсаторных возможностей организма, может способствовать улучшению качества жизни больных с ХОБЛ.

Литература

1. Гурылева М.Э., Визель А.А., Хузиева Л.В., Самарханова А.Э. Качество жизни больных хроническим обструктивными болезнями легких // Мед. помощь. – 2002. – №4. – С. 13-15.

2. Гублер Е.В., Генкин А.А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. – Л., 1073.

3. Убайдуллаев А.М., Гафуров Б.Г., Каюмходжаев М.А. Психовегетативные нарушения у больных бронхиальной астмой // Тер. арх. – 1996. – Т. 68, №3. – С. 44-47.

4. Чучалин А.Г., Белевский А.С., Смоленов И.В. и др. Можно ли улучшить качество жизни больных астмой? (Результаты многоцентрового проспективного исследования эффективности беклометазона дипропионата и флутиказона пропионата салметерола у больных астмой) // Пульмонология. – 2004.

– №2. – С. 50-59.

5. Черняк Б.А., Трофименко И.Н., Белевский А.М. Качество жизни у больных бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких; Под ред А.Г. Чучалина. – М., 2004. – С. 219-253.

ПАРАМЕТРЫ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТОЯНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

М.С. Салаева, Х.С. Ахмедов, Г.У. Алимова

Цель исследования: изучение взаимосвязи параметров качества жизни и вегетативной нервной системы у больных с ХОБЛ. **Материал и методы:** клинико-функциональные исследования проведены у 57 больных с ХОБЛ. Качество жизни определяли по Сизтлскому вопроснику, включающему 29 вопросов, оценивающих физическое состояние (ФС), эмоциональное состояние (ЭС), состояние профессиональной пригодности (ПП) и удовлетворенность лечением (УЛ). **Результаты:** изучение исходного вегетативного тонуса при ХОБЛ показало, что почти у половины больных встречалось состояние перенапряжения адаптационных возможностей организма, характеризующееся гиперсимпатикотонией. Значительно реже среди пациентов с ХОБЛ встречались эйтонии (28%), симпатикотонии (17,5%) и ваготонии (10,5%). Отмечено достоверное снижение параметров КЖ у больных с ХОБЛ и проявление четкой зависимости от компенсаторных возможностей. **Выводы:** расширение реабилитационных мероприятий, направленных на восстановление адаптационно-компенсаторных возможностей организма, может способствовать улучшению качества жизни больных с ХОБЛ.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, качество жизни, гиперсимпатикотония.

ЮБИЛЕИ

ЗИЁДХЎЖА СИРОЖИТДИНОВИЧ ШАХОБИТДИНОВ 70 ЁШДА

Тошкент тиббиёт академияси Патология кафедрасининг доценти З.С. Шахобитдинов 1944-йил 27-июльда Тошкент шаҳрида таниқли морфолог олим, тиббиёт фанлари доктори, профессор С.Ш. Шахобитдинов оиласида дунёга келган. 1967-йилда ТошМИ даволаш факультетини тамомлаганлар ва ҳозирда ТТА да доцент лавозимида ишлайди.

Зиёдхўжа Сирожитдинович 1982-йилда патофизиология соҳасида таниқли олим, ЎзРда хизмат кўрсатган фан арбоби, профессор Н.Х. Абдуллаев раҳбарлигида номзодлик диссертациясини ёқлаган. 100 дан ортиқ илмий ишлари чоп этилган. Зиёдхўжа Сирожитдинович иштирокида патофизиологиядан тизими дастурлар, барча магистрлар ва клиник ординаторлар учун патофизио-логиядан электив курслар ташкил этилган. Малакали терапевт ва патофизиолог, ҳамда маҳоратли экспериментатор ҳозирда клиник патофизиология курсини ташкил этишда фаол қатнашиб келди.

Зиёдхўжа Сирожитдинович тиббий-биология, табиий ва техник билимлар бўйича фикрлаш доиралари кенг бўлгани олим доимо талабаларга ўз тажрибаларини ўргатади ва юқори даражадаги аналитик фикрлаш қобилиятлари билан талабаларга патофизиология соҳасидаги билим, маҳорат ва кўникмаларни аниқ ўргатиб келмоқда.

Бугунги кунда доцент З.С. Шахобитдинов республикада йўлга қўйилган барча клиник ординаторлар учун патофизиология курси дастурларини тузиб, ўқув-услубий материаллар тайёрлаб ёш мутахассисларнинг фикрлаш доираларини кенгайтиришга ҳисса қўшиб келмоқда.

Зиёдхўжа Сирожитдиновични тавал-луд кунлари билан табриқлаймиз узоқ умр, оилаларида хотиржамлик, қила-ётган ишларида мувафақиятлар тилаб қоламиз.

Ректорат, патология кафедраси



Таниқли олим, шифокор, устоз **Файзулло Ниғматуллаевич Баходиров 70 ёшга** кираётган

бўлсаларда, куч-ғайратга тўлган етук олим сифатида фаолият кўрсатиб келмоқдалар. Чунки, олим доимо и з л а н и ш д а , п р о ф е с с о р - ўқитувчилар, шогирдлари, кафедра ходимлари, магистрантлар ва талабалар билан ўқув, илмий, услубий, маънавий ва маърифий ишларга кўмилиб, уларга ўз билим



ва, маҳоратларини, малакаларини сингдириб, жаҳон андозаларига жавоб берадиган етук мутахассисларни тайёрлаш билан доимо машғул бўлиб келмоқдалар.

Баходиров Файзулло Ниғматуллаевич – Тошкент тиббиёт академияси тиббий-педагогика факультети Одам анатомияси кафедраси профессори, тиббиёт фанлари доктори. Олим Тошкент шаҳрида 1944 йили 10 февралда туғилди. Баходиров Файзулло Ниғматуллаевич 1957 йилда Тошкентдаги 5-мактабга ўқишга кириб 1961 йили мактабни аъло баҳоларда тугатди. 1961 йилда Тошкент тиббиёт институтининг, стоматология факультетига қабул қилинди. 1966 йилда стоматология факультетини имтиёзли диплом билан тугатиб, ТошДавМИнинг одам анатомияси кафедрасида, ассистент лавозимида ишлай бошлаган. 1970 йилда номзодлик диссертациясини «Веноз коллатерал-ларнинг Со-60 нурлари таъсирида ўзгариши» мавзусида Одам анатомияси мутахассислиги бўйича ҳимоя қилди. 1988 йилда «Жигар резекциясида микроқон томирлари ва ингичка ичакдаги ўзгаришлар динамикаси» мавзусида докторлик диссертациясини ҳимоя қилди.

Устоз доимо Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимидаги илмий ва ташкилий ишларда фаол қатнашиб келмоқда. 1979-1984 йилларда санитария-гигиена факультети декан ўринбосари, 1990-1992 йилларда стоматология факультети декани, 1986-2007 йилларда Ўзбекистон Республикаси тиббиёт институтлари ректорлар раёсати қошидаги Аккредитация маркази директори, тиббий-биологик фанлар бўйича монотематик хайъат раиси, Ўзбекистон Республикаси Вазирлар маҳкамаси қошидаги Олий аттестация комиссияси (ОАК) эксперти, Ташкент педиатрия медицина институти ва Тошкент тиббиёт академияси қошидаги ихтисослашган Илмий Кенгаш аъзоси ва раиси вазифаларини ҳалол ва сидқидилдан бажариб келмоқда.

Кўп йиллар давомида Ўзбекистон морфологлари ассоциацияси раиси ва муовини вазифаларини бажарган. Мустақил Хамдўстлик Давлатлари Морфологлари ассоциациясининг Кенгаши доимий аъзоси. 8 та дарслик муаллифи, 3 та электрон мультимедиа дарсликлари ҳаммуаллифи. 150 дан ортиқ илмий мақолалари чоп этилган, 30 дан ортиқ ўқув қўлланма, 25 дан ортиқ услубий қўлланмалар муаллифи ҳисобланади. Унинг раҳбарлигида 3 та номзодлик диссертацияси ҳимоя қилинган.

Олим ҳозирги вақтда жигар ва буйракнинг нормада ва токсик заҳарланишидаги ўзгаришлар, антропометрия муаммолари устида илмий изланишлар олиб бормоқда. Таниқли олим ўз илмий фаолиятида жигар, ингичка ичак микроқон томирлари морфологияси ва мактаб ёшидаги болалар антропометрияси каби илмий тадқиқотларни амалга ошираётган моҳир ва етакчи изланувчан илмий ходимларга устозлик қилиб келмоқдалар. Кўп йиллик машаққатли изланишлар натижасида Республикамиз ва МДХ давлатлар илмий жамиятларига жигарда операциялардан кейинги морфологик ўзгаришлар, жигар комплекслари ва жигарнинг морфо-функционал бирлиги – бўлакчалари ўзгаришлари, унга токсик моддалар таъсирида регенерация назарияси ва амалиётида ҳозирги замон учун бутунлай янги, аъзони даволаш принципларидаги энг долзарб усулларни таклиф қилдилар. Жигар микроқон томирларига гелиотрин ва ССІ таъсирини ўрганиб, жигарнинг бўлакчалари ўзгаришлари, резекциядан кейин янги жигар

бўлакчалари ва комплекслари пайдо бўлиши мумкинлигини биринчи бор исботлаб, регенерацияни стимулловчи замонавий усулларни амалиётга тадбиқ қилиндилар.

Бундан ташқари, олимнинг мактаб ёшидаги болалар антропологик текширувлари ўтказилиши натижасида, болалар ва ўсмирларнинг нормал ривожланиши, уларнинг найсимон суяклари ўсиши ва ривожланиш хусусиятлари йўналишларидаги илмий амалий таъсиялари кўзга кўринган таниқли тадқиқотчиларни лол қолдирмоқда.

Устозимизнинг илмий-педагогик тиббий ва жамоатчилик соҳасидаги фаолиятлари давлатимиз томонидан юксак баҳоланди. «Меҳнат фахрийси» медали, «Мустақилликнинг 15 йиллиги» кўкрак нишонлари, «Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш аълочиси» кўкрак нишони билан тақдирландилар.

Устоз Ўзбекистон Республикаси олий ва ўрта махсус таълим вазирлиги, Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги, Тошкент тиббиёт академияси, Мустақил Давлатлар Ҳамдўстлиги Морфологлари ассоциацияси, Ўзбекистон Республикаси тиббиёт ходимлари касаба уюшмаси ва Ўзбекистон морфологлари ассоциациясининг фахрий ёрлиқлари билан бир неча бор тақдирландилар.

Профессор Т.А. Сагатов, доцент Ф.Х. Олимхўжаев

История операции аппендицита

Впервые описание червеобразного отростка встречается в трудах Леонардо да Винчи, а также Андреаса Везалия в XVI веке. Внимание хирургов привлекали случаи воспалительных процессов в правой подвздошной области, однако они трактовались как воспаление мышц («псоит») или послеродовые осложнения («маточные нарывы») и, как правило, лечились консервативно. Первую достоверную аппендэктомию выполнил в 1735 году в Лондоне королевский хирург, основатель госпиталя Святого Георгия Claudius Amyand. Он оперировал 11-летнего мальчика, который вскоре поправился. В первой половине XIX века французский клиницист Гийом Дюпюитрен высказал предположение, что воспалительный процесс в правой подвздошной области развивается вследствие первичного воспаления слепой кишки; в рамках этой теории немецкий врач и патолог Иоганн Альбер предложил термин «тифлит» (от греч. typhlon), то есть воспаление слепой кишки, а его последователи — термины «паратифлит» и «перитифлит» (1838). Несколько позже британские хирурги Брайт и Аддисон в своём труде «Элементы практической медицины» (1839) подробно описали клинику острого аппендицита и привели доказательства существования данного заболевания и его первичности по отношению к воспалению кишки (ранее идею о самостоятельности воспаления аппендикса в 20-е годы выдвигали французы Луи Филлерме и Франсуа Милер, однако тогда теория не была принята). Это коренным образом изменило тактику при лечении больных острым аппендицитом, поставив на первое место оперативное лечение. В 1886 г. R. H. Fitz (1843—1913 гг.) ввёл термин «аппендицит» и пришёл к выводу, что лучшее лечение аппендицита — это удаление червеобразного отростка. Клиническую картину описал в 1889 г. А. МакБурней (A. McBurney) — один из симптомов аппендицита носит его имя. Первые операции удаления червеобразного отростка были проведены в 1884 году в Англии (Фредерик Махоумд) и в Германии (Рудольф Кренлейн) по поводу, соответственно, ограниченного гнояника и разлитого гнойного перитонита. Косой разрез, выполняемый хирургами для доступа к червеобразному отростку, также носит имя МакБурнея, однако впервые его применил Макартур. В России первая операция по поводу аппендикулярного гнояника была сделана в 1888 г., провёл её врач К. П. Домбровский в Петропавловской больнице — трёхлетнему ребёнку червеобразный отросток был перевязан у основания. А. А. Троянов в Обуховской больнице Санкт-Петербурга произвёл первую в Россию аппендэктомию (1890 г.). Однако, российские хирурги продолжали придерживаться выжидательной тактики, прибегая к оперативному вмешательству лишь при появлении осложнений. Активно же оперировать по поводу аппендицита начали только в 1909 году, после IX Съезда российских хирургов.

В 1921 году 60-летний американский хирург Эван Кейн успешно произвёл себе аппендэктомию, изучая вопрос переносимости пациентами местной анестезии. В 1961 году в Антарктиде, будучи единственным врачом в экспедиции, операцию аппендэктомии выполнил на себе хирург Л. И. Rogozov. В советской медицинской практике известны и другие случаи аппендэктомии на себе, широко не освещавшиеся; так, в 1970-х годах старший лейтенант медицинской службы Пахомов выполнил на себе аналогичную операцию в автономном походе ракетного подводного крейсера.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Статьи принимаются только оформленные в строгом соответствии с приведенными правилами.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ РУКОПИСЕЙ

I. Рукопись статьи представляется в двух экземплярах с электронной версией, на узбекском или русском языках с экспертным заключением, сопроводительным письмом направляющего учреждения и рефератом (не менее 10 и не более 15 строк) на узбекском, русском и английском языках.

II. Рукопись должна быть набрана только на компьютере в программе «Word.» и распечатана четким шрифтом, размером 14 на одной стороне листа (формат А4) через полтора интервала с полями. Объем статьи не должен превышать указанного в каждой конкретной рубрике.

III. Структура статьи:

- вводная часть;
- методы исследований;
- результаты исследований;
- обсуждение;
- выводы;
- список использованной литературы, составленный в соответствии с библиографическими правилами.

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; На русском, узбекском и на английском языках**

3) ученую степень, научное звание, инициалы и фамилии авторов;

4) название учреждения, в котором выполнена работа, с указанием инициалов и фамилии научного руководителя;

5) почтовый электронный адрес и телефоны автора, с кем следует вести редакционную работу.

6) визу руководителя работы или учреждения на право ее опубликования, а в конце статьи – подписи всех авторов.

7) 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 автора и названии статьи. Иллюстрации должны быть пронумерованы согласно порядку их следования в тексте.

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.

9) **обязательным должны быть аннотации на русском, узбекском и на английском языках**

V. Список использованной литературы должен быть оформлен в строгом соответствии с правилами библиографического описания.

V. Оформление иллюстраций. Все иллюстрации (рисунки, схемы, фотографии) должны быть в отдельном файле, сохраненные в формате CPT, BMP, CDR, JPG, TIF. На обороте каждой иллюстрации указывается «верх», номер рисунка, фамилия первого автора и название статьи. Иллюстрации должны быть пронумерованы согласно порядку их следования в тексте.

Подписи к рисункам печатаются на отдельном листе с указанием номера рисунка. 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 литературы. В библиографический список вносится не более 10 работ (за исключением обзорных статей), опубликованных за последние 5 лет. На все работы, включенные в библиографический список, в тексте обязательно приводятся ссылки в квадратных скобках!!!. Список литературы составляется в соответствии с ГОСТом «Библиографическое описание документа» и помещается в конце статьи. Библиография составляется строго в алфавитном порядке по фамилии первого автора и в хронологическом, если приводится несколько публикаций одного и того же автора. Названия статей и книг и журналов приводятся на том языке, на котором они были изданы. Перевод на язык представляемой статьи не допускается!!!

В списке должны быть приведены: по книгам – фамилия автора (ов) и его инициалы, полное название книги, место и год издания; по журналам, сборникам научных трудов: фамилия автора и его инициалы, название статьи, название журнала или сборника, номер журнала, номер страницы – от и до. В список не включаются диссертации и авторефераты к ним.

Список должен быть тщательно выверен автором.

IX. Направление в редакцию работ уже посланных в другие издания или ранее опубликованных, недопустимо.

X. Статьи, оформленные не по правилам не рассматриваются.

СОДЕРЖАНИЕ

Новые технологии обучения	3
О.Т. Алявия, В.И. Яковенко. Мультимедийные технологии в учебном процессе по курсу нормальной физиологии.....	3
Karimdjanov I.A., Iskanova G.H. The Role and Place of Pediatrics in the Preparation of General Practitioner.....	5
Обзоры	7
Акилов Х.А., Саидов Ф.Х., Ходжимухамедова Н.А. Современный взгляд на диагностику и лечение хронических запоров у детей с долихосигмой.....	7
Джамалова Ш.А. Современные консервативные методы лечения и профилактики офтальмологических осложнений сахарного диабета.....	11
D.K. Najmutdinova, U.A. Ashurova Pelvic congestion syndrome (review article).....	16
С.С. Муртазаев Современные представления о признаках ортогнатического прикуса.....	21
Г.И. Шайхова, Н.Ж. Эрматов, Д.Р. Карабаева, Х.Х. Эгамов, О.К. Султанов. Значение эссенциальных микроэлементов в питании.....	25
Экспериментальная медицина	30
П.Х. Азизова, А.О. Охунов Кандли диабетнинг экспериментал моделини шакллантириш жараёнида улкадаги гравимитрик узгаришлар.....	30
У.М. Миршаратов, Г.А. Примова, М. Сагдуллаева, Н. Расулова, А.Г. Ахмедов Морфология сосудов нижней конечности в условиях ишемии и на фоне экспериментального диабета.....	34
А.Н. Отажоннова, Ф.Х. Азизова, К.Р. Тухтаев Влияние Т-активина на структурное состояние пейеровых бляшек в условиях хронического токсического гепатита.....	39
А.Б. Тиялков, Э.Ю. Валиев, Б.А. Магруппов, Б.Р. Каримов, П.К. Султанов Стимуляция процессов остеорепарации аллофибробластами в эксперименте.....	42
Клиническая медицина	47
У.Б. Абдуллаев. Лапароскопический подход к лечению стриктуры лоханочно-мочеточникового сегмента у пациентов с аномалиями верхних мочевых путей.....	47
Д.Т. Акрамова, Т.А. Бобомуратов, О.А. Шарипова, Г.А. Мелиева, А.А. Самадов Эффективность вторичной профилактики хронических заболеваний легких у детей с задержкой физического развития.....	50
У.М. Асадуллаев, Г.М. Кариев, З.Э. Арсланова. Ранняя диагностика, клиника и терапия гипертензионно-гидроцефального синдрома при опухолях головного мозга	55
Д.Б. Асранкулова, М.Р. Маматова, М.С. Мамадиева, З.М. Назирова, С.К. Абдукаххорова, Г.М. Кутликова Наиболее значимые факторы риска развития ювенильной дисменореи у девушек.....	58
У.Н. Вохидов, Д.Т. Акрамова, У.С. Хасанов, А.А. Исмаилова. Изменения цитокинов ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-8 и IgE в сыворотке крови при различных формах хронических полипозных синуситов.....	62
Т.М. Исомов, Р.М. Сайипов, В.Е. Аваков. Применение I-лизина эсцината в комплексной терапии у больных с черепно-мозговой травмой и острой ишемией мозга.....	65
Ихтиярова Г.А., Шукурова В.И. Использование мифепристона при подготовке шейки матки к родам.....	71
Г.К. Каипбекова, Л.Х. Мусаджанова. Некоторые клинические проявления ювенильного ревматоидного артрита.....	75
М.Р. Маматова, Д.Б. Асранкулова, З.М. Назирова, М.С. Мамадиева, С.К. Абдукахарова. Современный подход к лечению раннего токсикоза при беременности.....	79
Л.А. Мухамадиева, А.М. Шамсиев, А.В. Алимов. Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантная защита у детей с бронхоэктатической болезнью.....	82
Д.Ф. Порсохонова, А.М. Абидов, М.Р. Махсудов. Характеристика фенотипа n-ацетилирования у пациенток с уреамикоплазменной инфекцией.....	85
А.В. Прохорова, Н.А. Мансурова. Структурный анализ эпилепсии у взрослых.....	88
Ш.Х. Пулатова, О.В. Скосырева, Н.Р. Бабажанова, К.М. Даминова. Место современных фторхинолонов в лечении хронического пиелонефрита у женщин фертильного возраста.....	91
Г.С. Рахимбаева, Д.С. Толибов. Распространенность и факторы риска развития деменции альцгеймеровского типа.....	95
Л.К. Рахманова, А.С. Сулейманов, И.А. Каримжанов, Ф.Ф. Холтоева. Эффективность полиоксидония при лечении атопического дерматита у часто болеющих детей.....	99
G.E. Rakhmonova. Periapillary area tumors, etiology, clinical presentation and diagnostics.....	102
А.А. Турсуметов, М.К. Кабулов, Д.А. Сапаев, М.М. Ахмедов. Модель оценки эффективности операции резекции желудка с термино-латеральным анастомозом при язве желудка II типа.....	107
Р.Х. Умаров, О.Ю. Зеткин, К.З. Яхяева, А.Т. Эргашев. Эффективность комбинации гепарина и иммуномодулина в комплексной терапии осложненной пневмонии у детей раннего возраста.....	110

D.A. Urunbayeva, F.Sh. Zakirova, F.E. Salyamova. 2-tip qandli diabet bilan kasallangan bemorlarda yurak ishemik kasalligining kechishi.....	113
З.А. Усманова, Г.А. Розыходжаева. Активность матричной металлопротеиназы-9 и ее тканевого ингибитора-1 в сыворотке больных с болезнью сердца с каротидным атеросклерозом в зависимости от степени стеноза сонных артерий.....	117
Б.Т. Халматова, М.Х. Миррахимова, Э.А. Худайкулов, Д.Т. Абдуллаева, Г.Х. Ахмедова. Современные проблемы терапии бронхиальной астмы у детей.....	121
Гигиена, санитария и эпидемиология	125
Д.О.Атаханова, А. Мадреимов. О вредных факторах внешней среды, влияющих на уровень врожденных аномалий в Республике Каракалпакстан.	125
Г.И. Шайхова, М.О. Зайдуллаева, Ф.Х. Мингбоев, О. Бобоев. Характеристика фактического питания и качественный анализ нутриентов в рационе питания студентов Республики Каракалпакстан	130
Р.К. Сейтмуратов, А.М. Мадреимов, А.Ю. Мустанов, А.Б. Тлемисова. О распространенности заболеваемости туберкулезом в республике каракалпакстан	135
Х.З.Турсунов, Л.А. Каратаева. Скоропостижная смерть детей раннего возраста в иммуноморфологическом аспекте.....	139
Н.Л. Хабилов, Т.О. Мун, Ф.К. Усмонов. Изучение потребности населения Узбекистана в ортопедической стоматологической помощи.....	142
Помощь практическому врачу	145
О.М. Миртазаев, Г.С. Матназарова, Н.С.Саидкасимова, Е.В. Брянцева, А.А. Уляшев. Правила взятия, транспортировки и хранения материалов для исследований на арбовирусные инфекции.....	145
Э.А. Худайкулов, М.Х. Миррахимова, Д.Р. Курбанова, Г.Х.Ахмедова. Особенности течения гломерулонефритов у детей на современном этапе.....	147
Н.Ф. Ядгарова, А.И. Ропижанов, А.Н. Джумашев. Влияние алкоголя на здоровье в подростковом возрасте.....	150
Трибуна молодых	153
З.Ш. Ашуров, К.Д. Хасанова, Н.И. Ходжаева. Клинические особенности больных героиновой наркоманией с различной степенью социальной дезадаптации	153
Mirzaeva K.S., Akbarkhodjaeva Z.A. Comparative analysis of some antiepileptic drugs with assessment of dynamics of quality of life in patients with epilepsy.....	157
М.С. Салаева, Х.С. Ахмедов, Г.У. Алимова. Параметры качества жизни больных с хронической обструктивной болезнью легких в зависимости от состояния вегетативной нервной системы.....	161
Юбилей	
З.С. Шахобитдинов – 70 лет	163
Ф.Н. Баходиров – 70 лет	164
Истоки.	
История операции аппендицита	166
К сведению авторов	167

ВЕСТНИК
ТАШКЕНТСКОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ
II
2014

Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе
редакционно-издательского отдела Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Редактор русского текста : О.А. Козлова
Редактор английского текста: Х.А. Расулова
Редактор-дизайнер: М.Н. Аслонов
Компьютерный набор: З.Т. Алюшева

Учредитель: Ташкентская медицинская академия

**Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском управлении печати
и информации
Регистрационное свидетельство 02-00128**

**Журнал внесен в список, утвержденный приказом № 201/3 от 30 декабря 2013 года
реестром ВАК в раздел медицинских наук**

Рукописи, оформленные в соответствии с прилагаемыми правилами, просим направлять по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2, Главный учебный корпус ТМА, 4-й этаж, комната 444.
Контактный телефон: 214 90 64

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 8,75.
Гарнитура «Arial».
Тираж 150.
Цена договорная.

Отпечатано на ризографе редакционно-издательского отдела ТМА.
100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.