

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К АКТИВИЗАЦИИ УЧЕБНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ

Ш.И. Каримов, О.Р. Тешаев, Б.Т. Халматова

ТИББИЁТ ОЛИЙГОҲЛАРИ ТАЛАБАЛАРНИНГ ЎҚУВ ФАОЛИЯТЛАРИНИ ФАОЛАШТИРИШГА ҚАРАТИЛГАН ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР

Ш.И. Каримов, О.Р. Тешаев, Б.Т. Халматова

MODERN APPROACHES TO ENHANCE EDUCATIONAL ACTIVITY OF MEDICAL STUDENTS

Sh.I. Karimov, O.R. Teshaeв, B.T. Halmatova

Ташкентская медицинская академия

Тиббиёт олийгоҳлари битирувчиларини тайёрлаш муаммолари ёритиб берилган. Замонавий педагогик технологияларни қўллаш йўли билан талабалар билимларини фаоллаштириш зарурати кўрсатилган. Ахборот технологияларини қўллаш билан ўқув жараёни самарадорлиги ва сифатини ошириш усуллари тавсия этилган.

Калит сўзлар: замонавий педагогик технологиялар, ўқув жараёни сифати.

The paper highlights the problems of training medical graduates, shows the necessity to activate the students' knowledge through the application of modern educational technologies, as well as offers methods for improving the efficiency and quality of educational process with use of information technologies.

Key words: modern educational technologies, quality of educational process.

Высшее медицинское образование во всем мире является одной из наиболее важных проблем. Уровень базовых знаний, которыми должны владеть современные выпускники, становится все выше. Вместе с тем, качество профессиональной подготовки молодого специалиста определяется, прежде всего, тем, насколько он умеет применять полученные знания на практике.

Высшая медицинская школа должна дать выпускникам систему интегрированных теоретических и клинических знаний, умений и навыков, помочь освоить высокие мировые медицинские технологии, сформировать способность к социальной адаптации врача. Реализация этих задач способствует целостной подготовке врача, опирающегося на прочную мотивационную установку, глубокую специализацию, актуализацию интеллектуальных и личностных возможностей студентов.

Появление новых методологических подходов обучения в высшей школе обусловлено, прежде всего, запросами рынка труда, быстрыми темпами научно-технического прогресса. Главные требования, которые предъявляет работодатель к выпускнику вуза, – компетентность и профессионализм. Эти критерии должны сформироваться у студента в ходе его обучения в вузе. В связи с этим актуальность приобретает не только качество изучаемого дисциплинарного материала, но и методы его изложения, предлагаемые ориентиры для лучшего усвоения нового теоретического материала, групповое и индивидуальное общение со студентами, формирование активной жизненной позиции, позитивного мировоззрения, что, безусловно, является частью образовательной парадигмы.

Ключевой проблемой в решении задачи повышения эффективности и качества учебного процесса является активизация процесса обучения студентов. Ее особая значимость состоит в том, что обучение направлено не только

на восприятие учебного материала, но и на формирование положительного отношения студентов к самой познавательной деятельности. Знания, полученные в готовом виде, как правило, вызывают у студентов определенные трудности при их использовании или при решении конкретных задач, что обусловлено формальным изучением теоретических положений и неумением применять их на практике. Для лучшего усвоения материала преподаватель должен мотивировать студентов к самостоятельной работе.

Специфика учебной деятельности студента в медицинском вузе обуславливается целью, соответствующими условиями и положительной мотивацией, которые имеют профессиональную направленность. Понятие мотивации содержит совокупность факторов, механизмов, процессов, побуждающих к реальной или потенциальной конкретно направленной активности.

Одной из главных проблем сегодняшнего дня является достаточно высокий уровень теоретической подготовки в вузе и низкий уровень владения практическими навыками будущей профессии. Требования новых государственных образовательных стандартов к профессиональной компетенции выпускников и объективные условия реальной практики в здравоохранении диктуют необходимость изменений в методологии медицинского образования. Выпускник медицинского вуза обязан владеть регламентированным объемом практических навыков и умений. При этом освоение большинства из них возможно лишь в теоретическом формате, что связано как с рисками осложнений при выполнении определенных медицинских манипуляций, так с правовыми и этическими нормами. Одним из главных направлений в сфере высшего медицинского образования является необходимость значительного усиления практического аспекта подготовки будущих врачей

при сохранении должного уровня теоретических знаний.

На кафедрах Ташкентской медицинской академии в ходе подготовки будущих специалистов большое внимание уделяют активным методам обучения, которые базируются не на изложении преподавателем готовых знаний и их воспроизведении, а на самостоятельном овладении студентами знаний в процессе активной познавательной деятельности. Активные формы обучения при работе со студентами применяются на различных этапах учебного процесса. На первичном этапе овладения дисциплиной преподавателями кафедр успешно используются проблемные лекции и учебные дискуссии. Проблемная лекция начинается с вопросов, с постановки проблемы, которую в ходе изложения материала необходимо решить. С помощью проблемной лекции преподаватель достигает следующих важных целей: усвоение студентами теоретических знаний; развитие теоретического мышления; формирование познавательного интереса к учебной дисциплине. Это заставляет мыслить студентов самостоятельно до того, как они получают всю необходимую информацию по определенной конкретной тематике.

Особое место в образовательных технологиях занимают дискуссии, решение ситуационных задач, ролевые игры. С помощью активных методов сильные учащиеся утверждают в своих способностях, слабые получают возможность испытывать учебный успех, что повышает уровень мотивации обучения. Дискуссия относится к неимитационным методам активного обучения. Учебные дискуссии проводятся по материалам лекций, лабораторных занятий, а также по последним научным фактам, освещаемым в информационной сфере, однако обсуждению подвергаются не вопросы, а конкретная ситуация. Метод учебной дискуссии улучшает и закрепляет знания, увеличивает объем новой информации, вырабатывает умения спорить, доказывать свое мнение, точку зрения и прислушиваться к мнению других.

При использовании групповых и коллективных активных форм организации работы со студентами учитываются индивидуальные особенности, уровень развития и подготовленности всей учебной группы и каждого студента в отдельности. Это особенно важно при проведении тематических и проблемных семинаров. Тематические семинары логично использовать на этапе закрепления знаний, формирования профессиональных умений и навыков, так как они углубляют знания студентов, ориентируют их на активный поиск путей и способов решения затрагиваемой проблемы.

Еще одним методом активации студентов является участие в научно-исследовательской работе кафедры. Научно-исследовательская работа студентов, относящаяся к самостоятельной работе, представляет собой одну из форм активизации познавательной деятельности студентов. Будущие врачи проявляют большой интерес к научной проблематике кафедр и успешно выступают с докладами на студенческой научной конференции, которая проводится в академии ежегодно.

Образование на современном этапе сталкивается с рядом новых проблем и вызовов, связанных с происходящей технологической революцией. Новое поколение студентов, приходящих в высшие медицинские учебные заведения, представляет собой людей, выросших в иной

информационной среде, чем многие преподаватели. В первую очередь это касается изменения визуальной культуры восприятия материала. Воспитанные на современной информационной графике, зачастую интерактивной, где пользователь может изменять поданный ему материал, взаимодействовать с ним, студенты хуже, чем их предшественники десятилетия назад воспринимают таблицы, примитивные схемы, текстовое изложение материала. Сотни лет восприятие человечеством материала было привязано к бумаге. Компьютерные технологии до последних дней воспроизводили это двумерное восприятие, однако сейчас происходит массовое внедрение, в том числе в образование, трехмерной визуализации. Наконец, резкое увеличение объема изучаемого материала требует адаптации будущих врачей к конкретной практической деятельности, через обучение их непосредственной работе, не в теории, а конкретно, с формированием навыков.

На сегодняшний день в арсенале всех кафедр ТМА имеются электронные учебно-методические комплексы, электронные учебники. Внедрение электронных программ для освоения дисциплин облегчает усвоение студентами материала. Еще одним шагом к совершенствованию учебных материалов является создание электронного модуля предмета в состав которых входят: силлабус, кейс, презентации (лекционных и практических занятий), раздаточные материалы, практические навыки.

Современный мир с техническим прогрессом, расширяющимся информационным пространством, всеобщей глобализацией предъявляет новые, более жесткие требования и к образовательному процессу. Качественно новый уровень подготовки будущих врачей обеспечивается внедрением инновационных технологий, обновлением программно-технологического обеспечения образовательного процесса, применением современных технических возможностей.

Современные тенденции в медицинском образовании предполагают использование симуляционной техники, позволяющей достичь максимальной степени реализма при имитации разнообразных клинических сценариев, а также отработки технических навыков отдельных диагностических и лечебных манипуляций. В настоящее время симуляторы используются для обучения и объективной оценки обучающихся во многих областях деятельности человека, предполагающих высокие риски. В этой связи появление возможностей в организации фантомного и симуляционного обучения студентов мы видим как приемлемое и необходимое направление в учебном процессе. Такой подход позволяет начать обучение будущего врача не у постели больного, а с получения определенных умений на доклиническом этапе. На начальных этапах обучения (младшие курсы) формируют тактильную память в объеме навыков первой медицинской помощи, сестринских и фельдшерских умений за счет освоения алгоритма действия каждой манипуляции на основе использования учебных тренажеров и муляжей. На старших курсах студенты отрабатывают умение общения с пациентами и самостоятельное клиническое мышление, решая ситуационные задачи в условиях, максимально приближенных к реальным, с использованием подготовленных пациентов-волонтеров.

Пришло время рассматривать симуляционные тех-

нологии в обучении студентов не только как составную часть клинической подготовки, а более того, как один из механизмов, запускающих и формирующих клиническое мышление на высоком и мотивированном уровне. Именно симуляторы могут многократно и точно воссоздать важные клинические сценарии и помочь адаптировать учебную ситуацию под каждого обучающегося.

Интерес к обучению, инициативность в учебной работе, познавательная самостоятельность, напряжение умственных сил при решении поставленной познавательной задачи положительно влияют на активность студентов в учебе, создают соответствующие условия для развития учебно-познавательной деятельности.

При выборе тех или иных методов обучения, прежде всего, следует стремиться достичь продуктивного результата. При этом студент должен не только понять, запомнить и воспроизвести полученные знания, но и уметь ими оперировать, применять их в практической деятельности, развивать и т.д. Мы считаем, что нужно развивать не только познавательные, но и профессиональные мотивы и

интересы, системное мышление студентов, формировать социальные умения и навыки взаимодействия и общения, учить умению совместной деятельности и взаимодействия, способности принимать совместные решения, воспитывать ответственное отношение к делу, осознавать социальные ценности и установки как коллектива, так и общества в целом.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К АКТИВИЗАЦИИ УЧЕБНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ

Ш.И. Каримов, О.Р. Тешаев, Б.Т. Халматова

Освещаются проблемы подготовки выпускников медицинских вузов. Показана необходимость активизации знаний студентов путем применения современных педагогических технологий. Предложены методы повышения эффективности и качества учебного процесса с использованием информационных технологий.

Ключевые слова: современные педагогические технологии, качество учебного процесса.

Тиббиёт тарихи

ҚИЗИҚАРЛИ МАЪЛУМОТ

Тиббиёт, медицина, табобат — кишилар соғлиғини сақлаш ва мустаҳкамлаш, умрни узайтириш, касалликларнинг олдини олиш, даволаш ҳақидаги билимлар ва шу соҳадаги амалий тадбирлар мажмуидир.

Тиббиётнинг халқ табобатидан мустақил фан даражасига кўтарилишида қадимий Миср, Бобил тиббиёти, Гиппократ ва Лменнинг муҳим ўрни бор. Гиппократ касалликларни аниқлаш, беморнинг ҳаёти ва фаолиятига ташқи муҳитнинг таъсирини ўрганиш, ҳасталикнинг келиб чиқиш сабабларини топиш ва даволашда бемор организмнинг ўзига хос хусусиятларини билиш каби масалалар билан шуғулланган. Гален эса биринчи бўлиб организмдаги аъзо ва системаларнинг тузилиши ҳамда функцияларини, асосан, ҳайвонлар (маймунлар) организмда тажриба қилиб ўрганган. Ўрта Осиё ва умуман Шарқда табобат ривож топди. Абу Райҳон Берунийнинг «Китоб ассадана фиттиб» асари ўша давр табобатининг энг катта ютуғи ҳисобланиб, Ўрта Осиёда доришунослик илми — сайданага асос бўлди. Абу Бакр ар Розийнинг табобат соҳасидаги асарлари умуман жаҳон тиббиётининг ривожланиши, бойишида ғоят улкан аҳамият касб этди. Олимнинг тиббиёт энциклопедияси ҳисобланган 25 жилдди «Ал Жоми алкабир ва қад урифа бил Ҳовий» («Ал Ҳовий номи билан танилган катта тўплам») асари шу давргача Ғарб ва Шарқ тиббиётида қадри бўлиб келди; 10 жилдди «Табобат китоби» ҳамда «Чечак ва қизамиқ ҳақида»ги китоби ҳам тиббиётда машҳур эди.

Ўрта асрда Абу Али ибн Сино тиббиётнинг ривожланишига катта ҳисса қўшди. Унинг «ал Қонун фиттиб» («Тиб қонунлари») асари асрлар оша жаҳон табобатиде асосий қўлланма бўлиб келди. Бу асар тиббиётнинг асосий соҳалари: анатомия, физиология, патология, терапия, доришунослик, гигиена ва бошқаларни қамраб олган. Иситма, ўлат, чечак, қизамиқ каби юқумли касалликларни қандайдир кўзга кўринмас жониворлар кўзғатиши тўғрисида фикр юритган. У буйрак тошларини оператсия қилиб олиб ташлаш, трахеотомия қилиш, жароҳатларни даволаш усуллари ҳақида ёзади.

Абу Али ибн Синонинг бизгача етиб келган энг муҳим асарларидан яна бири «ал Адвия ал Қалбия» («Юрак дорилари»)дир. Унда олим юрак касаллигида қўлланадиган (ўзи топган) дорилар ҳақида ёзади.

Таниқли табиб Абу Мансур тибга оид «Мажмуайи кабир дар адвият муфрада» («Содда дорилар ҳақида катта тўплам»), «Рисола дар иложи амрози садр» («Қўкрак касалликларининг давоси ҳақида рисола»), «Китоб ғуно ва муно» («Мақсадларни мукамал баён қилган китоб») каби асарлар ёзган. Буларда ички касалликлар, тери касалликлари, иситма безгак касаллиги ва уларга қарши дорилар ва даволаш усуллари баён этилган.

Шарафутдин Абу Абдуллоҳ Муҳаммад ибн Юсуф Илоқий ҳам касалликларнинг келиб чиқиши, сабаблари, белгилари, уларни аниқлаш ва даволашга оид кўп билимлар соҳиби бўлган.

Ўша даврнинг йирик табибларидан бири Бадриддин Самарқандий Муҳаммад ибн Баҳром Қалонисий ҳар хил касалликларга қарши мураккаб дорилар тайёрлаб тажрибада синаб кўрган.

13-а.нинг машҳур табибларидан бири Абу Ҳомид Муҳаммад ибн Али ибн Умар Нажибуддин Самарқандий «Ағзият ал марзо» («Касаллар истеъмол қиладиган овқатлар») номли китобида ҳар бир касалликда қандай таом истеъмол қилиниши ва қайси овқатлардан эҳтиёт бўлиш лозимлиги, шунингдек, овқатларнинг дорилик хусусиятлари ҳақида ёзган.

ҲАСАНЖОН ОЛИМОВ ТАЙЁРЛАДИ

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЦЕФАЛОМЕТРИЧЕСКОГО АНАЛИЗА

М.З. Дусмухамедов, С.С. Муртазаев, С.А. Файзуллаева

ЦЕФАЛОМЕТРИК ТАҲЛИЛНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

М.З. Дусмухамедов, С.С. Муртазаев, С.А. Файзуллаева

MODERN METHODS OF CEPHALOMETRIC ANALYSIS

M.Z. Dusmuhamedov, S.S. Murtazaev, S.A. Fayzullaeva

Ташкентский государственный стоматологический институт

Бугунги кунда ён телерентгенограммаларнинг анализининг кўплаб усуллари мавжуд. Ушбу мақолада жаҳон миқёсида кенг қўлланилиб келинаётган цефалометрик анализ усуллари кўриб чиқилган. Улар ўз навбатида ортодонтия ва юз жағ жарроҳлигида клиник таъхис қўйишда асос бўлиб хизмат қилади.

Калит сўзлар: ён телерентгенограммалар, цефалометрик таҳлил.

Currently, a large number of methods for the analysis of profile telerecentgenogramm is known. This article discusses the most widely used globally cephalometric analysis methods that became the basis for clinical diagnosis in orthodontics and maxillofacial surgery.

Key words: profile telerecentgenogramm, cephalometric analysis.

По данным Bredy Kuning, в 1965 г. насчитывалось более 130 методов анализа телерентгенограмм головы, которые отличались друг от друга видами измерений; избранными авторами антропометрическими точками для линейных и угловых измерений, а также для определения пропорциональности и типов лица; ссылками на наименее изменяемые в процессе роста и развития части и области лицевого и мозгового черепа. Последние служат ориентирами при сопоставлении телерентгенограмм до и после ортодонтического лечения, а также для оценки результатов лечения. В Европе наиболее распространены методы анализа телерентгенограмм Schwarz, Korkhaus, Müller, Frankel, в Америке – Downs. Пользуются популярностью у клиницистов также методы A. Bjork, C.C. Steiner, L. Koster, V. Sassouni, R.M. Ricketts, St. Williams и др. [6-8,11,15,21,23,24,28,32,33].

По данным Дорошенко, наиболее информативными методами анализа телерентгенограмм являются методы A.M. Schwarz, W.B. Downs, Ch.H. Tweed, A. Эль-Нофели [6,19,20,29]. Однако следует учитывать, что методы, предложенные другими авторами, имеют свои достоинства.

A.M. Schwarz первым отметил (1961, 1962), что область расположения зубных рядов и челюстей ограничена от черепа по спинальной плоскости SpP. На основании этого автор разделил лицевой скелет на две части: краниальную, расположенную над спинальной плоскостью, то есть прилежащую к основанию черепа, и гнатическую, расположенную под спинальной плоскостью, то есть зубные ряды с челюстями. Гнатическую часть лицевого скелета A.M. Schwarz назвал зубочелюстным комплексом. Последний может занимать различное положение относительно основания черепа, что обусловлено как индивидуальными особенностями строения лицевого скелета генетической природы, так и аномалиями и деформациями зубочелюстного аппарата [1,16,17]. По мнению автора, специалист

должен уметь отдифференцировать так называемую генетическую норму от патологии, обусловленной аномальным прикусом. Кроме того, в эстетике лица A.M. Schwarz придавал огромное значение толщине мягких тканей, так как они могут как компенсировать, так и усугублять аномальный профиль. Учитывая это, все антропометрические исследования профиля головы автор разделил на 3 части: краниометрические, гнатометрические и профилометрические [6,24].

Заслуга A.M. Schwarz, как уже отмечалось, состоит в том, что предложенной им спинальной плоскостью SpP он разделил лицевой скелет на два отдела: краниальный – расположенный выше SpP, и гнатический – расположенный ниже SpP. Последний включает в себя зубы и челюсти. Этот отдел автор назвал зубочелюстным комплексом. Относительно основания черепа зубочелюстной комплекс может занимать различное положение, обусловленное генетически и характеризующее индивидуальный костный профиль пациента [16].

По мнению A.M. Schwarz, для того чтобы определить индивидуальные особенности строения черепа, необходимо измерять два угла: лицевой, или фациальный угол (LF) и угол инклинации (LI). Кроме того, определение индивидуального генетического профиля позволяет отдифференцировать его от аномального, а также установить, отягощает он или компенсирует последний. Так, генетический профиль со скошенным кпереди подбородком значительно отягощает аномальный профиль, обусловленный прогенией, в то время как со скошенным кзади подбородком будет его компенсировать. Это важно учитывать и в плане прогноза ортодонтического лечения, потому что при лечении прогении можно исправить прикус, а выступающий кпереди подбородок так и останется, что в эстетическом плане нежелательно для лиц женского пола. Об этих фактах ортодонт обязан информировать пациента

либо решать вопрос совместно с челюстно-лицевым хирургом [6,24].

Гнатометрические исследования с помощью определенных измерений позволяют установить важные морфологические особенности различных видов аномалий прикуса. Многими исследователями была доказана определенная зависимость соотношения челюстей по их длине. Согласно данным Schnuith – Tigelkamp, отношение длины тела нижней челюсти к длине передней краниальной базы (N-Se) равно 20:21 или 60:63 [4,13].

Немаловажное значение в профилометрическом исследовании имеет толщина мягких тканей лица. Мягкие ткани могут как компенсировать неправильный профиль, так еще больше ухудшать его. Поэтому толщину мягких тканей необходимо всегда учитывать, особенно это важно при выборе метода лечения [9,10,22,26].

Таким образом, метод анализа телерентгенограмм, предложенный А.М. Schwarz, имеет ряд преимуществ перед другими методами, существующими в настоящее время.

1. Он позволяет определить профиль как костных, так и мягких тканей лиги, а также установить их взаимозависимость.

2. Выделенные автором 9 возможных вариантов профилей нормального лица человека позволяют отличить индивидуальные особенности строения лицевого скелета от тех изменений его морфоструктуры, которые обусловлены наличием той или иной зубочелюстной аномалии либо деформации.

3. Спинальная плоскость, или плоскость основания верхней челюсти (понятие, которое ввел автор) дает возможность четко разграничить краниометрические измерения и гнатометрические измерения.

4. Все измерения производят относительно соответствующих им плоскостей.

5. Позволяет определить степень развития челюстей и их взаиморасположение.

6. Метод помогает установить форму аномалии и степень ее тяжести, то есть глубину поражения морфоструктуры зубочелюстного аппарата, которые трудно определить клинически [6,24].

Все вышеизложенное представляет большую практическую ценность для диагностики и выбора наиболее рационального метода лечения, а также для определения эстетического прогноза при лечении аномалии прикуса.

Доктор Downs, изучая лицевой профиль, заметил, что положение нижней челюсти в основном может быть использовано в определении баланса лицевых пропорций. Он обратил внимание на то, что лицевые пропорции могут быть ретрузивными или протрузивными, но при этом гармония лицевых пропорций не нарушится.

Автор провел телерентгенографические исследования у 20 американских детей, включая детей негроидной расы, с нормальным прикусом в возрасте от 12 до 16 лет, половина из которых были мальчики, другая – девочки. У всех обследованных были сняты диагностические модели, фоторафии, цефалометрические снимки. Изучив их Downs, вывел средние измерительные величины [33].

Downs выбрал франкфуртскую плоскость в качестве отправной основы для определения ретро-, орто- и прогнатии.

На основании полученных данных в зависимости от величины лицевого угла N-Pg- Or-Po он выделяет следующие 4 типа лиц:

I – ретрогнатическое лицо (лицевой угол составляет 82°);
II – мезогнатическое лицо (лицевой угол составляет 87°);
III – прогнатическое лицо (лицевой угол составляет 93°);
IV – истинное прогнатическое лицо (лицевой угол составляет 90°).

Последний, IV тип лица отличается от III типа тем, что угол выпуклости (LN-A-Pg) при IV типе составляет от $+9^\circ$ до $+12^\circ$, а при III типе он равен 5° . Автор вывел закономерность соотношения лицевого скелета при каждом типе лица и нашел связь между лицевым углом, углом франкфуртской горизонтали и плоскостью нижней челюсти [6].

Измерения по Downs делятся на скелетальные и дентальные. В конце все значения вводятся в чат, и рисуется полигон.

Кроме угловых, W.B. Downs проводил линейное измерение (в мм): от режущих краёв верхних резцов (I1|21) до плоскости APg параллельно окклюзионной плоскости, которое показывает протрузию верхних резцов по отношению к плоскости APg. Величина этого параметра колеблется от 1 мм до 5 мм, в среднем составляя 2,7 мм [6].

Для удобства просмотра значений Ворис и Адамс в 1951 г. представили все значения в виде полигона [33]. Полигон – это центральная вертикальная линия, которая показывает средние нормы различных измерений. Все значения справа и слева от центра показывают параметры, которые выше или ниже среднего значения. Чтобы создать цефалометрический полигон, Ворис и Адамс внесли максимальные и минимальные значения измерений по Downs. С левой стороны находятся значения, которые говорят о тенденции к Cl II, а справа – о Cl III.

В последующем полигон был разделён на 2 раздела: скелетальный и дентальный.

Полигон – наглядный метод количественного и качественного отображения цефалометрического анализа.

Учеником и последователем Энгля является Tweed, который внёс большой вклад в развитие ортодонтии. В частности, он развил концепцию uprighting зубов в базальной кости с акцентом на нижних резцах, возобновил удаление зубов и популяризовал удаление первых премоляров; он улучшил клиническое применение цефалометрии, открыл диагностический лицевой треугольник, развил концепцию поэтапного лечения и представил подготовку к опоре как главный этап в лечении; он развил преортодонтическую направляющую программу, используя серийное удаление молочных и постоянных зубов. Он открыл диагностический лицевой треугольник, который явился диагностическим инструментом цефалометрии и помощником в выборе лечения [29].

Методика Ch.H. Tweed (1964) основывается на применении диагностического треугольника лица, который образуют франкфуртская горизонталь (Н), плоскость основания нижней челюсти (МР) и продольные оси нижних резцов (i). Угол, полученный при пересечении франкфуртской горизонтали и плоскости основания нижней челюсти, равен $25 \pm 5^\circ$ (1); угол, полученный при пересечении продольной оси нижних резцов и франкфуртской горизонтали, равен $65 \pm 5^\circ$ (2); угол, полученный при пересечении продольной оси нижних резцов и плоскости основания нижней челюсти, равен $90 \pm 5^\circ$ (3). Автор отмечает, что эстетика лица зависит от степени наклона продольной оси нижних резцов к франкфуртской горизонтали (2).

Если этот угол равен 65°, то лицо имеет идеальную гармонию. При лечении любой аномалии прикуса с целью улучшения внешнего вида пациента необходимо исправить осевой наклон зубов так, чтобы этот угол приближался к 65°. В случае, если угол франкфуртской горизонтали и плоскости основания нижней челюсти равен 35°, а угол продольной оси нижних резцов и плоскости основания нижней челюсти равен 90°, угол продольной оси нижних резцов и франкфуртской горизонтали будет составлять 55°. Лечение по Ch.H. Tweed предусматривает увеличение последнего угла (2) до 65°. Это достигается ортодонтическим путем – нижние резцы наклоняют лингвально на 10°; иногда при этом удаляют премолары. Все значения вносятся в чат, и определяется сложность случая [3,18,27].

Метод анализа телерентгенограмм профиля лица по А.А. Эль-Нофели (1964) включает определение типа лица и анализ лицевого скелета.

Следует отметить, что тип лица по данной методике, в отличие от всех имеющихся в настоящее время, определяют не по количественным, а по качественным признакам, то есть без использования цифр. Тип лица определяют в зависимости от сагиттального соотношения трех точек костного основания: Na, ANS и Pg, где: Na – точка передней части основания черепа, ANS – передний край верхнечелюстной базы – spina nasalis anterior, Pg – наиболее выступающая точка подбородка.

Автор отмечает, что точки Na, ANS и Pg перемещаются в пространстве в одной сагиттальной плоскости, что связано с особенностями роста и генетически (CgP), а также с плоскостью основания нижней челюсти (MP).

А.А. Эль-Нофели классифицирует лица на такие типы:

- 1-й тип, или абсолютно среднее лицо,
- 2-й тип, или средневывуклое лицо,
- 3-й тип, или средневогнутое лицо,
- 4-й тип, или антропрямое лицо,
- 5-й тип, или антровоывуклое лицо,
- 6-й тип, или антровогнутое лицо,
- 7-й тип, или ретропрямое лицо,
- 8-й тип, или ретровоывуклое лицо,
- 9-й тип, или ретровогнутое лицо.

После определения типа лица проводят анализ лицевого скелета, который включает установление сагиттального соотношения между челюстями, анализ верхней и нижней частей лица, а также определяют размещение зубов в лицевом скелете. В анализе лицевого скелета наиболее важным является установление сагиттального соотношения между челюстями, которое определяют по величине и характеру LANB.

Кроме того, LANB отображает взаимоотношение горизонтальных и вертикальных компонентов верхней и нижней частей лица [24].

Анализ McNamara впервые был представлен в 1983 г. В качестве отправной плоскости используются FH и Ba-Nалиния.

В нормально сбалансированной окклюзии скелетальные и дентоальвеолярные компоненты челюстей гармоничны друг к другу. С I II малокклюзия характеризуется протрузией в/ч (скелетальный прогнатизм). Из-за протрузии в/ч денто-альвеолярный сегмент также находится впереди. Этот тип малокклюзии может быть эффективно вылечен путём внеротовой тяги у молодых пациентов или путём остеотомии по Ле Фор 1 или в бо-

лее тяжёлых случаях путём передней остеотомии в/ч у взрослых, соотношение в/ч и н/ч нормальное, имеется дентоальвеолярная протрузия. Этот тип малокклюзии может быть вылечен легче – путём дентального удаления. Необходимо точно определить разницу между скелетальными и дентоальвеолярными аномалиями. Именно в этом случае анализ по McNamara находит своё применение

Анализ делится на:

- скелетальные измерения;
- дентальные измерения;
- воздухоносные пути.

Следует отметить этот метод является единственным, который учитывает состояние воздухоносных путей, что немаловажно для выяснения этиопатогенетических механизмов при аномалиях зубочелюстной системы [5,36].

Однако нельзя переоценивать цефалометрический анализ, поскольку он является только дополнительным методом к клиническому исследованию, и отклонения цефалометрических значений от среднестатистических не следует считать показанием к лечению, особенно если эти различия компенсированы где-то в другой области лицевого отдела черепа [32].

Таким образом, ортодонтическая литература содержит большое количество различных цефалометрических анализов, однако ни один из них не является универсальным для достижения всех целей, все они имеют недостатки. По этой причине мы считаем правильным использовать сразу несколько методов цефалометрического анализа для конкретного пациента. Кроме того, цефалометрические анализы зачастую основаны на сравнении данных, полученных в результате обследования конкретного пациента (группы пациентов), со среднестатистическими значениями в этой популяции (например, европейцев). Поэтому в последние десятилетия в зарубежной литературе появился ряд работ, посвящённых изучению морфометрических и цефалометрических показателей нормы для отдельных этнических групп и национальностей, которые имеют свои особенности [2,12,14,25,29,30,31,34]. Тем не менее, показатели норм, разработанные зарубежными авторами, нуждаются в проверке их приемлемости для людей нашей географической зоны. Использование этих средних величин при диагностике зубочелюстных аномалий для нашего населения вряд ли будет правильным. По этой причине целесообразно обследовать группу лиц нашей географической зоны со сформированным ортогнатическим прикусом.

Литература

1. Аболмасов Н.Г., Аболмасов Н.Н. Ортодонтия: Учеб. пособие. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 424 с.
2. Аникеенко А.А., Душенкова М.П. Интенсивность возрастных изменений параметров черепа у детей с физиологической окклюзией // Ортодонтия. – 2004. – №3-4. – С. 3-7.
3. Арутюнов Д., Персин Д.Е., Персин Л.С. Корреляционная зависимость параметров окклюзионной плоскости и франкфуртской горизонтали с морфологическими и функциональными показателями челюстно-лицевой области при физиологических взаимоотношениях зубных рядов // Стоматология. – 2000. – №4. – С. 60-63.
4. Арутюнов С.Д., Персин Л.С., Петросян Д.Е., Арутюнов Д.С. Корреляция рентгеноцефалометрических параметров гнатической части черепа с антропометрическими показателями зубных рядов и данными функциональных исследований у

- лиц с физиологической окклюзией // Стоматология. – 2001. – №5. – С. 40-46.
5. Вишневецкая С.В., Персии Л.С., Польша Л.В. Анализ параметров дыхательных путей на боковых телерентгенограммах головы у пациентов с мезиальной окклюзией // Ортодонтия. – 2005. – №3. – С. 14-17.
6. Дорошенко С.И., Кульгинский Е.А. Основы телерентгенографии: Учеб. пособие. – Киев: Здоровье, 2007. – 72 с.
7. Коннов В.В., Николенко В.Н., Гооге Л.А., Музурова Л.В. Морфометрические характеристики височно-нижнечелюстного сустава у людей зрелого возраста с ортогнатическим прикусом // Морфол. ведомости. – 2005. – №3-4. – С. 181-182.
8. Кузнецова Г.В., Персин Л.С., Попова И.В. Способ оценки морфологического состояния зубочелюстной системы // Стоматология. – 2001. – №2. – С. 47-48.
9. Лежава Н.Л., Гунько В.И. Эстетические проблемы медицинской реабилитации больных с деформациями челюстей // Рос. стоматол. журн. – 2003. – №2. – С. 19-24.
10. Ленденгольц Ж.А., Мосейко Р.А. Лицевая эстетика как критерий выбора ортодонтического лечения // Ортодонтия. – 2005. – №4. – С. 19-22.
11. Лисова Т.В., Слабковская А.Б., Персин Л.С. Форма и положение окклюзионной плоскости у лиц с дистальной окклюзией // Стоматология. – 2006. – №1. – С. 65-68.
12. Музурова Л.В. Морфометрический анализ угловых параметров телерентгенограмм детей с нейтральным прикусом // Актуальные вопросы стоматологии: Межрегион. сб. науч. тр. – Саратов, 2005. – С. 193-194.
13. Музурова Л.В. Морфометрическая характеристика угловых параметров гнатической части черепа и их корреляционные отношения у детей 13-16 лет с нейтральной окклюзией // Актуальные вопросы морфологии: Сб. науч. тр. – Красноярск, 2006. – №5. – С. 115-117.
14. Музурова Л.В. Угловые параметры краниофасциального комплекса молодых мужчин и женщин с мезиальным прикусом Музурова // Новые технологии в стоматологии и имплантологии: Сб. науч. тр. по материалам 8-й Всероссийской конференции. – Саратов, 2006. – С. 146-149.
15. Персин Л.С. Диагностика и лечение зубочелюстных аномалий // Ортодонтия. – М., 2004.
16. Персин Л.С. Ортодонтия. Диагностика и лечение зубочелюстных аномалий: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2004. – 360 с.
17. Персин Л.С. Ортодонтия. Современные методы диагностики зубочелюстно-лицевых аномалий: Руководство для врачей. – М.: Информкнига, 2007. – 248 с.
18. Польша Л.В., Тоуйна С.В., Пушкарь Н.Е. Определение взаимоположения франкфуртской и естественной горизонталей и взаимоотношения франкфуртских горизонталей, построенных через мягкотканые и костные точки // Рос. стоматол. журн. – 2004. – №3. – С. 40-42.
19. Слабковская А.Б. Диагностика трансверзальных аномалий окклюзии по данным телерентгенографии // Ортодонтия. – 2003. – №3. – С. 17-21.
20. Табет Ясир Али Ахмет. Рентгеноцефалометрическая диагностика и ортодонтическое лечение тесного положения зубов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Тверь, 2005.
21. Трезубов В.Н., Фадеев Р.А. Планирование и прогнозирование лечения больных с зубочелюстными аномалиями. – М.: Медпресс-информ 2005. – 224 с.
22. Трезубов В.Н., Фадеев Р.А., Дмитриева О.В. Фотографический метод анализа лица // Ортодент-инфо. – 2002. – №1. – С. 42-44.
23. Фадеев Р.А., Кузакова А.В. Клиническая цефалометрия: Учеб. пособие. – СПб: Мед. изд-во, 2009. – 64 с.
24. Хорошилкина Ф.Я. Руководство по ортодонтии; Под ред. Ф.Я. Хорошилкиной. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1999. – С. 149-186.
25. Ahmet A., Enes Tan, Gelgor I.E., Colak T., Ayyildiz E. Comparison of Soft Tissue Cephalometric Norms between Turkish and European-American Adults // Sci. Wld J. – 2013. – Vol. 2013. – P. 1-6.
26. Erbay E.F., Caniklioglu M. Soft tissue profile in Anatolian Turkish adults: Part II. Comparison of different soft tissue analyses in the evaluation of beauty // Amer. J. Orthod. Dentofacial. Orthoped. – 2002. – Vol. 132. – P. 65-72.
27. Isaacson K.G., Thorn A.R. Orthodontic Radiographs // Guidelines. – London: British Orthodontic Society, 2001.
28. Jacobson A. Jacobson R.L. Radiographic Cephalometry: From Basics to 3-D Imaging. – Second Edition. – Quintessence, 2006. – 320 p.
29. Kageyama T., Dominguez-Rodriguez G.C., Vigorito J.W. A morphological study of the relationship between arch dimensions and craniofacial structures in adolescents with Class II Division 1 malocclusions and various facial types // Amer. J. Orthod. Dentofacial. Orthoped. – 2006. – №3. – P. 368-375.
30. Khamoon A., Dermout L., Verbeek R. The clinical significance of error measurement in the interpretation of treatment results // Europ. J. Orthodontics. – 2001. – Vol. 23. – P. 569-578.
31. Khin M.T., Winn Th., Abdullah N. et al. The maxillary arch and its relationship to cephalometric landmarks of selected Malay ethnic group // Malaysian J. Med. Sci. – 2005. – Vol. 12, №1. – P. 29-38.
32. Mitchell L. Introduction to Orthodontics, Third edition. – Oxford University Press, 2010. – 334 p.
33. Profit W.R., Fields H.W., Ackerman J.L. Contemporary orthodontics/ Third ed. – Mosby Inc., 2006. – 742 p.
34. Tancan U., Yagci A., Aldrees A., Ekizer E. Ethnic differences in dentofacial relationships of Turkish and Saudi young adults with normal occlusions and well-balanced faces // Saudi Dental J. – 2011. – Vol. 23. – P. 183-190.
35. Weeden J.C., Trotman C., Faraway J.J., Weeden J.C. Three Dimensional Analysis of Facial Movement in Normal Adults: Influence of Sex and Facial Shape // Angle Orthodont. – 2001. – Vol. 2. – P. 132-140.
36. Wua J., Ha'gg U., Bakr A., Rabie M. Chinese Norms of McNamara's Cephalometric Analysis // Angle Orthodont. – 2007. – Vol. 77, №1.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЦЕФАЛОМЕТРИЧЕСКОГО АНАЛИЗА

М.З. Дусмухамедов, С.С. Муртазаев, С.А. Файзуллаева

В настоящее время известно большое количество методов анализа профильных телерентгенограмм. В статье рассматриваются наиболее широко применяемые методы цефалометрического анализа, которые стали основой для постановки клинического диагноза в ортодонтии и челюстно-лицевой хирургии.

Ключевые слова: профильные телерентгенограммы, цефалометрический анализ.

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТЕРМОГРАФИЯ И ЕЁ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ В МЕДИЦИНЕ

Х.Ж. Рахимова, Ф.Б. Нурматова, Б.Б. Шукуров

КОМПЬЮТЕР ТЕРМОГРАФИЯСИ ВА УНИ ТИББИЁТДА ҚЎЛЛАШ

Х.Ж. Рахимова, Ф.Б. Нурматова, Б.Б. Шукуров

COMPUTED THERMOGRAPHY AND ITS USE IN MEDICINE

H.J. Rakhimov, F.B. Nurmatova, B.B. Shukurov

Ташкентская медицинская академия

Тиббий термография - махсус асбоб - тепловизор ёрдамида тадқиқ этиш усулига - инфрақизил нурланишларни аниқлашга ва уларни суратга айлантириш имконини берувчи - термограммага (тана бўйлаб иссиқлик ёйилишини кўрсатиб беради) оид адабиётлар таҳлил қилинган. Инфрақизил термография услуби жуда кўп имкониятларга эга бўлиб, шифокорга нафақат касаллик даражасини аниқлаш, балки даволашнинг тўғри йўналишини белгилаб бериш ва уни барча босқичларда назорат қилиш ҳамда касалликни олдини олиш чора тadbирларини қабул қилишда муҳим бўлиб, у ёки бу касалликларни эрта босқичида аниқлашга катта ёрдам беради, ҳамда патологик жараёнларни ривожланишини олдини олишга имкон берувчи профилактик даволаш ишларини амалга оширишда муҳимдир.

Калит сўзлар: тиббий термография, инфрақизил нурлар, профилактик даволаш.

It has been analyzed the literature on medical thermography - a research method using a special device - Imager, which allows to capture infrared radiation and convert it into an image - thermogram, which registers the heat distribution on the surface of the body. The method of infrared thermography has great potential, not only helps the doctor to assess the degree of pathology, appropriate treatment and control it at all stages, but also allows to define certain diseases in preclinical manifestation that is important for preventive measures, conducting preventive treatment, allowing prevent the development of pathological process.

Key words: medical thermography, infrared radiation, preventive treatment.

Термография – это метод регистрации инфракрасного излучения от поверхности тела, используемый для диагностики различных заболеваний и патологических состояний. Синонимы термографии – тепловидение, инфраскопия. Термография впервые применена в 1956 году R. Lawson для диагностики заболеваний молочных желез.

Медицинская термография – это метод исследования с помощью специального прибора – тепловизора, позволяющего улавливать инфракрасное излучение и преобразовывать его в изображение – термограмму, которая регистрирует распределение тепла на поверхности тела. Температура кожи является интегральным показателем. В её формировании принимают участие несколько факторов: сосудистая сеть (артерии и вены, лимфатическая система), уровень метаболизма в органах и теплопроводность кожи. При анализе термограмм должны учитываться все эти факторы. Главным из них является всё-таки сосудистый, который и определяет основные направления использования инфракрасного тепловидения (ИКТ) в клинической медицине. Увеличение притока крови или, напротив, его уменьшение, вызванное сужением сосудов (стеноз) или их закупоркой (окклюзия), приводит соответственно к повышению или снижению температуры тканей.

Многие патологические процессы меняют нормальное распределение температуры на поверхности тела, причем часто изменения температуры опережают другие клинические проявления, что очень важно для ранней диагностики и своевременного лечения. Именно поэтому ИКТ как метод функциональной диагностики в последнее время завоевывает все большее признание в различных областях медицины, науки и клинической практики. Его значение и преимущество сопоставимы с рентгенографией, УЗИ, КТ и МРТ, которые применяются только для оценки морфологических особенностей органов. ИКТ визуально и количественно (для приборов последнего поколения

с высокой точностью 0,01°C) оценивает инфракрасное излучение от поверхности тела, отражающее состояние внутренних структур организма. Этот вид диагностики позволяет оценивать функциональные изменения в динамике, то есть следить за изменениями при первичном обследовании и в течение проводимого лечения. Термография позволяет уточнять локализацию функциональных изменений, активность процесса и его распространенность, характер изменений – воспаление, застойность или злокачественность.

В отличие от большинства применяемых в современной медицине методов обследования, инфракрасное тепловидение удовлетворяет критериям диагностических методов, которые могут применяться для профилактического обследования [1,3,15]. В этом случае учитывается безопасность для здоровья пациента и врача, так как аппараты только регистрируют тепловое излучение от поверхности тела пациента, не излучая; обследование абсолютно безвредно, дистанционно, неинвазивно. Ни один из существующих сегодня диагностических методов не имеет такой широты диагностического диапазона, возможностей выявления сразу многих групп заболеваний.

К несомненным достоинствам современной тепловизионной диагностики относится его способность определять заболевание задолго до его клинического проявления и даже при бессимптомном течении болезни. Кроме того, возможно исследовать весь организм сразу и в рамках одного обращения получить достоверную информацию о состоянии здоровья пациента [11].

В ряду различных способов бесконтактной диагностики, регистрирующих ответные реакции организма в инфракрасном, ультрафиолетовом, крайне высокочастотном и рентгеновском спектре излучений, ИКТ занимает особое место. Метод помогает выявить соотношение между выраженностью клинических проявлений заболевания и

поверхностной температурой, и в этом случае ИК-излучение зависит от состояния кровообращения в тканях и не всегда коррелирует с жалобами больного, что позволяет диагностировать заболевания на доклинической стадии. Преимущества современных инфракрасных камер заключаются в том, что они обеспечивают очень высокую температурную чувствительность и точность измерения температуры.

Возможности использования ИКТ для дифференциальной диагностики сосудистых заболеваний и возможности использования метода для оценки эффекта проводимого лечения рассмотрены во многих отечественных и зарубежных публикациях [1,2,4,10,12,17].

Высокая степень чувствительности ИКТ подтверждена регистрацией изменений в условия физиологической нормы, что обеспечивает выявление предпатологических симптомов и вариантов условной физиологической нормы, например, при оценке пациентов с высоким риском заболеваний периферических артерий нижних конечностей, включая степень тяжести, функциональные возможности и качество жизни.

Работы в области диабетологии [14,17] показали значение ИКТ для клинической оценки периферической перфузии и жизнеспособности тканей, особенно при проведении серийных измерений, используемых для оценки результатов лечения. Диабет во всем мире считается заболеванием, приводящим к наибольшему количеству операций по ампутации конечностей. Инфракрасная термография рекомендуется не только для оценки заживления ран у больных с диабетической стопой, но и как метод мониторинга лечения язв и ран другой этиологии [6,7,11].

При использовании инфракрасной цветной жидкокристаллической термографии у больных циррозом печени, осложнённым портальной гипертензией, установлена выраженность окольного кровотока по сосудистым коллатералям передней брюшной стенки, при этом обнаружена корреляция термографических показателей с ультразвуковыми и эндоскопическими данными [13]. Полученные результаты свидетельствуют о том, что ИКТ с помощью тепловизора Thermo CAM P65 даёт объективную информацию о степени кровоснабжения передней брюшной стенки у этих больных, что позволяет хирургам определить целесообразность оперативного лечения и проводить неинвазивный мониторинг состояния пациента в послеоперационном периоде.

Положительные результаты получены и в ревматологии. Для диагностики микрососудистых нарушений при системном склерозе и синдроме Рейно использовали капилляроскопию, тепловидение и лазерную доплеровскую флоуметрию [20]. Эффективность методик составила соответственно 89, 74 и 72%. Очевидно, что каждая из этих методик, независимо друг от друга, может использоваться для диагностики перечисленных заболеваний, но точность диагноза повышается при применении всех трёх одновременно. Данные о динамических изменениях микроциркуляции, полученные с помощью лазерной доплеровской флоуметрии и тепловидения, близки, но результативность этих методов значительно уступает таковой метода капиллярографии.

Ценной особенностью инфракрасной компьютерной термографии (ИКТГ) является её уникальная возмож-

ность визуализировать наличие болевого синдрома, поскольку болевая реакция всегда сопровождается нарушением нормальной термотопографии соответствующей области. Это обусловило широкое использование метода в спортивной медицине [6,7], травматологии и ортопедии [5,9], неврологической практике [10]. Так, типичным проявлением тепловизионного эквивалента остеохондроза является наличие патологической гипертермии в области кожной проекции позвоночного столба и паравerteбральных зон, соответствующих локализации патологического процесса с повышением температуры до 3,5°C.

При обследовании пациентов с остеохондрозом позвоночника термографические признаки остеохондроза выявлялись при отсутствии таковых при рентгенологическом обследовании. Этот важный факт указывает на возможность выявления методом ИКТ функциональных нарушений на ранней стадии заболевания, когда ещё отсутствуют структурные изменения. Отмечено также, что ИКТ визуализация позволяет выявить различные нейрососудистые нарушения ещё до появления клинической картины.

Отчетливая тепловизионная диагностика различных проявлений остеохондроза позвоночника позволяла в процессе лечения объективно оценивать уменьшение и полное купирование болевого синдрома, эффективность воздействия конкретных лекарственных препаратов, лечебных блокад, различных комбинаций комплексных реабилитационных мероприятий и при необходимости своевременно изменять тактику ведения больного.

Телевизионный контроль в конце реабилитационного курса помогал также уточнить прогноз и необходимость повторных лечебных курсов.

В ряде зарубежных работ получены удачные результаты применения ИКТ для диагностики воспалительного процесса при остеоартрите колена [16,23]. При воспалениях различной этиологии показано, что метод ИКТ в диагностике патологии колена позволяет объективно оценивать признаки воспаления, что коррелирует с данными рентгеновских исследований, но при этом безопасность метода ИКТ гораздо выше.

При дегенеративных изменениях в костной ткани и суставах возникают тепловые сигналы и меняется теплообмен [3]. В последнее время в практику лечения переломов костей входят новые методы остеосинтеза с применением фиксаторов с памятью формы, которые охлаждают перед установкой до температуры жидкого азота -196°C. Размещение охлаждённых металлических фиксаторов запускает процесс теплообмена в зоне контакта конструкции с костью и временных особенностей распространения тепловых потоков в костной ткани при остеосинтезе с применением фиксаторов с памятью формы. Результаты экспериментов с использованием метода ИКТ свидетельствуют в пользу указанных муфт, обеспечивающих не только уменьшение механического воздействия металла на кость, но и двукратное снижение температурных градиентов в кости, что способствует повышению её витальности.

В неонатологии была проведена оценка результатов использования ИКТ для исследования терморегуляции у новорождённых; выбор метода не случаен ввиду полной его безопасности. Высококачественные термограммы позволили исследователям не только оценить распределение

температур у недоношенных детей с целью определения дальнейшей тактики процедур, но и позволили изучить взаимосвязь между температурой тела и развитием некротизирующего энтероколита у недоношенных новорожденных [18].

Изучено влияние различных схем антибактериальной терапии на течение послеоперационного периода у пациентов после фактоэмульсификации катаракты. При использовании ИКТ и оптимальной медикаментозной коррекции установлена диагностическая эффективность использованного метода (Лопатинская Н.Р. и др., 2010).

В ряде обзоров представлены результаты применения ИКТ в онкологии [22]. Приведены показания к выполнению исследований, оценена диагностическая эффективность термографии, показаны перспективы дальнейших исследований в онкологии. Авторы считают, что основные перспективные направления использования ИКТ следующие: установление стадии опухолевого процесса, в частности, для злокачественных образований кожи (рак, меланома); изучение информативности ИКТ при обследовании больных с лихорадкой неясного генеза (при саркоме Юинга, опухолях тонкой кишки и предстательной железы, ретикулосаркоме, раке легкого, толстой кишки, желудка, желчного пузыря, мочевого пузыря, тела матки, опухоли Вильмса и т.д.); изучение взаимосвязи неспецифических и специфических элементов термосемиотики с потенциальной эффективностью противоопухолевых лекарственных средств.

Очень продуктивен тепловизорный метод в ранней диагностике заболеваний молочных желез: мастопатий, новообразований, раннем распознавании метастазирования злокачественных новообразований (Маркель А.Л., Вайнер Б.Г., 2005). На основании анализа результатов более чем 50 работ авторы пришли к заключению, что хотя маммография является стандартным методом первого ряда, который используется для получения изображения молочной железы, тем не менее он не даёт возможности поставить окончательный диагноз – рак молочной железы. К функциональному методу, который воспроизводит картину ранней васкуляризации и метаболических изменений, соответствующих росту опухоли, авторы относят ИКТ. Именно этот метод фиксирует патологическую картину, предшествующую значительным морфологическим изменениям.

Прогнозирование развития злокачественных опухолей является важной задачей, стоящей перед клиницистами-онкологами. Использование современных приборов (Тепловизор ТКВр-ИФП «СВИТ») с чувствительностью, достаточной для устойчивой регистрации различий в минимальных температурных показателях нормальной и патологически измененной тканей, позволяет зафиксировать РМЖ в начальном состоянии, до того как диагноз подтверждается другими методами исследований (Пушкарев С.И. и др., 2010).

В результате обследования пациентов с целью оценки эффективности лечения облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей перфтораном было установлено уменьшение перепада температур между пальцами и стопой в случаях успешного проведения терапевтических методов лечения.

Заключение

Значимые результаты использования ИКТ получены за последнее десятилетие в различных областях медицины. Достоинствами ИКТ являются:

Для пациента:

- относительная дешевизна,
- безопасность и неинвазивность проводимого исследования,
- возможность повторения диагностики неоднократно.

Для врача:

- безопасность,
- возможность ранней диагностики на доклинической стадии,

мониторирование проводимого лечения (как хирургического, так и консервативного),

- требуемое число повторных исследований,
- возможность получения достоверной информации

по различным патологиям (по литературным данным, по ИКТ диагностируется более 150 болезней).

Анализ опубликованных результатов медицинских исследований показывает неоднозначность выводов об использовании ИКТ в клинике. Это означает, что исследования по столь информативному, безопасному для пациента и врача неинвазивному методу должны продолжаться. Метод ИКТ обладает большими возможностями, помогает врачу не только оценить степень патологии, назначить правильное лечение и контролировать его на всех этапах, но и позволяет определить те или иные заболевания на стадии доклинической картины, что важно для принятия превентивных мер, проведения профилактического лечения, позволяющего предотвратить развитие патологического процесса.

Литература

1. Блюмин Р.Б., Наумова Э.М., Хадарцев А.А. Технологии бесконтактной диагностики // Вестн. новых мед. технологий. – 2008. – Т. XV, №4. – С. 146-149.
2. Буторин С.П., Попов И.А., Крыжановский С.Г. и др. Стандарты диагностики хронической венозной недостаточности (ХВН) // Актуальные вопросы флебологии. Хронические заболевания вен. Приложение. – 2007. – С. 20.
3. Вавилов В.П., Илюшенов В.Н. Распределение тепловых полей в структуре кости // Современные технологии в травматологии-ортопедии: Материалы Междунар. конгресса. – М., 2004. – С. 175.
4. Вайнер Б.Г. Матричное тепловидение в физиологии: исследование сосудистых реакций, перспирации и терморегуляции у человека. – Новосибирск: Изд-во Сиб. отд-я РАН, 2004. – 96 с.
5. Виноградов В.И., Веретеннов И.С., Слезко В.Н. и др. Некоторые аспекты применения термографии при реабилитации пациентов с нарушением функций опорно-двигательной и нервной систем // Функциональная диагностика. – 2005. – №3. – С. 72-78.
6. Дехтярев Ю.П., Мироненко С.А., Нечипорук В.И. и др. Применение дистанционной инфракрасной термографии в диагностике заболеваний и последствий травм у спортсменов // Электроника и связь. Тематический выпуск «Электроника и нанотехнологии». – 2009. – №1. – С. 220-223.
7. Дехтярев Ю.П., Мироненко С.А., Нечипорук В.И. и др. Дистанционная инфракрасная термография в диагностике заболеваний у спортсменов // Журн. Рос. ассоц. по спортивной медицине и реабилитации больных и инвалидов. – 2009.

– №3. – С. 49-55.

8. Дехтярев Ю.П., Мироненко С.А., Нечипорук В.И. и др. Инфракрасная дистанционная термография как вспомогательный метод в диагностике и лечении вертеброгенных болей у спортсменов // Электроника и связь. Тематический выпуск «Электроника и нанотехнологии». – 2010. – №3. – С.122-125.

9. Жарова И.А. Показатели термографии у больных остеохондрозом и плоскостопием до и после курса физической реабилитации // Физ. воспитание студентов творческих специальностей. – 2005. – №2. – С. 66-73.

10. Розенфельд Л.Г., Богдан Т.В., Тимофеев В.И. и др. Ранняя диагностика заболеваний сосудов нижних конечностей с применением инфракрасной термографии // Укр. мед. часопис. – 2011. – №2. – С. 28-30.

11. Ткаченко Ю.А., Голованова М.В., Овечкин А.М. Клиническая термография (обзор основных возможностей). – Н. Новгород, 1998. – 270 с.

12. Хижняк Л.Н. Диагностика и контроль эффективности лечения заболеваний сосудов нижних конечностей с использованием матричных термовизионных систем: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Пушкино, 2006. – 23 с.

13. Якупов А.Ф., Анисимов А.Ю., Галимзянов А.Ф. и др. Возможности термографии в диагностике и лечении больных циррозом печени, осложненным портальной гипертензией // Казанский мед. журн. – 2008. – Т. 89, №6. – С. 842-846.

14. Bharara M., Cobb J.E., Claremont D.J. Thermography and thermometry in the assessment of diabetic neuropathic foot: a case for furthering the role of thermal techniques // Int. J. Low. Extrem. Wounds. – 2006. – Vol. 5, № 4. – P. 250-260.

15. Bachinho G.L., Gariba M.A., Sanches I.J. et al. A computer tool for the fusion and visualization of thermal and magnetic resonance images // J. Digit. Imaging. – 2009. – Vol. 22, №5. – P. 527-534.

16. Denoble A.E., Hall N., Pieper C.F. et al. Patellar Skin Surface Temperature by Thermography Reflects Knee Osteoarthritis Severity // Clin. Med. Insights: Arthrit. Musculoskel. Dis. – 2010. – №3. – P. 69-75.

17. Huang C.L., Wu Y.W., Hwang C.L. et al. The application of infrared thermography in evaluation of patients at high risk for lower extremity peripheral arterial disease // J. Vasc. Surg. In Press, Corrected Proof. – 2011. – (Science Direct).

18. Knobel R.B., Guenther B.D., Rice H.E. Thermoregulation and thermography in neonatal physiology and disease // Biologic. Res. Nur. – 2011. – Vol. 13, №3. – P. 274-282.

19. Lavery L.A., Higgins K.R., Lancot D.R. et al. Preventing diabetic Foot ulcer recurrence in high-risk patients: use of temperature monitoring as a self-assessment tool // Diabetes Care. – 2007. – Vol. 30, №1. – P. 14-20.

20. Murray A.K., Moore T.L., Manning J.B. et al. Noninvasive imaging techniques in the assessment of scleroderma spectrum disorders // Arthritis Rheum. – 2009. – Vol. 61, №8. – P. 1103-1111.

21. Naicker A.S., Roohi S.A., Lee C.S. et al. Alteration of foot temperature in diabetic neuropathy: is it another piece of puzzle? // Med. J. Malaysia. – 2006. – Vol. 61 (Suppl A). – P. 10-13.

22. Poljak-Blazi M., Kolaric D., Jaganjac M. et al. Specific thermographic changes during Walker 256 carcinoma development: differential infrared imaging of tumour, inflammation and haematoma // Cancer Detect. Prev. – 2009. – Vol. 32, №5-6. – P. 431-436.

23. Spalding S.J., Kwok C.K., Boudreau R. et al. Three-dimensional and thermal surface imaging produces reliable measures of joint shape and temperature: a potential tool for quantifying arthritis // Arthritis Res. Ther. – 2008. – Vol. 10, №1. – P. 10.

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТЕРМОГРАФИЯ И ЕЁ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ В МЕДИЦИНЕ

Х.Ж. Рахимова, Ф.Б. Нурматова, Б.Б. Шукуров

Проанализирована литература, посвященная медицинской термографии – метода исследования с помощью специального прибора – тепловизора, позволяющего улавливать инфракрасное излучение и преобразовывать его в изображение – термограмму, которая регистрирует распределение тепла на поверхности тела. Метод инфракрасной термографии обладает большими возможностями, помогает врачу не только оценить степень патологии, назначить правильное лечение и контролировать его на всех этапах, но и позволяет определить те или иные заболевания на стадии доклинической картины, что важно для принятия превентивных мер, проведения профилактического лечения, позволяющего предотвратить развитие патологического процесса.

Ключевые слова: медицинская термография, инфракрасное излучение, профилактическое лечение.

КИЗИҚАРЛИ МАЪЛУМОТ

Компьютердан фойдаланишдаги зарарлари

Замонавий ҳаётни айни пайтда компьютерларсиз тасаввур этиб бўлмайди. Албатта, компьютер ахборот олиш, кенг қўламли маълумотларни қайта ишлаш, турли жараёнларни моделлаштириш, бажарилаётган ишлар сифати ва тезлигини ошириш, вақтни тежашда ижобий афзалликка эга. Буларнинг барчаси биз учун фойда. Аммо бу технология асри маҳсули бўлмиш компьютерларнинг зарарли жиҳатлари ҳам йўқ эмас. Демак, ушбу мавзуга тўхталар эканмиз, компьютердан муттасил фойдаланувчиларга унинг салбий таъсири ва меъёри, фойдаланиш тартиби тўғрисида маълумот бермоқчимиз. Компьютернинг инсон саломатлигига таъсир этувчи зарарли омиллари қуйидагилардан иборат:

- узоқ муддат ўтириб ишлаш;
- монитордаги электромагнит нурланиш таъсири;
- кўрув органларига тушадиган юкларлар, яъни кўз толиқиши;
- қўл-кафт бўғимларига тушадиган оғирлик;
- ахборотларнинг йўқолиб қолиш пайтидаги стресс ҳолатлари;

Санитария қоидаларида болаларнинг компьютерда қанча вақт ишлаши мақсадга мувофиқ экани белгилаб қўйилган. Шунга кўра, 5 ёшдагилар 7 дақиқа, 6 ёшдагилар 10 дақиқа, 5-синф ўқувчилари 15 дақиқа, 6-7-синф ўқувчилари 20 дақиқа, 8-9-синф ўқувчилари эса 25 дақиқагача компьютер олдида ўтиришлари мумкин. Бунга ҳам ҳафтасига 1 ёки 2 машғулот ўтказилган ҳолда йўл қўйилади.

ҲАСАНЖОН ОЛИМОВ ТАЙЁРЛАДИ.

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ КАК МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА

O.P. Тешаев, A.E. Аталиев, У.С. Рузиев

МЕТАБОЛИК ЖАРРОҲЛИК 2-ТУР ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИ ДАВОЛАШ УСЛУБИ СИФАТИДА.

O.P. Тешаев, A.E. Аталиев, У.С. Рузиев

METABOLIC SURGERY AS A TREATMENT OPTION FOR TYPE 2 DIABETES MELLITUS

O.R. Teshaeв, A.E. Ataliev, U.S. Ruziyev

Ташкентская медицинская академия

Оғирлашган 2-тур қандли диабетли меъёрдан ортиқ вазн ошишига чалинган беморларда илк бариатрик жарроҳликни ўзлаштириш асосида XX аср ўрталарида кенг тарқалиб борган бариатрик жарроҳликка (еюноилеошунтирлаш, гастроршунтирлаш, билиопанкреатик шунтирлаш ва ҳ.к.) бағишланган илмий адабиётлар таҳлил қилинган. Бариатрик амалиётларнинг барча турлари ортиқча вазнли беморларда 2-тур қандли диабет кечишини яхшилашига қарамасдан, метаболик жарроҳлик амалиёти 2-тур қандли диабет билан боғлиқ ортиқча вазнли беморларга нисбатан қўлланилиши турли тортитувларга сабаб бўлиб келмоқда.

Калит сўзлар: 2-турдаги қандли диабет, ортиқча вазн, семириш, бариатрик жарроҳлик.

It has been analyzed the scientific literature on bariatric surgery, which has spread from the middle of the XX century, as the development of the first bariatric surgery (jejuileoshunting, gastroshtunting - GSh, biliopancreatic bypass - BPB, etc.) in patients with obesity, complicated type 2 diabetes. Despite the fact that all types of bariatric surgery improves the course of type 2 diabetes in patients with obesity, metabolic surgery remains a subject of heated debate in relation to patients with obesity associated with type 2 diabetes mellitus.

Key words: type 2 diabetes mellitus, obesity, bariatric surgery.

По данным ВОЗ (International Obesity Task Force (IOTF), Collated data), около 2 млрд человек на планете имеют избыточную массу тела или ожирение. Большую распространенность принял и сахарный диабет 2-го типа (СД2), который напрямую ассоциируется с ожирением: около 90% больных СД2 страдают избыточной массой тела или ожирением. В настоящее время, согласно статистике ВОЗ, в мире насчитывается около 285 млн больных сахарным диабетом [2], а в Узбекистане сахарный диабет составляет 5% от всех заболеваний и 2% от общей смертности.

Очевидно, что ожирение и СД2 представляют собой глобальную медицинскую проблему из-за значительно-го риска заболеваемости и смертности. Основой лечения ожирения и СД2 является изменение образа жизни посредством коррекции питания и расширения объема физической нагрузки в комплексе с фармакотерапией [2,17]. Однако, как свидетельствуют данные Национального института здоровья США, до 60% пациентов не могут удержать сниженную массу тела в течение 5 лет наблюдения. При морбидном ожирении эффективность консервативной терапии не превышает 5-10% [13].

Как показывает практика, больным с ожирением и СД2 труднее снизить массу тела и добиться компенсации углеводного обмена, несмотря на достаточно большой арсенал медикаментозных средств СД2, достичь оптимального гликемического контроля удается далеко не всем больным [1,13]. При этом многолетняя практика применения бариатрических операций у больных с ожирением и ассоциированным с ним СД2, целью которых изначально являлось снижение массы тела, показала определенные возможности хирургии в компенсации СД2, развившегося на фоне ожирения, поэтому в настоящее время концепция применения бариатрических операций у больных с ожирением и различными нарушениями углеводного обмена, в первую очередь с СД2, находятся в центре внимания ученых [1,2].

С середины XX века, по мере освоения первых бариатрических операций (еюноилеошунтирование, гастроршунтирование – ГШ, билиопанкреатического шунтирование – БПШ и др.) стали появляться публикации о возможности компенсации СД2 по мере снижения массы тела более чем у 75% больных [11,14]. Наблюдаемый благоприятный эффект бариатрических операций при нарушениях углеводного и липидного обмена позволил Н. Buchwald, R. Varco в их монографии «Metabolic Surgery» в 1978 г. сформулировать концепцию метаболической хирургии «как хирургического управления нормальным органом или системой с целью достижения биологического результата улучшения здоровья» [6].

Отправной точкой в области бариатрической хирургии применительно к СД2 стали работы W. Pories, опубликованные сначала в 1992 г, а затем в 1995 г. [13], который впервые заговорил о возможности значительного улучшения течения СД2 после гастроршунтирования.

После первых публикаций возникла необходимость в проведении многочисленных исследований, цель которых – понять механизмы, лежащие в основе улучшения метаболического контроля у больных с ожирением и СД2 после хирургического лечения. Кроме того, происходит пересмотр казалось бы давно устоявшихся представлений и стереотипов в отношении СД2 у больных с ожирением. Одно из них – утверждение о том что определяющим фактором в улучшении гликемического контроля при СД2, развившемся на фоне ожирения, после бариатрических операций является значительное снижение массы тела – опровергалось тем, что их эффект в отношении гликемии наблюдался уже с первых недель после операций, то есть задолго до клинически значимого снижения массы тела. С широким внедрением в практику сложных видов бариатрических операций (ГШ, БПШ) стало очевидно, что снижение массы тела является лишь одним, но не единственным фактором, определяющим предсказуемое улучшение углеводного обмена у лиц с ожирением, страдающих СД2 [1,2,13].

Так, рестриктивные (гастроограничительные) операции, направленные на уменьшение размеров желудка, с первых дней вызывают форсированный переход на низкокалорийную диету, что способствует нормализации гликемии уже с первых недель после операции. При рестриктивных операциях уменьшение объема желудка может достигаться путем вертикальной гастропластики, либо посредством бандажирования желудка. Более современная методика – продольная (рукавная, вертикальная) резекция желудка (ПРЖ) – удаление большей части желудка с оставлением узкой трубки в зоне малой кривизны. Еще одним фактором, посредством которого рестриктивные операции оказывают метаболический эффект, является снижение в ходе потери массы тела объема висцеральных жировых депо – источника поступления свободных жирных кислот в процессе липолиза [2,7].

Таким образом, в основе раннего эффекта рестриктивных операций в отношении улучшения метаболических показателей при СД2 лежит не снижение массы тела, как это считалось ранее, а форсированный перевод больных на низкокалорийный рацион и лишь в последующем – уменьшение висцеральной жировой массы. В случае потери в отдаленные сроки, например, при реканализации шва, дилатации малой части желудка, дисфункции бандажа, существует реальная возможность как рикошетного набора массы тела, так и декомпенсации диабета. Наиболее современная из рестриктивных операций – продольная резекция желудка – помимо гастроограничительного компонента включает также удаление грелин-продуцирующей зоны фундального отдела желудка, что может способствовать подавлению чувства голода, однако роль грелина в отношении влияния на нормализацию углеводного обмена при СД2, наблюдающуюся после ПРЖ, в настоящее время не определена, а отдельный благоприятный эффект ПРЖ в отношении улучшения течения СД2 не изучен, поскольку операция применяется широко сравнительно недавно [8,11].

В основе действия мальабсорбтивных и комбинированных операций лежит шунтирование различных отделов тонкой кишки, что уменьшает абсорбцию пищи. При гастрощунтировании из пассажа пищи выключается большая часть желудка, двенадцатиперстная и начальный отдел тонкой кишки, а при билиопанкреатическом шунтировании – практически вся тощая кишка [11]. Гастрощунтирование у больных ожирением и СД2 более эффективно, чем рестриктивные операции как в плане снижения массы тела, так и в отношении компенсации углеводного обмена [15]. Это обусловлено вовлечением дополнительных механизмов воздействия на углеводный обмен, имеющих место при гастрощунтировании, в отличие от чисто рестриктивных операций: выключение двенадцатиперстной кишки, что приводит к прекращению выработки гастроинтестинальных гормонов, стимулирующих постпрандиальную секрецию поджелудочной железой ферментов и гормонов; инкретиновым эффектом, возникающим при раннем достижении химусом уровня L-клеток подвздошной кишки (вероятность развития демпинг-синдрома – наиболее яркой клинической манифестации инкретинового эффекта – ограничивает возможность потребления пациентами легкоусвояемых углеводов); изменением взаимодействия кишечных пептидов [11].

Предполагают, что исключение двенадцатиперстной кишки из контакта с пищевой массой (после гастрощунтирования и билиопанкреатического шунтирования) может приводить к ингибированию гипотетического антиинкретина, который высвобождается в обычных условиях в проксимальной части тонкой кишки, в ответ на поступление в нее пищи. Согласно этой гипотезе, в проксимальной части тонкой кишки высвобождаются диабетогенные субстанции. Возможными кандидатами на роль этих антиинкретиновых субстанций рассматриваются глюкозозависимый инсулиноотропный полипептид (ГИП, Gastric inhibitory polypeptide, GIP) и глюкагон [1].

Согласно другой гипотезе, ускоренное поступление пищи в дистальную часть тонкой кишки после шунтирующих операций способствует быстрому высвобождению антидиабетогенного фактора, кандидатом на эту роль выступает глюкагон-подобный пептид – 1 (ГПП; Glucagon-like peptide-1, GLP-1) [7].

Концепция билиопанкреатического шунтирования для лечения морбидного ожирения впервые была реализована в 1976 г. N. Scopinaro [15]. Операция сочетает рестриктивный и шунтирующий компоненты, но, по мнению основоположника операции, должна в первую очередь рассматриваться как мальабсорбтивная. Несмотря на высокую клиническую эффективность, классическая операция БПШ в модификации N. Scopinaro у определенного контингента больных сопровождалась развитием пептических язв, кровотечений, демпинг-синдрома, поэтому в 1988 г. D.S. Hess, D.W. Hess [9] впервые выполнили, а в 1993 г. P. Marceau и соавт. [12] представили впервые результаты модификации БПШ, известной сейчас как «Duodenal Switch». При этой модификации производится пилоросохраняющая продольная резекция желудка, а подвздошная кишка анастомозирует с начальным отделом двенадцатиперстной кишки. Однако независимо от методики БПШ, вероятность достижения стойкой компенсации СД2 достигает 95% [10,12].

Как классическая методика БПШ, так и модификация Hess – Marceau обеспечивают выраженное и стабильное снижение массы тела при наиболее комфортном питании. Клинический эффект в отношении улучшения компенсации углеводного обмена при обеих методиках БПШ обеспечивают все те факторы, о которых говорилось применительно к рестриктивным операциям и ГШ, однако специфика БПШ состоит в селективной мальабсорбции жиров и сложных углеводов за счет позднего включения в пищеварение желчи и панкреатического сока. Это способствует снижению концентрации свободных жирных кислот в системе воротной вены [1,2].

H. Buchwald и соавт. [6] в метаанализе проанализировали результаты всех опубликованных исследований по бариатрической хирургии с 1990 по 2006 гг. Эффективность в отношении их влияния на углеводный обмен у больных с ожирением и СД2 оценивали по доле пациентов, у которых нормализовались или улучшились клинические и лабораторные проявления СД2. В метаанализ включили 621 исследование с участием 135246 пациентов. У 78,1% всех прооперированных больных, исходно имевших ожирение и СД2, наблюдали полное отсутствие клинических и лабораторных симптомов сахарного диабета, в значительное улучшение его течения на протяжении 2 лет до-

стигнуто у 86,6% пациентов. При этом операция БПШ в модификации как Scoringa, так и Hess – Marceau способствовала полному или значительному улучшению симптомов сахарного диабета у 98,9% больных, ГШ – у 83,7%, вертикальная гастропластика – 71%, лапароскопическое бандажирование желудка – у 47,9% [5,6].

Под нормализацией клинических и лабораторных показателей при СД2 авторы подразумевали отсутствие клинических симптомов СД2, а также необходимости в приеме сахароснижающих препаратов, достижение уровня гликемии натощак 5,6 ммоль/л, под улучшением течения СД2 у таких больных подразумевалось уменьшение потребности в сахароснижающих препаратах и/или гликемии натощак от 5,6 до 6,9 ммоль/л. Длительность наблюдения составила 2 года [5,6].

Изучению динамики инсулинорезистентности, в основном с применением непрямых методов оценки (НОМА-IR), после бариатрических операций были посвящены многочисленные исследования [8], результаты которых свидетельствуют о достаточно быстром уменьшении инсулинорезистентности – основной причины СД2. При сахарном пуле β -клеток, способных вырабатывать инсулин, уменьшение инсулинорезистентности после сложных видов бариатрических операций может определять вполне благоприятный прогноз в отношении длительной компенсации СД2. Поэтому вполне реально предположить, что в условиях отсутствия инсулинорезистентности этот прогноз определяется в первую очередь длительностью анамнеза СД2 с точки зрения апоптоза β -клеток, а также показателями, характеризующими секреторные возможности функционирующих β -клеток (уровнем С-пептида). В этом смысле прогностическую ценность, помимо оценки исходного и стимулированного уровня С-пептида, может иметь также изучение уровня проинсулина и антител к глютаматдекарбоксилазе (GAD) и клеткам островков Лангерганса (ICA) [8,11].

Бариатрические операции эффективны в отношении компенсации углеводного обмена, при этом БПШ в различных модификациях в настоящее время рассматривается как операция выбора у больных, страдающих ожирением и СД2, но при условии сохраненного пула функционирующих β -клеток по данным исследования С-пептида. Высокая эффективность этой операции продемонстрирована, начиная с 1999 г., в работах бариатрических хирургов [8,13,16].

Принимая во внимание результаты многочисленных исследований в области метаболической хирургии, на проходившем в марте 2007 г. в Риме The Diabetes Surgery Summit [17] были сформулированы следующие положения:

- все виды бариатрических операций улучшают течение СД2 у больных с ожирением;
- изменение анатомии различных участков гастроинтестинального тракта способствует улучшению течения СД2 у больных с ожирением в результате понятных физиологических механизмов;
- гастроинтестинальные шунтирующие операции могут улучшать течение СД2 посредством иных механизмов, помимо уменьшения потребления пищи и снижения массы тела;
- гастроинтестинальная хирургия может быть рекомендована для лечения пациентов с ожирением и СД2, имеющих значительный риск прогрессирования осложнений, если СД2 и другие сопутствующие метаболические

заболевания плохо контролируются изменением образа жизни и медикаментозной терапией.

В стандартах Американской диабетической ассоциации по лечению СД2 в 2010 г. [3] было отмечено, что:

1) бариатрическая хирургия может быть рекомендована взрослым с ИМТ > 35 кг/м², страдающим СД2, особенно если диабет или связанные с ним сопутствующие заболевания плохо контролируются изменением образа жизни и фармакотерапией;

2) хотя небольшие исследования продемонстрировали значимое улучшение гликемии после бариатрических операций у пациентов, имеющих ИМТ 30-35 кг/м² и СД2, в настоящее время недостаточно данных, чтобы рекомендовать бариатрические операции при ИМТ < 35 кг/м² вне исследовательского протокола;

3) пациенты с СД2 после бариатрических операций нуждаются в пожизненном медицинском наблюдении

Таким образом, в настоящее время метаболическая хирургия остается предметом горячих дискуссий в отношении больных с ожирением, ассоциированным с СД2.

Литература

1. Яшков Ю.И. Возможности коррекции нарушений углеводного обмена при сахарном диабете 2 типа с применением бариатрических операций // Сахарный диабет. – 2000. – №2. – С. 9-26.
2. Яшков Ю.И., Ершова Е.В. «Метаболическая» хирургия // Ожирение и метаболизм. – 2011. – №3. – С. 15-17.
3. ADA. Standards of medical care in diabetes 2010 // Diabetes care. – 2010. Vol. 3. – P. 11-61.
4. Baltasar A., Bou R., Miro J. et al. Laparoscopic biliopancreatic diversion with duodenal switch: technique and initial experience // Obes. Surg. – 2002. – Vol. 12. – P. 245-248.
5. Buchwald H., Avidor Y., Braunwald E. et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis // J.A.M.A. – 2004. – Vol. 293. – P. 1724-1737.
6. Buchwald H., Estok R., Fahrenbach K. et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis // Amer. J. Med. – 2009. – Vol. 122. – P. 249-261.
7. Cummings D., Overduin J., Foster-Schubert K. Gastric bypass for obesity: mechanism of weight loss and diabetes resolution. // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2004. – Vol. 89. – P. 268-215.
8. Gumbs A., Modlin I., Ballantyne G. Changes in insulin resistance following bariatric surgery: role of caloric restriction and weight loss // Obes. Surg. – 2005. – Vol. 15, №4. – P. 462-473.
9. Hess D.S., Hess D.W. Biliopancreatic diversion with a duodenal switch // Obes. Surg. – 1998. – Vol. 8, №3. – P. 267-282.
10. Hill J., Wyatt H., Reed G. et al. Obesity and environment: where do we go from here? // Science. – 2003. – Vol. 299. – P. 853-855.
11. Laferrere B., Heshka S., Wang K. et al. Incretin levels and effect are markedly enhanced 1 month later after Roux-en-Y gastric bypass surgery in obese patients with type 2 diabetes // Diabetes care. – 2007. – Vol. 30. – P. 1709-1716.
12. Marceau P., Biron S., Bourque R. et al. Biliopancreatic diversion with a new type of gastrectomy // Obes. Surg. – 1993. – Vol. 3. – P. 29-35.
13. Pories W., MacDonald K., Rickinger E. et al. Is type 2 diabetes mellitus a surgical disease? // Ann. Surg. – 1992. – Vol. 215. – P. 633-642.
14. Rodieus F., Giusti V., D'Alessio D. et al. Effects of gastric bypass and gastric banding on glucose kinetics and gut hormone release // Obesity. – 2008. – Vol. 16. – P. 298-305.

15. Scopinaro N., Gianetta E., Civalieri D. et al. Biliopancreatic bypass for obesity initial experience in man // Brit. J. Surg. – 1979. – Vol. 66, №9. – P. 618-620.

16. Selinari S., Bertuzzi A., Asnaghi S., et al. First phase insulin secretion restoration and differential response to glucose load depending on the route of administration in type diabetic subjects after bariatric surgery // Diabetes care. – 2009. – Vol. 32. – P. 375-380.

17. The Diabetes Surgery Summit Consensus Conference: Recommendations for the evaluation and use of gastrointestinal surgery to treat type 2 diabetes // Ann. Surg. – 2010. – Vol. 251, №3. – P. 309-405.

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ КАК МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА

О.Р. Тешаев, А.Е. Аталиев, У.С. Рузиев

Проанализирована научная литература, посвященная бариатрической хирургии, которая получила распро-

странение с середины XX века, по мере освоения первых бариатрических операций (еюноилеожунтирование, гастрожунтирование, билиопанкреатического шунтирование и др.) у больных с ожирением, осложненным СД2. Несмотря на то, что все виды бариатрических операций улучшают течение СД2 у больных с ожирением, метаболическая хирургия остается предметом горячих дискуссий в отношении больных с ожирением, ассоциированным с СД2.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, ожирение, бариатрическая хирургия.

ҚИЗІҚАРЛИ МАЪЛУМОТ

Қандли диабет турлари ва касалликнинг олдини олиш

Қандли диабет касаллиги бир неча турга бўлинади. Биринчи тури кўпинча ўсмирлик, ўспиринлик ёшида, семиз бўлмаган беморларда учрайди. Бундай одамлар организмида ошқозон ости бези бета-ҳужайралари инсулин чиқара олмайди ва уларнинг даволанишида глюкозани пасайтириш мақсадида инсулин препаратлари қўлланилади. Беморларнинг 80-90 фоизда диабет касаллигининг иккинчи тури учрайди. Бу дардга ёши 35-40дан ошган, жуда семириб кетган кишилар чалинади. Уларда ошқозон ости бета-ҳужайралари инсулинни метъерида ишлаб чиқарса-да, баъзи бир сабабларга кўра ўз вазифасини бажара олмайди. Шунинг учун глюкоза миқдорини пасайтириш мақсадида парҳез, жисмоний ҳаракатлар қўлланилади. Бу икки асосий турдан ташқари гестатсион диабет ҳам учраб туради. Гестатсион диабет, яъни ҳомиладорлар диабет. Бу ҳомиладорлик даврида биринчи марта аниқланган ҳар хил (глюкозага турғунлиқнинг бузилишидан, клиник намоён бўлган диабетгача) углеводларга турғунлиқнинг бузилишидан келиб чиқади. Касалликнинг ушбу тури аёл туққанидан сўнг йўқолиб кетади. Лекин бу ҳолат келгусида аёлларда қайта вужудга келиши мумкин. Бундан ташқари, қандли диабетнинг бошқа махсус турлари ҳам учрайди.

Қандли диабет касаллигининг олдини олиш касаллик турига қараб ўзгача бўлиши мумкин. Қандли диабет касаллиги биринчи турининг олдини олиш иммунитетга таъсир этувчи воситалар (азотиоприн, тсиклоспорин) касаллик яққол намоён бўлмаган босқичда, яъни диабет касаллиги олди ҳолатида қўллаш самараси юқори ҳисобланади. Бунда меъда ости безининг инсулин чиқарувчи ҳужайралари эмирилиши секинлашади. Диабет касаллигининг олди ҳолатида қонда инсулин ишлаб чиқарувчи ҳужайраларга қарши аутоантителолар аниқланади, наслий мойилликни аниқлаш учун эса қонда баъзи бир антигенлар текширилади. Бундай шахсларда юқорида келтирилган дорилардан ташқари баъзи бир бошқа чораларни қўллаш ҳам тавсия қилинади (инсулин ишлаб чиқарадиган ҳужайраларнинг антигенга чидамлилигини ошириш, Т ҳужайрали вақтсина қўлланилиши, инсулин билан даволаш, гўдакни она сути билан эмизиш ва ҳоказолар). Энг муҳими, қандли диабет касаллиги биринчи турининг олдини олиш илк навбатда унга эрта ташхис қўйиш имкони билан боғлиқ. Ҳозирги кунда касалликнинг биринчи турини олдини олиш чора-тадбирлари топилмаган. Шунга қарамаддан айтиш мумкинки, касалликдан келгусида халос бўлиш умиди йўқ эмас. Қандли диабет касаллиги иккинчи турининг олдини олиш. Бунда касаллик қанча эрта аниқланса, унга даво қилиш шунчалик осон кечади. Чунки, бу касаллик жуда кўп тарқалган бўлиб, кўпинча 40 ёшдан кейин учрайди. Қандли диабет касаллигининг иккинчи турида касаллик белгилари одатда аста-секин ривожланади. Узоқ вақт давомида беморнинг тинкаси қуриб, тез-тез пешоб ажратиб туради. Аммо бу секин ривожланиб бораганида кўпчилик унча эътибор бермайди. Шу сабабли кўпинча хасталик авж олганда, яъни клиник кўриниши юзага чиққанда касаллик аниқланади. Касалликни барвақт аниқлашда аҳолининг диабет касаллиги соҳасидаги билимлари ва тиббиёт ходимларининг фаол иштироки ёрдам беради. Кенг тарқалган – 90 % иккинчи тур қандли диабет касаллигининг олдини олиш чоралари – соғлом ҳаёт тарзига амал қилишни талаб этади.

ҲАСАНЖОН ОЛИМОВ ТАЙЁРЛАДИ.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ ИЗЛИТИЕ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД И АЛГОРИТМ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

Д.С. Хидирова, Д.Б. Асранкулова, М.А. Абдуллаева, Н.М. Ахмедова, Г.М. Кутликова

ҲОМИЛА ОЛДИ СУВЛАРИНИНГ ВАҚТИДАН ИЛГАРИ КЕТИШИ ВА ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРНИ КУЗАТИШ

Д.С. Хидирова, Д.Б. Асранкулова, М.А. Абдуллаева, Н.М. Ахмедова, Г.М. Кутликова

PRETERM RUPTURE OF MEMBRANES WITH AMNIOTIC FLUID AND ALGORITHM OF MANAGEMENT OF PREGNANT WOMEN

D.S. Hidirova, D.B. Asrankulova, M.A. Abdullayeva, N.M. Akhmedova, G.M. Kutlikova

Андижанский государственный медицинский институт

Замонавий акушерликнинг долзарб муаммоларидан бири ҳомиладорликнинг ҳар қандай даврида тўлғоқ жараёни бошланишидан илгари ҳомила пуфаги қобиғининг яхлитлиги ва бутунлиги бузилиши, ҳамда ҳомила олди сувлари кетиши жараёнларини ўз ичига олган – ҳомила қобиғининг вақтидан илгари ёрилиши (ХҚВИЁ) – ҳомиладорликнинг оғирлашувига бағишланган замонавий адабиётлар таҳлил қилинди. Ҳомиладорликнинг бу турдаги ўта хавфли оғирлашуви ривожланишига олиб келувчи асосий сабаблар тасвирланган.

Калит сўзлар: ҳомиладорликнинг оғирлашуви, ҳомила олди сувларининг вақтидан илгари кетиши.

It has been analyzed the current literature on one of the most urgent problems of modern obstetrics - premature rupture of membranes (PROM) - pregnancy complication, which violates the integrity of the shell membranes and results in rupture of membranes with amniotic fluid before onset of labor, occurs at any stage of pregnancy. The main reasons leading to the development of such severe complication of pregnancy are described.

Key words: complication of pregnancy, premature rupture of membranes with amniotic fluid.

Преждевременный разрыв плодных оболочек (ПРПО) – это осложнение беременности, при котором нарушается целостность оболочек плодного пузыря, и излитие околоплодных вод до начала родовой деятельности происходит на любом сроке беременности. Когда воды отходят в большом количестве, диагностика ПРПО не представляет затруднений, но в 47% случаев при возникновении микротрещин или боковых разрывов без массивного излития врачи сомневаются в правильной постановке диагноза, что грозит гипердиагностикой и необоснованной госпитализацией или, напротив, инфекционными осложнениями при позднем обнаружении [23].

ПРПО сопровождает практически каждые третьи преждевременные роды и, как следствие, является причиной значительной части неонатальных заболеваний и смертей. Три основные причины неонатальной смертности, связанные с ПРПО при недоношенной беременности, – недоношенность, сепсис и гипоплазия (недоразвитие) лёгких [33-35]. Около 10% [4,5,20] всех беременностей и 40% [36] недоношенных осложняются ПРПО. 20-25% [29] беременных женщин обращаются в женскую консультацию с подозрением на ПРПО. 25-38% [1] из всех недоношенных родов провоцируются ПРПО. 18-20% [4,5,20] всех перинатальных смертей – результат ПРПО.

Причины, вызывающие ПРПО, до конца не изучены, и нельзя с точностью ответить на вопрос: какой именно из факторов риска приведет к этой патологии. Единственное о чём можно с точностью утверждать, это то, что чаще всего с ПРПО обращаются женщины, имевшие преждевременное излитие вод при предыдущей беременности, не доношенной до срока. Риск рецидива в этом случае составляет 16-32% [4].

В норме плодный пузырь разрывается в первой фазе родов. Одновременно с созреванием шейки матки размягчаются и плодные оболочки, выделяется большое количество ферментов, ответственных за нормальную и своевременную отслойку плаценты. Но при патологических

состояниях этот механизм несколько изменяется, что и приводит к преждевременному излитию вод. Произойти это может на любом сроке беременности, чем и обусловлено 40% всех преждевременных родов [36]. Доказано, что 4-12% [4,6,13] преждевременных родов с ПРПО сопровождаются преждевременной отслойкой плаценты, а это чревато профузным кровотечением и выраженной гипоксией плода.

Американская коллегия акушеров и гинекологов (ACOG) указывает на следующие причины и факторы риска, приводящие к ПРПО [4].

Воспалительные заболевания половых органов матери и интраамниотическая инфекция. Чаще всего наблюдаются при недоношенной беременности. В этом случае происходит преждевременное созревание шейки матки, выделяются ферменты, отслаивающие плаценту и размягчающие оболочки плодного яйца. Состояние, крайне опасное и угрожающее жизни матери и плода. Доказана связь между восходящей инфекцией половых органов матери и ПРПО. У каждой третьей пациентки с недоношенной беременностью с ПРПО оказываются положительными посевы на бактериальные культуры из половых органов. Более того, во время исследований было обнаружено, что бактерии могут проникать и через неповрежденные оболочки, инфицируя ребёнка. К этой группе факторов риска также следует отнести хориоамнионит. Он может стать как следствием разрыва плодных оболочек, так и его причиной. И чем меньше срок беременности, тем выше риск разрыва [37-39].

Клинически узкий таз и аномалии предлежания и положения плода. В этом случае ПРПО характерен для доношенной беременности и приводит к раннему излитию околоплодных вод (когда родовая деятельность уже началась, но раскрытие шейки матки не достигло 7-8 см). В норме предлежащая часть плода плотно прилегает к костям таза родильницы и образует пояс соприкосновения, условно разделяя околоплодные воды на передние и за-

дни. При узком тазе и аномалиях предлежания этот пояс не образуется, и большая часть околоплодных вод оказывается в нижней части пузыря, приводя к разрыву его оболочек. Пагубное влияние на здоровье матери и плода минимальное.

Истмико-цервикальная недостаточность. ПРПО в результате шейечной недостаточности (ИМТ менее 19,8) [4] больше характерен для недоношенной беременности, хотя встречается и на более поздних сроках. Несостоятельность шейки матки приводит к выпячиванию плодного пузыря, в связи с чем его нижняя часть легко инфицируется и разрывается даже при небольших физических нагрузках.

Инструментальное медицинское вмешательство. Следует отметить, что риском сопровождаются лишь процедуры, связанные с инструментальным исследованием амниотической жидкости или хориона, а осмотр в зеркалах или половой акт никоим образом не могут привести к ПРПО. Но в то же время многократные биманульные исследования могут спровоцировать разрыв оболочек.

Вредные привычки и заболевания матери. Отмечено, что женщины, страдающие системными заболеваниями соединительной ткани, дефицитом массы тела, анемией, авитаминозом, с недостаточным употреблением меди, аскорбиновой кислоты, а также длительно принимающие гормональные препараты, больше подвержены риску развития ПРПО. К этой же группе также стоит отнести женщин с низким социально-экономическим статусом, злоупотребляющих никотином и наркотическими веществами.

Аномалии развития матки и многоплодная беременность. Сюда относится наличие маточной перегородки, конизация шейки матки, укорочение шейки матки, истмико-цервикальная недостаточность, отслойка плаценты, многоводие и многоплодная беременность.

Травмы. Чаще всего к разрыву приводят тупые травмы живота при падении матери или ударе.

Клиническая картина ПРПО зависит от степени повреждения оболочек.

Если имел место разрыв плодного пузыря, то:

- женщина отмечает выделение большого количества жидкости, не связанного с мочеиспусканием;
- может уменьшиться высота стояния дна матки за счёт потери значительного количества амниотической жидкости;
- очень быстро начинается родовая деятельность.

Сложнее, когда имеются микроскопические трещины, и околоплодные воды подтекают буквально по каплям. На фоне повышенной влагалищной секреции в период беременности лишняя жидкость часто остаётся незамеченной. Женщина может отмечать, что в положении лежа количество выделений увеличивается. Это один из признаков ПРПО. К симптомам, которые должны насторожить, относятся изменение характера и количества выделений, которые становятся более обильными и водянистыми. Присоединяется боль в низу живота и/или кровянистые выделения (но стоит отметить, что боль и кровянистые выделения не постоянный симптом, они могут отсутствовать). Стоит насторожиться, если вышеперечисленные симптомы появились после травмы или падения или на фоне многоплодной беременности и/или инфекционного процесса у матери.

Но в большинстве случаев такие разрывы происхо-

дят при отсутствии явных факторов риска и уже через час клинические проявления значительно уменьшаются, что сильно усложняет первичную диагностику и требует дополнительных методов, а опоздание с диагностикой и своевременным начатым лечением на 24 часа многократно повышает вероятность перинатальной заболеваемости и смертности. Спустя сутки, а то и ранее развивается хориоамнионит – одно из самых грозных осложнений ПРПО, признаки которого также косвенно говорят о том, что имеет место разрыв плодных оболочек. Это состояние характеризуется повышением температуры тела (выше 38°C), ознобом, тахикардией у матери (выше 100 уд/мин) и плода (выше 160 уд/мин), болезненностью матки при пальпации и гнойными выделениями из шейки матки при обследовании [40]. Следует иметь в виду, что лейкоцитоз более $18 \cdot 10^9$ и нейтрофильный сдвиг лейкоцитарной формулы не имеют прогностической ценности для подтверждения наличия инфекции. Необходимо наблюдение за этим показателем в течение 1-2-х суток. Наличие хориоамнионита является обязательным показанием к родоразрешению и не является противопоказанием к кесареву сечению (КС).

При доношенных родах разрыв плодных оболочек происходит в результате естественного их ослабления. При преждевременных же родах ослабление околоплодных оболочек является следствием определённых причин, действующих как комплексно, так и по отдельности. Каскад реакций, происходящий при ПРПО во время недоношенной беременности, можно представить следующим образом:

- выделение бактериями большого количества ферментов;
- активация лейкоцитов и иммунных клеток, ответственных за уничтожение чужеродных белков;
- напряжение матки из-за чрезмерной ферментативной активности;
- непосредственное повреждение плодных оболочек агрессивными ферментами;
- образование на пузыре «слабого пятна» и его разрыв при малейшей нагрузке.

Вероятность развития родовой деятельности и продолжительность латентного периода (промежуток времени от излития вод до начала родовой активности) при недоношенной беременности находится в прямой зависимости от срока гестации: чем меньше срок, тем больше латентный период.

Частота осложнений и их тяжесть зависят от того, на каком сроке беременности произошло излитие околоплодных вод, и от тактики ведения беременной медицинским персоналом. Так, ПРПО на ранних сроках увеличивает смертность новорождённых детей в 4 раза [4,5,8,11].

Респираторный дистресс-синдром. Увеличивает смертность новорождённых до 70% [4,5,8,11]. Одно из самых грозных осложнений. Развивается при недоношенных родах, когда органы ребёнка, в частности лёгкие, ещё не до конца сформированы. В них отсутствует сурфактант – вещество, не позволяющее лёгким спадаться. В этом случае крайне важны выжидательная тактика и использование глюкокортикоидов для стимуляции выработки сурфактанта.

Инфекционно-воспалительные осложнения у ребёнка и родильницы. У 15-30% рожениц развивается интра-

амниотическая инфекция [4,5,8,11]. Около 13% женщин с ПРПО страдают послеродовым эндометритом. Ребёнку это грозит генерализованным инфекционным процессом, часто с летальным исходом [4,5,18].

Гипоксия и асфиксия плода. Развивается в результате сдавления пуповины или отслойки плаценты. В будущем это проявляется ишемическими энцефалитами и панкреатитами, требующими длительного и сложного лечения.

Аномалии родовой деятельности. Наблюдается слабость родовых сил или, напротив, стремительные роды, что ещё более усугубляет ситуацию.

Преждевременная отслойка плаценты. Сопровождается сильным кровотечением и выраженной гипоксией плода. Для женщины это чревато ишемией гипофиза и ампутацией матки. При этом осложнении высок риск летального исхода как родильницы, так и плода.

Внутрижелудочковые кровоизлияния. Встречаются по большей части только у недоношенных детей и чреваты массой последствий вплоть до ДЦП. В последние годы доказано, что риск развития этого осложнения в период подготовки к родам существенно снижает введение магния сульфата [41,42]. Сюда же можно отнести и другие осложнения, связанные с недоношенностью, такие как ретинопатия, некротизирующий энтероколит, незаращение боталлова протока.

Самоампутация конечностей плода и деформация костей скелета. Развивается в результате длительного безводного промежутка за счёт сдавления маткой плода и образования амниотических тяжей.

Постановка правильного диагноза ПРПО является основным моментом в коррекции состояния беременной и нормальном родоразрешении. При полном разрыве плодных оболочек диагностика не представляет труда. Излитие большого количества прозрачной жидкости без запаха является достоверным клиническим симптомом. Гораздо сложнее обстоит дело с субклиническими разрывами, когда околоплодная жидкость выделяется в очень маленьком количестве и, смешиваясь с влагалищным секретом, остаётся незамеченной.

До недавнего времени для диагностики ПРПО использовались только осмотр в зеркалах, измерение pH влагалища и микроскопия мазка. Но эти методы не дают точных результатов, и часто выдают ошибки.

Кроме того, при малейшем подозрении на ПРПО следует избегать влагалищного исследования (кроме случаев с активной родовой деятельностью), так как этот метод диагностически бесполезен для выявления данной патологии и способствует распространению инфекции [43].

Осмотр в зеркалах. В заднем своде влагалища обнаруживается прозрачная жидкость. При покашливании беременной околоплодные воды подтекают из цервикального канала. Этот метод малоинформативен. С амниотической жидкостью можно легко перепутать мочу, сперму и другие жидкости.

УЗИ используется для определения уровня амниотической жидкости и целесообразности пролонгирования беременности. При гипертонусе матки УЗИ используется также для исключения отслойки плаценты. В некоторых случаях УЗИ даёт возможность диагностировать продолжительность латентного периода. Выраженное маловодие и/или истончение миометрия (<12 мм) ассоциируется

с укорочением латентного периода [9,21]. Метод не выявляет факт разрыва, а только определяет уровень амниотической жидкости, который может изменяться и при других патологиях. При микротрещинах с незначительной потерей околоплодных вод неинформативен.

Амниоцентез с использованием красителя индиго кармина является «золотым стандартом» в диагностике преждевременного разрыва плодных оболочек. Суть метода заключается во введении разведенного индиго кармина в амниотическую полость через прокол на поверхности живота. Диагноз подтверждается в случае обнаружения прокрашивания тампона, введенного во влагалище через 20-30 мин после введения красителя. Точный, но высокоинвазивный метод (требует амниоцентеза), дорогостоящий. Амиоцентез также увеличивает риск развития осложнений беременности вследствие кровотечения, инфекции, ятрогенного повреждения оболочек, преждевременного прерывания беременности (примерно в 1 случае на 270) [4].

При высыхании околоплодная жидкость кристаллизуется с образованием характерного рисунка в виде листьев папоротника на предметном стекле. Но такой же рисунок может появиться при наличии примесей спермы во влагалищном отделяемом. Поэтому данный метод нельзя считать абсолютно достоверным [4].

Количество ложноположительных результатов – 5-30%.

Количество ложноотрицательных результатов – 12,9%.

Нитразиновый тест (определение pH влагалища).

Околоплодная жидкость имеет нейтральную или слабощелочную среду, а влагалище – кислотную. При появлении околоплодных вод во влагалище её кислотность смещается в сторону нейтральной. Однако изменение pH наблюдается также при инфекции половых путей и наличии спермы во влагалище.

Оба метода не дают достоверного результата, и их информативность снижается по мере увеличения времени, прошедшего с момента разрыва плодных оболочек [14]. Количество ложноположительных результатов 17,4%. Количество ложноотрицательных результатов 12,9%.

Но стоит учитывать, что если с момента разрыва плодных оболочек прошло более одного часа, клиническая картина стирается, а применение нитразинового теста, микроскопии или УЗИ не более информативно, чем обычный гинекологический осмотр, поэтому целесообразность их использования сомнительна.

Для составления алгоритма ведения беременных с ПРПО следует иметь четкое представление об акушерской ситуации, решить вопрос о месте и времени родоразрешения и необходимости профилактики инфекционных осложнений и/или респираторного дистресс-синдрома. Для этого необходимо следующее:

- подтвердить диагноз разрыва плодных оболочек;
- определить точный срок беременности и предполагаемую массу плода. При сроке менее 34 недель и массе плода до 1500 г беременная подлежит госпитализации в стационар третьего уровня;
- определить сократительную деятельность матки;
- оценить состояние матери и плода;
- выявить наличие интраамниотической инфекции;
- определить наличие противопоказаний к выжидательной тактике;
- выбрать тактику ведения беременной или способ ро-

доразрешения;

- провести профилактику инфицирования.

В случае консервативного ведения [1] пациентку помещают в специализированную палату с бактерицидными лампами, где 3-4 раза в день должны проводиться влажная уборка, ежедневная смена постельного белья и стерильных подкладных пеленок 3-4 раза в день. Проводится постоянный мониторинг состояния плода и матери, назначается соответствующее сроку медикаментозное лечение и строгий постельный режим.

Лечение ПРПО при доношенной беременности. Существуют две тактики ведения беременных: выжидательная и активная.

Раньше придерживались активной тактики, проводя родовозбуждение через 2-6 часов после разрыва плодных оболочек. Считалось, что это предупреждает развитие инфекционных осложнений.

Современная медицина отдает предпочтение выжидательной тактике, давая возможность и помогая организму матери биологически подготовиться к родам. Это позволяет снизить частоту акушерских травм и оперативных вмешательств. Тем более что при доношенной беременности в 70% случаев родовая деятельность начинается через 24 часа и в 95% – через 48 часов.

Естественно, выжидательный период сопровождается медикаментозной подготовкой родовых путей, санацией вагинальными свечами для профилактики восходящей инфекции и постоянным мониторингом состояния матери и плода (ОАМ, ОАК, бактериологическое (каждые 24 ч) и бактериоскопическое (каждые 12 ч) исследование, термометрия, КТГ, УЗИ с доплерометрией).

Более длительная выжидательная тактика (12-24 ч) на этом сроке не рекомендуется из-за высокого риска внутриматочной инфекции и высокого риска сдавления пуповины без каких-либо улучшений для состояния плода. Если по истечении этого времени шейка матки не готова к родам, несмотря на введенные препараты, решается вопрос о кесаревом сечении [44].

Но выжидательная тактика может быть использована лишь в тех случаях, когда нет экстренных показаний к родоразрешению.

Лечение ПРПО при недоношенной беременности до 37 недель

При недоношенной беременности не существует единого алгоритма лечения. Все очень индивидуально и зависит от срока гестации, состояния плода на момент разрыва плодных оболочек и степени зрелости шейки матки. Но существуют основные положения акушерской тактики в этой ситуации, разработанные Американской коллегией акушеров-гинекологов [4]. Основными критериями для определения алгоритма ведения является срок беременности, степень зрелости шейки матки и предлежание плода.

Преимущественно используется выжидательная тактика. Это способствует созреванию лёгочной ткани у плода. Однако необходимо найти грань, когда дальнейшее пролонгирование невозможно, когда увеличивается риск развития инфекционных осложнений. В этом случае нужно предложить эффективный способ родоразрешения и обеспечить своевременную консультацию неонатолога, анестезиолога и фармаколога.

В случае активной тактики или немедленного родораз-

решения необходимо придерживаться следующей схемы:

- при жизнеспособности плода – непрерывный мониторинг КТГ;
- консультация неонатолога, анестезиолога и фармаколога;
- ОАК, коагулограмма;
- глюкокортикоидная терапия (только до 34-35 нед.);
- профилактическое введение антибиотиков;
- при наличии признаков интраамниотической инфекции – усиленное введение антибиотиков широкого спектра действия;
- решение вопроса о кесаревом сечении основывается на стандартных акушерских показаниях.

Ведение недоношенной беременности в зависимости от срока гестации:

>22 недель.

Пролонгирование беременности нецелесообразно из-за высокого риска септических осложнений и неблагоприятного прогноза для плода. Рекомендуется прерывание беременности.

22-24 недели.

Также крайне неблагоприятный прогноз для плода. Родители должны быть проинформированы о том, что ребёнок, если и родится, то возможно не выживет, а если выживет, то вполне вероятно, что будет глубоким инвалидом.

>34 недель.

При отсутствии противопоказаний рекомендуется выжидательная тактика [45]. Однако следует помнить, что чем меньше срок беременности, тем выше риск неонатальных осложнений. Чем дольше латентный период, тем выше вероятность развития эндометрита.

Противопоказания к выбору выжидательной тактики:

- хориоамнионит;
 - осложнения беременности, требующие срочного родоразрешения: эклампсия и преэклампсия, кровотечение, отслойка или предлежание плаценты;
 - декомпенсированные состояния матери и плода;
 - развивающаяся активная родовая активность. Выжидательная тактика ведения – общие принципы. Влагалищный осмотр не проводится из-за высокого риска инфицирования;
 - при первом осмотре в зеркалах забирают отделяемое шейки матки для посева на флору и чувствительность к антибиотикам (В-гемолитический стрептококк);
 - беременная помещается в специально оборудованную палату с бактерицидными лампами, которая убирается по принципу текущей уборки родильного блока;
 - беременная должна соблюдать строгий постельный режим с тщательным контролем и заполнением листа наблюдения каждые 4 часа: температура тела, пульс, ЧСС плода, характер выделений из половых путей, тонус и сократительная активность матки;
 - общий анализ крови 1 раз в 2-3 дня при отсутствии клинических признаков инфекции;
 - оценка состояния плода – КТГ 1 раз в 2-3 дня, УЗИ – 1 раз в 3-7 дней, доплерометрия кровотока в фетоплацентарной системе – 1 раз в 3-7 дней.
- Медикаментозная терапия:
- проводится токолитическая терапия для предупреждения развития сократительной активности матки, но не более 48 часов [46];
 - антибиотикотерапия должна быть начата не позднее,

чем через 4 часа после обращения пациентки в стационар и подтверждения диагноза ПРПО. Её продолжительность определяется длительностью выжидательного периода и состоянием матери и плода;

- назначаются глюкокортикоиды для профилактики респираторного дистресс-синдрома (РДС) плода. При наличии инфекции глюкокортикоиды противопоказаны.

Длительность выжидательной тактики определяется состоянием матери и плода.

32-34 недели.

Пограничный срок. Тактика ведения определяется степенью зрелости лёгких плода. Определить это можно, исследовав отделяемое цервикального канала или образец околоплодных вод, полученный при амниоцентезе [18].

Специфической профилактики не существует. Снизить риск развития ПРПО можно своевременным лечением вагинальной инфекции и отказом от вредных привычек.

Литература

1. Акушерство: Нац. руководство; Под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1200 с.
2. Болотских В.М. Новые подходы к ведению беременности и родов, осложнённых преждевременным излитием околоплодных вод при доношенном сроке // Репродуктивный потенциал России: версии и контраргументы: Материалы Всерос. науч.-практ. семинара. – М.: Медиабюро Status Praesens, 2010. – 32 с.
3. Мартынова И.А. Родиться по собственному желанию. Летопись повивального дела. – СПб: РХГА, 2011. – 440 с.
4. Руководство к практическим занятиям по акушерству: Учеб. пособие; Под ред. В.Е. Радзинского. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 656 с.
5. ACOG Committee on Practice Bulletins-Obstetrics, authors. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists (ACOG Practice Bulletin No. 80: premature rupture of membranes) // Obstet. Gynec. – 2007. – Vol. 109. – P. 1007-1019.
6. Alexander J.M., Mercer B.M., Miodovnik M. et al. The impact of digital cervical examination on expectantly managed preterm rupture of membranes // Amer. J. Obstet. Gynec. – 2000. – Vol. 183. – P. 1003-1007.
7. American College of Obstetricians and Gynecologists, authors. Premature Rupture of Membranes. – Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 1998.
8. Ananth C.V., Savitz D.A., Williams M.A. Placental abruption and its association with hypertension and prolonged rupture of membranes: a methodologic review and metaanalysis // Obstet. Gynec. – 1996. – Vol. 88. – P. 309-318.
9. Asrat T., Lewis D.F., Garite T.J. et al. Rate of recurrence of preterm premature rupture of membranes in consecutive pregnancies // Amer. J. Obstet. Gynec. – 1991. – Vol. 165. – P. 1111-1115.
10. Bengtson J.M., Van Marter, Barss V.A. et al. Pregnancy outcome after premature rupture of membranes at or before 26 weeks' gestation // Obstet. Gynec. – 1989. – Vol. 73. – P. 921-927.
11. Buhimschi C.S., Buhimschi I.A., Norwitz E.R. et al. Sonographic myometrial thickness predicts the latency interval of women with preterm premature rupture of the membranes and oligohydramnios // Amer. J. Obstet. Gynec. – 2005. – Vol. 193. – P. 762-770.
12. Carroll S.G., Sebire N.J., Nicolaides K.H. Preterm prelabour amniorrhexis // Curr. Opin. Obstet. Gynec. – 1996. – Vol. 8. – P. 441-448.
13. Chen F.C., Dudenhausen J.W. Сравнение двух экспресс-тестов для обнаружения амниотической жидкости, основанных на определении IGFBP-1 и ПАМГ-1 // Amer. J. Perinatol. – 2008. – Vol. 25. – P. 243-246.
14. Chen F.C., Dudenhausen J.W. Виды тестов, используемых для диагностики преждевременного разрыва плодных оболочек // Frauenarzt. – 2010. – Bd. 23. – S. 416-420.
15. Cousins L.M., Smok D.P., Lovett S.M., Poeltler D.M. Amnisure placental alpha macroglobulin-1 rapid immunoassay versus standard diagnostic methods for detection of rupture of membranes // Amer. J. Perinatol. – 2005. – Vol. 22. – P. 317-320.
16. Cousins L.M. et al. Сравнение теста AmniSure®, экспресс-иммуноферментного анализа плацентарного альфа-микроглобулина-1, (ПАМГ-1) со стандартными диагностическими методами обнаружения разрыва плодных оболочек // Amer. J. Perinatol. – 2005. – Vol. 22. – P. 317-320.
17. Dale P.O., Tanbo T., Bendvold E., Moe N. Duration of the latency period in preterm premature rupture of the membranes. Maternal and neonatal consequences of expectant management // Europ. J. Obstet. Gynec. Reprod. Biol. – 1989. – Vol. 30. – P. 257-262.
18. Doyle L.W., Crowther C.A., Middleton P. et al. Magnesium sulphate for women at risk of preterm birth for neuroprotection of the fetus // Cochrane Database.
19. Duff P. Premature rupture of the membranes in term patients: a methodologic review // Semin. Perinatol. – 1996. – Vol. 20. – P. 401-408.
20. Gonen R., Hannah M.E., Milligan J.E. Does prolonged preterm premature rupture of the membranes predispose to abruptio placentae? // Obstet. Gynec. – 1989. – Vol. 74. – P. 347-350.
21. Gorodeski I.G., Haimovitz L., Bahari C.M. Reevaluation of the pH, ferning and Nile blue sulphate staining methods in pregnant women with premature rupture of the fetal membranes // J. Perinatol. Med. – 1982. – №10. – P. 286-292.
22. Guinn D.A., Goldenberg R.L., Hauth J.C. et al. Risk factors for the development of preterm premature rupture of membranes after arrest of preterm labor // Amer. J. Obstet. Gynec. – 1995. – Vol. 173. – P. 1310-1315.
23. Harger J.H., Hsing A.W., Tuomala R.E. et al. Risk factors for preterm premature rupture of fetal membranes: a multicenter case-control study // Amer. J. Obstet. Gynec. – 1990. – Vol. 163. – P. 130-137.
24. Lacaze-Masmonteil T., Chari R. Safety and efficacy of intentional delivery in women with preterm and prelabour rupture of the membranes. – University of Alberta, USA.
25. Lee S.E., Norwitz E.R. et al. Измерение содержания плацентарного α -микроглобулина-1 во влагалищном отделяемом для диагностики разрыва плодных оболочек // Obstet. Gynec. – 2007. – Vol. 109. – P. 634-640.
26. Lee S.M., Romero R. et al. Клиническое значение положительного результата теста AmniSure® у женщин, находящихся в состоянии родовой активности при неповрежденных плодных оболочках // J. Maternal-Fetal. Neonatal. Med. – 2009. – Vol. 22. – P. 305-310.
27. Lee T., Carpenter M., Heber W.W., Silver H.M. Preterm premature rupture of membranes: risks of recurrent complications in the next pregnancy among a population-based sample of gravid women // Amer. J. Obstet. Gynec. – 2003. – Vol. 88. – P. 209-213.
28. Leitich H., Brumbauer M., Kaider A. et al. Cervical length and dilation of the internal os as detected by vaginal ultrasonography as markers for preterm delivery: a systematic review // Amer. J. Obstet. Gynec. – 1999. – Vol. 181. – P. 1465-1472.
29. Mercer B.M. Management of premature rupture of the membranes before 26 weeks' gestation // Obstet. Gynec. Clin. North Amer. – 1992. – Vol. 19. – P. 339-351.
30. Merenstein G.B., Weisman L.E. Premature rupture of the

membranes: neonatal consequences // Semin. Perinatol. – 1996. – Vol. 20: P. 375–380.

31. Mittal P, Romero R. et al. Роль плацентарного α -микроглобулина-1 в выявлении женщин с короткой, согласно УЗИ, шейкой матки, находящихся в группе риска спонтанного разрыва плодных оболочек // Amer. J. Obstet. Gynec. – 2009. – Vol. 12. – P. S196-S197.

32. Mozurkewich E. Management of premature rupture of membranes at term: an evidence-based approach // Clin. Obstet. Gynec. – 1999. – Vol. 42, №4. – P. 749-756.

33. Myles T.D., Espinoza R., Meyer W., Bieniarz A. Preterm premature rupture of membranes: comparison between twin and singleton gestations // J. Matern. Fetal Med. — 1997. — №6. — P. 159–163.

34. Naef R.W., Allbert J.R., Ross E.L. et al. Premature rupture of membranes at 34 to 37 weeks gestation: aggressive versus conservative management // Amer. J. Obstet. Gynec. – 1998. – Vol. 178. – P. 126-130.

35. Neil P.R.L., Wallace E.M. Полезен ли тест AmniSure® для диагностики женщин с предродовым разрывом плодных оболочек? // Austral. New Zealand J. Obstet. Gynaec. – 2010.

36. Ohlsson A. Treatments of preterm premature rupture of the membranes: a meta-analysis // Amer. J. Obstet. Gynec. – 1989. – Vol. 160. – P. 890-906.

37. Park J.S., Yoon B.H., Romero R. et al. The relationship between oligohydramnios and the onset of preterm labor in preterm premature rupture of membranes // Amer. J. Obstet. Gynec. – 2001. – Vol. 184. – P. 459-462.

38. Rich-Edwards J.W., Grizzard T.A. Psychosocial stress and neuroendocrine mechanisms in preterm delivery // Amer. J. Obstet. Gynec. – 2005. – Vol. 192, №5. – P. 30-35.

39. Roberts D., Dalziel S.R. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. Cochrane Database Syst. Rev. 2006; 3: CD004454. DOI:10.1002/14651858.CD004454.pub2.

40. Shalev E., Peleg D., Eliyahu S. et al. Comparison of 12- and 72-hour expectant management of premature rupture of membranes in term pregnancies // Obstet. Gynec. – 1995. – Vol. 85, №5 (pt. 1). – P. 766-768.

41. Silva E., Martinez J.C. Диагностика РПО: Сравнение золотого стандарта введения индигокармина в амниотическую полость с экспресс-иммуноферментным анализом AmniSure® // J. Perinatal. Med. – 2009. – Vol. 37, №1. – P. 956.

42. Smith G.C., Pell J.P., Dobbie R. Interpregnancy interval and risk of preterm birth and neonatal death: retrospective cohort

study // Brit. Med. J. – 2003. – Vol. 327. – P. 313.

43. Smith L.K., Draper E.S., Manktelow B.N. et al. Socioeconomic inequalities in very preterm birth rates // Arch. Dis. Child Fetal. Neonatal. – 2007. – Vol. 92. – P. F11-14.

44. Tagore S., Kwek K. Сравнительный анализ инсулиноподобного фактора роста - связывающего белок-1 (IGFBP-1), плацентарного альфа микроглобулина-1 (ПАМГ-1) и нитразинового теста в диагностике преждевременного разрыва плодных оболочек // J. Perinatal Med. – 2010. – Vol. 38. – P. 1-4.

45. Ventura S.J., Martin J.A., Taffel S.M. et al. Advance report of fetal natality statistics, 1993. Monthly Vital Statistics Report from the Centers For Disease Control and Prevention. – 1995. – Vol. 44, №3. – P. 1-88.

46. Weiner C.P., Renk K., Klugman M. The therapeutic efficacy and cost-effectiveness of aggressive tocolysis for premature labor associated with premature rupture of the membranes // Amer. J. Obstet. Gynec. – 1988. – Vol. 159. – P. 216-222.

47. Wilfong L. ACOG 76th Annual Conference 2009, Fort Worth, Texas Влияние материнской крови на считываемость и надёжность экспресс иммуноферментного анализа AmniSure®

48. Wolfensberger A., Zimmermann R., von Mandach U. Neonatal mortality and morbidity after aggressive long-term tocolysis for preterm premature rupture of the membranes: a methodologic review // Fetal. Diagn. Ther. – 2006. – Vol. 21. – P. 366-373.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ ИЗЛИТИЕ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД И АЛГОРИТМ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

Д.С. Хидирова, Д.Б. Асранкулова, М.А. Абдуллаева, Н.М. Ахмедова, Г.М. Кутликова

Проанализирована современная литература, посвященная одной из наиболее актуальных проблем современного акушерства – преждевременному разрыву плодных оболочек – осложнению беременности, при котором нарушается целостность оболочек плодного пузыря и излитие околоплодных вод до начала родовой деятельности происходит на любом сроке беременности. Описаны основные причины, приводящие к развитию этого грозного осложнения беременности.

Ключевые слова: осложнение беременности, преждевременное излитие околоплодных вод.

МИКЦИЯНИНГ КЛИНИК БАҲОЛАНИШИ НОИНВАЗИВ УСЛУБЛАРИ - УРОФЛОУМЕТРИЯ ИЗОҲЛАНИШИНING (ШАРҲЛАНИШИ) АСОСИЙ ТАРТИБЛАРИ

Х.Б. Худайбердиев, Ж.Х. Мирхамидов, И.А.Зиякулов

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ИНТЕРПРЕТАЦИИ УРОФЛОУМЕТРИИ – НЕИНВАЗИВНЫЙ МЕТОД КЛИНИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ МИКЦИИ

Х.Б.Худайбердиев, Ж.Х.Мирхамидов, И.А.Зиякулов

MAIN PRINCIPLES OF INTERPRETATION OF UROFLOWMETRY – NONINVASIVE METHOD OF CLINICAL ASSESSMENT OF MICTION.

КН.В. Khudayberdiev, J.КН. Mirkhamidov, I.А. Ziyakulov

Тошкент тиббиёт академияси

В диагностике больных с симптомами нижнего мочевого тракта особую роль играет уродинамическое исследование – урофлоуметрия. Описаны основы интерпретации результатов урофлоуметрии. Разделение процесса мочеиспускания на непрерывный и прерывистый виды облегчает процесс интерпретации результатов урофлоуметрии. Статья поможет практикующим урологам углубить свои теоретические знания по интерпретации результатов урофлоуметрии.

Ключевые слова: урофлоуметрия, поток мочи, время мочеиспускания, максимальный поток мочи.

Urodynamic investigation - uroflowmetry plays a special role in the diagnosis of patients with symptoms of lower urinary tract. The basics of interpreting the results of uroflowmetry are described. Dividing urination process by continuous and intermittent types facilitates the interpretation of the results of uroflowmetry. The article helps practicing urologists to deepen their theoretical knowledge on interpretation the results of uroflowmetry.

Key words: uroflowmetry, flow of urine, urination time, maximum urine flow.

Сийиш акти вақтида сийдик муайян ҳажмий тезлик билан отилиб чиқади [2]. Сийиш акти вақтида сийдикнинг қандай тезлик билан отилиб чиқиши, сийиш акти вақтида қовуқ ичидаги босим, инфравезикал қаршилиқ даражаси, сийдик актидан кейин қовуқда қолган сийдик миқдори каби бир қанча параметрларни урологиянинг уродинамика номли шаҳобчаси ўрганади [2,4]. Бу параметрларни аниқлаш учун махсус уродинамик тиббий анжомлардан фойдаланилади [10]. Бундай уродинамик тиббий анжомларнинг бир неча турлари мажуд бўлиб улардан энг оддийси урофлоуметрдир [8,10]. Айниқса, инфравезикал обструкцияни баҳолашда ва инфравезикал обструкцияга қаратилган даволаш тадбирлари самарадорлигини аниқлашда урофлоуметриянинг аҳамияти каттадир [2,4,6,8].

Урофлоуметрия натижасини таҳлил қилиш бўйича бугунги баъзи мутахассисларда етарлича назарий билим ва тажриба етишмайди. Урофлоуметрия натижасини таҳлил қилиш асослари бўйича ҳозиргача нафақат ўзбек тилида, балки рус тилида баён қилинган назарий маълумотларни топиш жуда мушкулдир. Шунинг учун куйида урофлоуметрия натижаларини таҳлил қилиш асосларини ўзбек тилида мухтасар равишда баён қилинди.

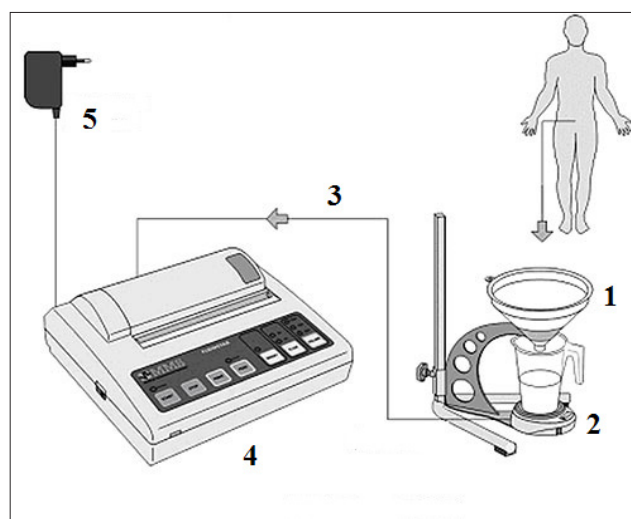
Урофлоуметрия

Урофлоуметрия – сийиш акти вақтида сийдикнинг ҳажмий тезлигини вақт давомида ўзгаришини аниқлайдиган ноинвазив диагностик усулдир.

Урофлоуметрни 1957 йил Ван Гаррелтс томонидан амалиётга татбиқ қилингунга қадар шифокорлар беморлар сийиш актига баҳо бериш учун сийиш актини визуал кузатганлар [13]. Урофлоуметрия ноинвазивлиги, арзонлиги ва бажарилиши оддий бўлгани сабабли сийиш актига баҳо бериш учун скрининг тест сифатида урологлар амалиётига тез кириб келди ва кенг тарқалди [9].

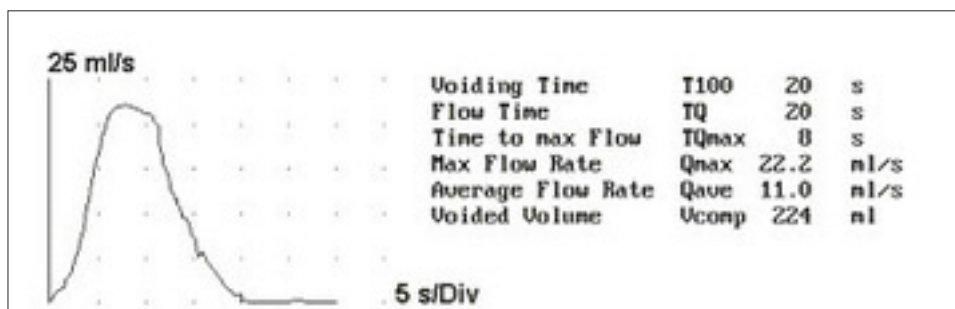
Замонавий урофлоуметрлар ишлаш принципларига

кўра бир неча хил бўлиши мумкин. Ишлаш принциpidан қатъий назар ҳар бир урофлоуметр аппарати куйидаги қисмлардан иборат бўлади (1-расм):



1-расм. Урофлоуметр қисмлари: 1 – воронка, 2 – сигнал қайта ишловчи блок, 3 – сигнал узатувчи сим, 4 – сигналларни қабул қилиб, натижани қоғозга печатловчи қурилма, 5 – электр манбаига уланувчи сим.

- сийдик қабул қилувчи воронка.
- сигнал қайта ишловчи блок. Бу қисм тузилиши ишлаш принциpigа кўра урофлоуметрларда фарқ қилиши мумкин. Ушбу блок сийдикнинг воронкага оқиб тушиш ҳажмий тезлигига мос равишда электр сигналларни пайдо қилади.
- сигнал узатувчи сим. Сигнал қайта ишловчи блокда пайдо бўлган электр сигналларини навбатдаги қурилмага узатиб беради.
- сигналларни қабул қилиб, натижани қоғозга пе-



2-расм. Урофлоуметрия натижаси қоғозга туширилган кўриниши.

чатловчи қурилма. Бу қурилма компьютер бўлиши ёки 1-расмда кўрсатилгандек оддий блокдан иборат бўлиши мумкин. Унинг вазифаси: қабул қилинган электр сигналларини қайта ишлаб, сийдик оқими параметрларини ҳисоблайди ва шунинг асосида, оқим график кўринишини ҳамда оқим параметрларини қоғозга печатлаб беради.

- электр манбаига уланувчи сим.

Урофлоуметрия натижаси печатланган қоғозда доимо 2 нарсга мавжуд бўлади (2-расм):

- сийдик оқими параметрлар кўрсаткичлари
- сийдик оқими график кўриниши

Ҳозирги вақтда Ўзбекистонда мавжуд урофлоуметр қурилмалари сийдик оқими параметрлари кўрсаткичларини инглиз тилида наشر қилиб беради. 2-расм асосида сийдик оқими параметрлари тушунчалари куйида келтирилди (тушуниш осон бўлиши учун параметрнинг инглиз тилида ёзилиши қавс ичида кўрсатилди):

Сийиш актига сарфланган вақт (*voiding time*) – сийиш актининг бошланишидан то тугагунича сарфланган вақт.

Сийиш акти давомида сийдик оқиб турган вақт (*flow time – TQ*) – сийиш актининг бошланишидан то тугагунича сарфланган вақт давомида сийдикнинг уретрадан воронка оқиб тушиб турган вақтидир. Тушуниш осон бўлиши учун куйидаги мисолни келтираемиз: бемор сийиш актининг бошланишидан то охиригача 50 сония сарфлади (*voiding time*), аммо сийиш акти узилиб-узилиб содир бўлди (тўхтаб-тўхтаб сийиш): 25 сония сийиб, кейин 5 сонияга сийиш акти тўхтаб турди ва ундан кейин 20 сония яна сийиш акти давом этди. Бу ҳолатда воронкага сийдик оқиб турган вақт дастлабки 25 сония билан кейинги 20 сониядан иборат, яъни 45 сониядан иборат. Ушбу мисолда *voiding time* 50 сония бўлса, *flow time* 45 сониядан иборат бўлади.

Оқим максимал ҳажмига етгунча кетган вақт (*time to maximum flow – TQmax*) – сийиш акти бошланишидан то оқим ҳажмий тезлиги максимумга етгунча кетган вақт.

Оқим максимал ҳажмий тезлиги (*maximum flow rate – Qmax*) – оқим ҳажмий тезлиги ўлчанганда аниқланган максимал кўрсаткич.

Оқим ўртача ҳажмий тезлиги (*average flow rate – Qave*) – сийилган пешобнинг умумий ҳажмини *flow time* га бўлишдан келиб чиққан катталиқдир.

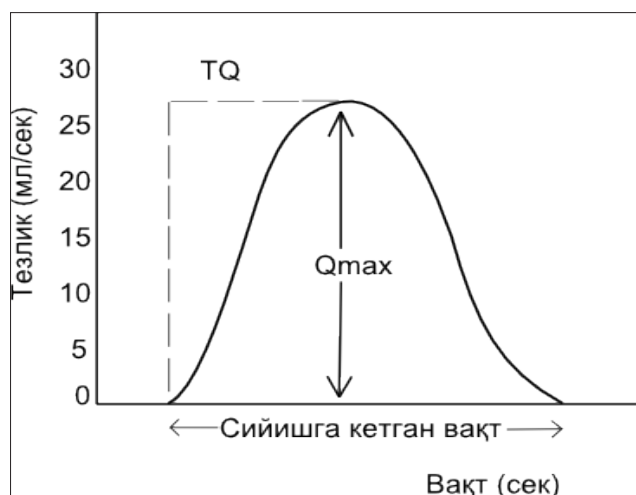
Сийилган пешоб ҳажми (*voided volume – VV*) – текшириш вақтида сийилган пешобнинг умумий ҳажми.

Бундан ташқари сийдик оқимини баҳолашда сийдикни отилиб чиқиш характерига (*pattern*) ҳам эътибор қилинади.

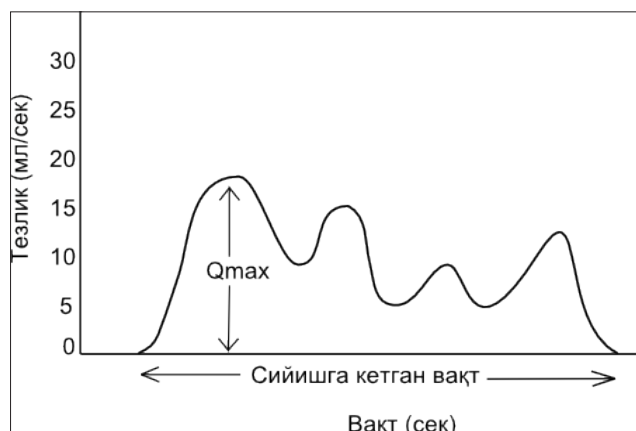
Сийдик отилиб чиқиш характерига кўра узлуксиз ва узлукли бўлиши мумкин [1,7].

Узлуксиз сийдик оқими эгрилиги (*continuous flow curve*) – сийиш акти бошланишидан то охиригача сийдик оқим тезлиги нолга тушмайди, сийиш акти охиридагина нолга тушади. Ўз навбатида узлуксиз сийдик оқими 2 хил бўлиши мумкин: текис гумбаз шаклидаги эгрилик (3-расм) ва флуктуацияланувчи эгрилик (4-расм).

Узлукли сийдик оқими (*intermittent flow*) – сийиш акти бошланишидан то охиригача сийдик оқими тезлиги бир неча марта нолга тушади (5-расм).



3-расм. Узлуксиз текис оқим.

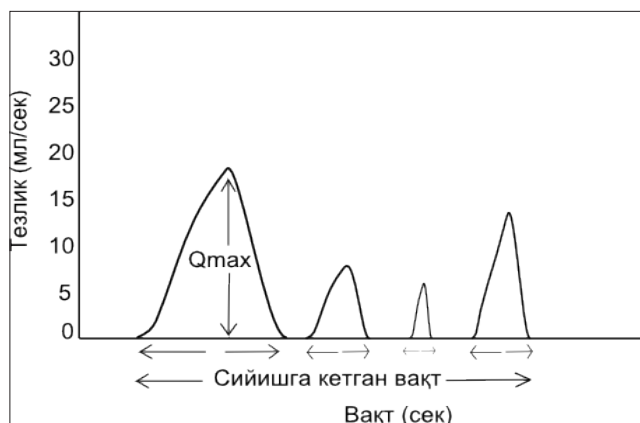


4-расм. Узлуксиз, флуктуацияланувчи оқим.

Оқим ҳажмий тезлиги (*flow rate*) – вақт бирлиги давомида уретра орқали отилиб чиққан суюқлик ҳажми бўлиб, мл/с бирлиги билан ўлчанади, яъни бир

секунда неча миллилитр суюқлик отилиб чиқаётганлигини кўрсатади. Оқим ҳажмий тезлигига баҳо беришда қуйидагиларга эътибор бериш муҳимдир:

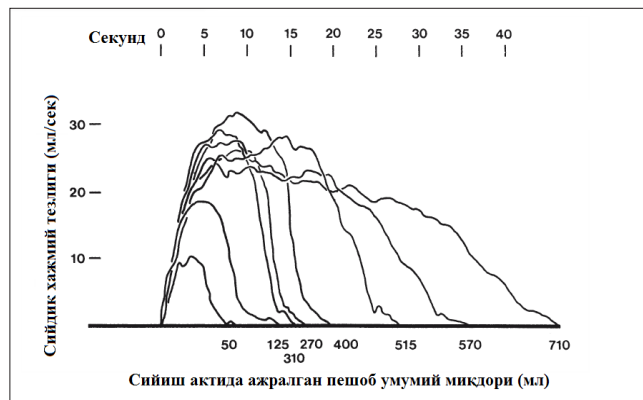
- *текшириш вақтида сийилган пешоб ҳажми*; илмий текширув натижалари шуни кўрсатдики, текширув вақтида сийилган пешобнинг умумий ҳажмига кўра беморда оқим ҳажмий тезлиги хар хил натижа билан намоён бўлиши мумкин (6-расм). Ҳаққоний натижа олиш учун катта ёшдаги текширилувчилар учун бу ҳажм 200 мл дан 400 мл гача бўлиши лозим. Пешоб ҳажми бундан кам ёки кўп бўлган вақтда натижа ҳаққоний вазиятни кўрсатмаслиги мумкин. Аммо болаларда сийилган пешоб ҳажми қуйидаги формула бўйича топилган ҳажмнинг 50-100%ни ташкил этса, урофлоуметрия натижаси ҳаққоний деб ҳисобланади: (болада қовуқ ҳажми = (ёш x 30 + 30)) (10).



5-расм. Узлукли оқим.

- *текшириш вақтида атрофдаги шарт-шароит*; текшириш вақтида бемор атрофида тинч, комфорт шароит яратишга ҳаракат қилиш лозим, акс ҳолда руҳий факторлар ҳисобига текширилувчи сийиш акти ҳаққоний вазиятдан ўзгача бўлиши мумкин.

- *текшириш вақтида беморнинг ҳолати (турган, ўтирган ва ётган)*; Одатда, эркаклар турган ҳолатда сийиш актини амалга оширадилар, аммо айрим эркаклар болалигидан ўтириб сийишга одатлантирилган бўладилар ва улар турган вазиятда адекват сия олмайдилар ёки аксинча. Аёлларда ўтирган ҳолатда бавл қилиш адекват ҳолат эканлиги ҳаммага маълум.



6-расм. Сийиш актида ажралган пешобнинг умумий миқдорига (voided volume) боғлиқ равишда оқим максимал тезлигининг ўзгариши.

Текширилувчи урофлоуметрия хонасига киргунга қадар

Текширилувчи урофлоуметрия хонасига киришдан олдин қовуғида етарлича сийдик бўлиши лозимлиги тушунтирилади.

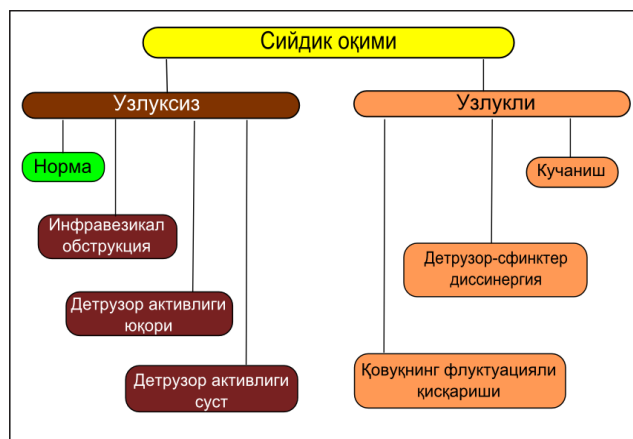
Бунинг учун беморга одатда қандай даражадаги сийдикка қистов бўлганида ҳожатга борса, шундай даражада қистов пайдо бўлганида урофлоуметрия хонасига кириши лозимлиги тушунтирилади [7]. Одатда, шифокорлар беморларга пешоб тезроқ қовуқда йиғилиш учун суюқлик ичишни буюришади. Аммо суюқликни ҳаддан ташқари кўп ичиш ёши кекса кишиларда муайян асоратларга олиб келиши мумкинлиги илмий адабиётларда баён этилган (гипергидратация, сийдик тутилиши ва бошқалар) [12].

Шунинг учун текширув олдидан ҳаддан ташқари кўп суюқлик ичишни олдини олган маъқул. Болаларда эса урофлоуметриядан 1 соат олдин қуйидаги формула бўйича ҳисобланган ҳажмдаги суюқлик ичиш тавсия этилади: (зарурий суюқлик ҳажми = (ёш x 30 + 30)) [11]. Одатда, урофлоуметрия параметрлари бир текширилувчининг ўзида турли вариабилликда учраш эҳтимоли бор бўлгани учун, текширувни камида 2 марта ўтказиш тавсия этилади [3].

Урофлоуметрия интерпретацияси

Урофлоуметрия қовуқнинг сийдик сиқиб чиқариш фазасини баҳолайди. Сийдик ҳажмий тезлиги ва сийдик оқиб чиқиш характери қайд этиладиган параметрлардир. Агар бу 2 параметр нормада бўлса, сийдик сиқиб чиқариш фазасида бирон патология бўлиши эҳтимоли йўқ бўлади. Аммо, баъзан нормал оқим тезлигига эга беморларда инфравезикал обструкция бўлиши ҳам мумкин ва бунга аниқлик киритиш учун "босим-оқим" (pressure-flow study) номли уродинамик текшируви қилинади [5].

Урофлоуметрия натижасини таҳлил қилиш учун қуйидаги тасниф бўйича таҳлил қилиш мумкин (7-расм) [1].



7-расм. Урофлоуметрия таҳлили.

Дастлаб сийдик оқими эгрилиги характериға қаралади: узлукли ва узлуксиз оқим. Агар узлуксиз оқим бўлса, у ҳолда норма, детрузор активлиги юқори, инфравезикал обструкция ёки детрузор активлиги суст бўлган вазиятлар бўлиши мумкин. Агар узлукли оқим бўладиган бўлса, у ҳолда бемор сийиш акти вақтида кучаниши ҳисобига, детрузор-сфинктер диссинергия ёки детрузорнинг флукутацияланувчи қисқариши ҳисобига шунда кўриниш бўлиши мумкин.

Узлуксиз пешоб оқими:

Нормал оқим

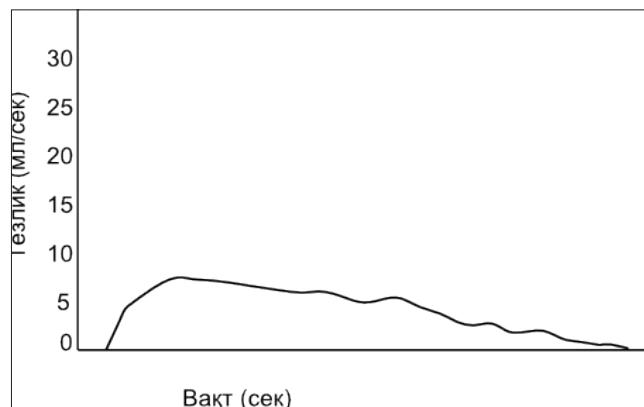
Нормал ҳолатда пешоб оқими шакли “тўнкарилган кўнғироқ” шаклида бўлади (3-расм). Оқим максимал ҳажмига етгунча кетган вақт (time to maximum flow – TQmax) сийишга кетган вақтининг дастлабки 1/3 вақтигача тўғри келиб, одатда 3-10 сония оралиғида содир бўлади. Сийилган пешоб миқдорига кўра Qmax ҳар хил бўлиши мумкин, шунинг учун сийилган пешоб миқдори 200-400мл оралиғида бўлса (катталар учун), олинган натижадаги Qmax ни ҳаққоний, деб қабул қиламиз. Уродинамиканинг “отаси” ҳисобланмиш Paul Abrams нинг “Urodynamics” номли китобида минимал талаб қилинган пешоб миқдорида Qmax соғлом одамда камида неча бўлиши келтирилган (жадвал) [1].

Жадвал

Ёш, йиллар	Минимал пешоб ҳажми, мл	Qmax, мл/с	
		эркак	аёл
4-7	100	10	10
8-13	100	12	15
14-45	200	21	18
46-65	200	12	15
66-80	200	9	10

Инфравезикал обструкция

Инфравезикал обструкцияси бор бўлган беморларда урофлоуметрияда оқим максимал ҳажмий тезлиги ва оқим ўртача ҳажмий тезлиги паст эканлиги аниқланиб, оқим ўртача ҳажмий тезлиги кўрсаткичи оқим максимал ҳажмий тезлиги ярмидан катта бўлади. Оқим максимал тезликка тез эришади (3-10 сония ичида), сўнг секинлик билан пасайиб боради, шунинг ҳисобига сийишга кетган вақт ҳам узаяди (8-расм). Сийиш акти охирларида терминал дрибблинг аломати графикда кузатилиши мумкин.



8-расм. Инфравезикал обструкцияда пешоб оқими.

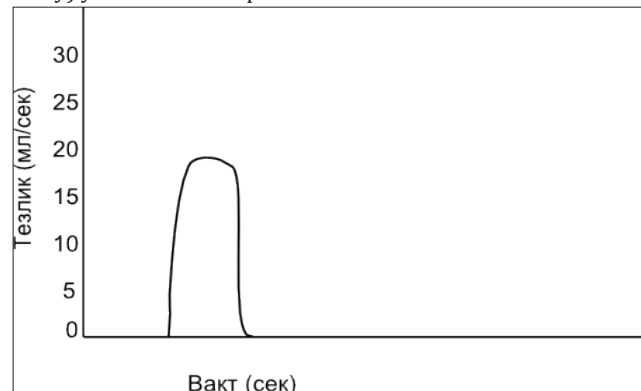
Детрузор активлиги юқори

Детрузор катта тезлик билан қисқариши ҳисобига сийдик оқими эгрилиги деярли тик шаклда бўлиб, оқим максимал ҳажмига етгунча кетган вақт жуда қисқа (1-3 сония) бўлади. Бу ҳолатни детрузор активлигини супернормал ҳолати, деб ҳам аталади (9-расм).

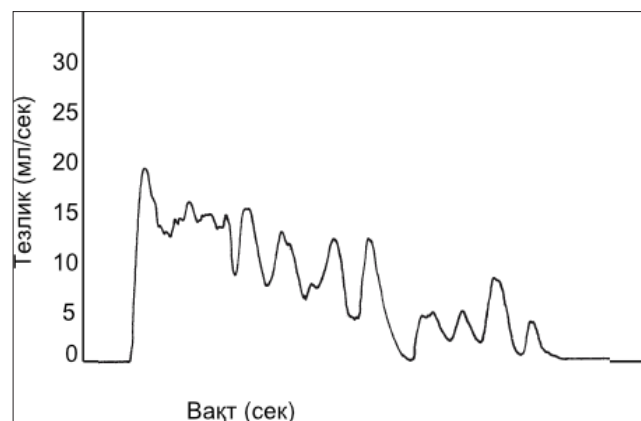
Детрузор активлиги суст

Детрузор активлиги суст эканлигини урофлоуметрия асосида 100% ҳолатда аниқлаш мумкин эмас, уни тахмин қилиш мумкин. Бунда пешоб оқими шакли симметрик шаклга яқин (оқим максимал тезликка эришган нуқтага нисбатан олинганда), оқим максимал тезлиги паст бўлади, оқим

максимал тезликка эришган вақт сийишга сафрланган умумий вақтнинг деярли ярмига тенг бўлади (10-расм). Детрузор активлигини сут эканлигини аниқ билиш учун уродинамиканинг “босим-оқим текшируви” (pressure-flow study) ўтказилиши керак.



9-расм. Детрузор активлиги юқори бўлганда пешоб оқими.

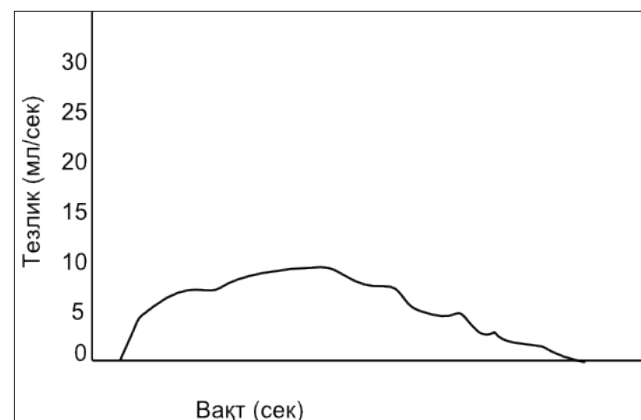


10-расм. Детрузор активлиги суст бўлганда пешоб оқими.

Узлукли оқим:

Текширилувчи кучаниши ҳисобига иррегуляр (узлукли) пешоб оқими.

Айрим беморлар сийиш акти вақтида оқим тезлигини кучайтириш мақсадида кучанадилар ва бунинг оқибатида пешоб оқими характери узлукли бўлиши мумкин (11-расм).



11-расм. Узлукли пешоб оқими.

Кучаниш сабабли пешоб оқими эгрилиги кўриниши турли шаклда бўлиши мумкин, чунки у инфравезикал обструкция бор бўлган ҳолатда ҳам йўқ бўлган ҳолатда ҳам ёки детрузор контрактиллиги турлича бўлган ҳолатларда рўй

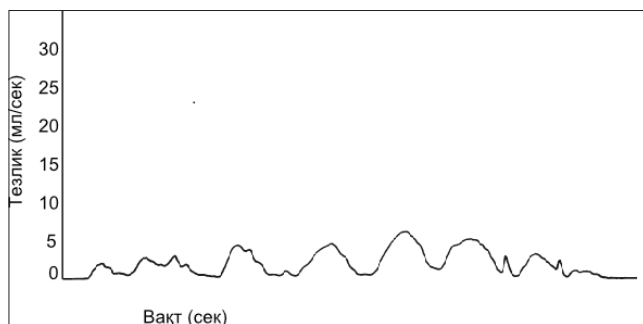
бериши мумкин. Одатда, оқим максимал ҳажмий тезлиги юқори бўлмайди.

Уретра сфинктери активлиги юқорилиги сабабли иррегуляр пешоб оқими

Одатда, микция вақтида уретра сфинктерлари релаксация ҳолатида бўлади, аммо айрим беморларда микция давомида уретра сфинктери беихтиёр бир неча марта қисқариб-бўшашади ва бунинг ҳисобига пешоб оқими эгрилиги кўриниши иррегуляр бўлиши кузатилади. Бу ҳолатда пешоб оқими эгрилиги кўриниши, кучаниш сабабли юзага келган пешоб оқими кўринишга ўхшайди, аммо ундан фарқи, одатда, оқим максимал ҳажми юқорироқ бўлади. Буни детрузор-сфинктер диссинергия, деб ҳам аталади.

Детрузорнинг флукутацияланувчи қисқариши сабабли иррегуляр оқим

Бу ҳолат, кўпинча неврологик беморларда кузатилиб, кўпчина тарқоқ склероз касаллиги бор беморларда аниқланади. Бунда детрузор деярли бир хил босим ҳосил қилиб қисқариш ўрнига флукутацияли қисқаради (вақт давомида детрузор босими гоҳ кўтарилиб, гоҳ пасайиб боради) ва оқибатда пешоб оқими эгрилиги кўриниши узок давом этган ва иррегуляр бўлади. Одатда, оқим максимал тезлиги паст бўлади (12-расм).



12-расм. Детрузор флукутацияланувчи қисқаришида пешоб оқими.

Урофлоуметриядан кейин

Урофлоуметриядан кейин беморда қолдиқ сийдик микдори аниқланади. Бунинг учун ултратовуш аппаратида фойдаланилади.

Адабиётлар

1. Abrams P. Urodynamics. – Third ed. – Springer, 2006.
2. Campbell-Walsh urology, 10th edition // Elsevier Saunders. – L., 2012. – P. 1848.
3. Chang S.J., Yang S.S. Variability, related factors and normal reference value of post-void residual urine in healthy kindergarteners // J. Urol. – 2009. – Vol. 182 (Suppl 4). – P. 1933-1938.
4. Diseases of the Kidney & Urinary Tract. – 8th Ed. – Lippincott Williams & Wilkins, 2007. – 648 p.
5. Gerstenberg T.C., Andersen J.T., Klarskov P. et al. High flow

infravesical obstruction // J. Urol. – 1982. – Vol. 127. – P. 943.

6. Hosker G., Rosier P., Gajewski J. et al. Dynamic Testing // P. Abrams et al.; ed. Incontinence: 4th International Consultation on Incontinence // United Kingdom: Health Publications, 2009. – P. 413-552.

7. Jerry B., Michael B., Jeffrey W., Michael V. Atlas of urodynamics // Second edition. – Blackwell publishing, 2007.

8. Lim CS, Abrams P. The Abrams-Griffiths nomogram // Wld J. Urol. – 1995. – Vol. 13. – P. 34-39.

9. Neveus T., von Grentad A., Hoebeke P. et al: The standardization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: Report from the Standardization Committee of the International Children's Continence Society // J. Urol. – 2006. – Vol. 176. – P. 314-324.

10. Scarpero H.M., Kaufman M.R., Koski M., Dmochowski R.R. Urodynamics best practices // Amer. Urol. Assoc. Update Ser. – 2009. – Vol. 9.

11. Shei-Dei S., Chang I.N., Chang S.J. Interpretation of uroflowmetry and post-void residual urine in children: fundamental approach to pediatric non-neurogenic voiding dysfunction // Inc. Pelvic Floor Dysfunc. – 2012. – Vol. 6, №1. – P. 9-12.

12. Singh V., Srivastava A. Water intoxication leading to hyponatremia and seizures: A rare complication of uroflowmetry // Intern. Urol. Nephrol. – 2005. – Vol. 37. – P. 275-276.

13. Von Garrelts B. Analysis of micturation; a new method of recording the voiding of the bladder // Acta Chir. Scand. – 1957. – Vol. 112. – P. 326-340.

14. Yang S.S., Wang C.C., Chen Y.T. Home uroflowmetry for the evaluation of boys with urinary incontinence // J. Urol. – 2003. – Vol. 169. – P. 1505-1507.

МИКЦИЯНИНГ КЛИНИК БАҲОЛАНИШИ НОИНВАЗИВ УСУЛЛАРИ – УРОФЛОУМЕТРИЯ ИЗОҲЛАНИШИНING (ШАРҲЛАНИШИ) АСОСИЙ ТАРТИБЛАРИ

Х.Б. Худайбердиев, Ж.Х. Мирхамидов, И.А.Зиякулов

Қуйи сийдик йўли белгилари билан оғриган беморларга таъхис қўйишда уродинамик тадқиқотлар – урофлоуметрия алоҳида аҳамиятга эга. Урофлоуметрия натижалари изоҳланиш асослари тасвирлаб берилган. Сийдик чиқариш жараёнини узук-узук ва узлуксиз кўринишларга бўлиш урофлоуметрия натижаларини интерпретация жараёнини осонлаштириш имконини беради. Ушбу мақола амалиётдаги урологларга урофлоуметрия натижалари шарҳланишига оид ўз назарий билимларини чуқурлаштириш имконини беради.

Калит сўзлар: урофлоуметрия, сийдик чиқариш, сийдик чиқариш вақти, сийдик чиқаришнинг максимал даражаси.

СОСТОЯНИЕ ЗАЩИТНЫХ МЕХАНИЗМОВ В СЛИЗИСТОЙ ТКАНИ ЖЕЛУДКА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ПРОТИВОЯЗВЕННОЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

П.С. Зуфаров, Л.Ж. Мусаева, Д.С. Акбарова, Д.З. Абдусаматова

ЯРА ПАЙДО БЎЛИШИГА ҚАРШИ АНТИБАКТЕРИАЛ ДАВОЛАШНИ ҚЎЛЛАШДА ОШҚОЗОН ШИЛЛИҚ ТЎҚИМАСИДА ҲИМОЯ МЕХАНИЗМЛАРИ ХОЛАТИ

П.С. Зуфаров, Л.Ж. Мусаева, Д.С. Акбарова, Д.З. Абдусаматова

STATE OF PROTECTIVE MECHANISMS OF GASTRIC MUCOSAL TISSUE AT USE OF ANTIULCER ANTIBIOTICAL THERAPY

P.S. Zufarov, L.J. Musaeva, D.S. Akbarova, D.Z. Abdusamatov

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: яра пайдо бўлишига қарши антибактериал даволашни қўллашда ошқозоннинг шиллиқ тўқимасидаги айрим ҳимоя механизмларини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** ошқозон ярасининг тажриба моделида 42 донга каламушларда турли антибактериал воситаларни қўллаганда шиллиқ тўсиқлар ва монооксигеназ тизим ҳолатлари ўрганилган. **Натижалар:** ўрганилган антибактериал воситалар ошқозон шиллиқ тўсиғига ва монооксигеназ тизим ферментлари фаоллигига турли йўналган ҳолда таъсир қилади. **Хулоса:** ферментлар фаоллигига ўз ингибирланиши таъсирида метронидазол ва фуразолидон воситалари шиллиқ тўсиқ синтезини тўхтатади, тетрациклин ва амоксициллин дори воситалари эса шиллиқ тўсиқ синтези ва МОТ ферментлари фаоллигига таъсир қилмайди.

Калит сўзлар: яра касаллиги, шиллиқ тўсиқ, монооксигеназ тизим, антихеликобактериал воситалар.

Objective: to study some protective mechanisms in the mucosal tissue of the stomach at application of antiulcer antibiotic therapy. **Materials and Methods:** in the model of experimental gastric ulcers in 42 rats were studied mucosal barrier and state of the monooxygenase system at application of various antimicrobials. **Results:** the studied antibacterial drugs had different effects on the state of the gastric mucosal barrier and the enzyme activity of the monooxygenase system (MOS). **Conclusions:** metronidazole and furazolidone due to their inhibitory effect on the enzyme activity inhibit the synthesis of mucosal barrier, while tetracycline and amoxicillin do not affect the synthesis of mucosal barrier and the MOS enzyme activity.

Key words: ulcer, mucosal barrier, monooxygenase system, antihelicobacterial drugs.

Язвенная болезнь – заболевание многофакторного генеза, однако в настоящее время в ее этиопатогенезе ведущее значение придается инфекционному агенту – *Helicobacter pylori* (H. pylori). Многочисленные клинические исследования, выполненные в нашей стране и за рубежом, продемонстрировали эффективность антихеликобактерной терапии при лечении язвенной болезни [1]. В то же время в настоящее время никто не может оспорить тот факт, что только часть больных, инфицированных H. pylori, заболевают язвенной болезнью, что подтверждает постулат о многофакторности патогенеза язвенной болезни [3]. Поэтому успех в лечении может быть достигнут лишь при одновременном воздействии на все основные факторы патогенеза. К сожалению, до настоящего времени все исследования посвящены изучению эффективности схем противоязвенной терапии на эрадикацию H. pylori. В связи с изложенным особый интерес представляет изучение влияния антихеликобактерных препаратов на состояние защитных механизмов в гастродуоденальной зоне.

Цель исследования

Изучение некоторых защитных механизмов в слизистой ткани желудка при применении противоязвенной антибактериальной терапии.

Материал и методы

Модель экспериментальной язвы (ЭЯ) получали по методу В.А. Вертелкина в модификации И.А. Лосева и соавт. [6]. После

моделирования 42 крысы разделили на 7 групп по 6 особей в каждой: 1-я группа была интактной; 2-я группа – животные с экспериментальной язвой; 3-я – ЭЯ+H₂O (без лечения); 4-я – ЭЯ+метронидазол; 5-я – ЭЯ+тетрациклин; 6-я – ЭЯ+фуразолидон; 7-я – ЭЯ+амоксициллин. Используемые препараты вводили перорально в виде водной суспензии в течение 10 дней в следующих дозах: метронидазол 50 мг/кг, тетрациклин 10 мг/кг, фуразолидон 100 мг/кг, амоксициллин 40 мг/кг.

Для оценки состояния слизистого барьера в слизистой ткани желудка определяли содержание углеводных фракций нерастворимых гликопротеинов (НГП). Содержание сиаловых кислот определяли по методу Л.И. Линевика [5], фукозы – по методу П.Д. Рабиновича [9]. Состояние монооксигеназной системы (МОС) в слизистой ткани желудка оценивали по активности НАДФ-Н-цитохром-С-редуктазы и амидопирин-N-деметилазы [8,11].

Результаты и обсуждение

Результаты изучения влияния антибиотиков на содержание фракций НГП в слизистой ткани желудка при экспериментальной язве представлены в таблице 1.

Как видно из таблицы, при экспериментальной язве значительно снижается содержание НГП и его фракций в слизистой ткани желудка. Так, содержание сиаловых кислот уменьшается в 2,3 раза, фукозы – в 3 раза. У животных без лечения эти показатели практически не менялись.

Таблица 1

Содержание фракций НГП в слизистой ткани желудка при экспериментальной язве, М±т

Группа животных	Сиаловые кислоты, мкг/мл	Фукоза, мг/мл
Интактная	3,44±0,17	5,66±0,25
ЭЯ	1,52±0,11 ^a	1,89±0,12 ^a
ЭЯ+Н ₂ O	1,74±0,18 ^a	2,11±0,19 ^a
ЭЯ+метронидазол	0,71±0,07 ^{ab}	0,92±0,08 ^{ab}
ЭЯ+тетрацилин	1,92±0,12 ^a	2,47±0,17 ^a
ЭЯ+фуразолидон	0,52±0,05 ^{ab}	0,78±0,07 ^{ab}
ЭЯ+амоксциллин	1,90±0,14 ^a	2,32±0,16 ^a

Примечание. p<0,05: ^a – по сравнению с интактными животными; ^b – по сравнению с группой животных без лечения.

Как показали наши наблюдения, метронидазол и фуразолидон на слизистый барьер желудка оказывали отрицательное влияние. В группах животных, леченных тетрациклином и амоксициллином, отмечалась некоторая тенденция к увеличению синтеза слизистого барьера, однако содержание фракций НГП в этих группах достоверно не отличалось от такового в группе без лечения.

Данные о влиянии антибактериальных препаратов стандартных схем противоязвенной терапии на активность ферментов МОС в слизистой ткани желудка при экспериментальной язве представлены в таблице 2.

Таблица 2

Активность ферментов монооксигеназной системы в слизистой ткани желудка при экспериментальной язве, М±т

Группа животных	Амидопирин-N-деметилаза, нмоль / НСОН/мин/мг	НАДФН-цитохром-С-редуктаза, нмоль / мин/мг
Интактная	1,72±0,098	17,48±0,94
ЭЯ	0,88±0,071 ^a	7,30±0,64 ^a
ЭЯ+Н ₂ O	0,95±0,068 ^a	7,88±0,45 ^a
ЭЯ+метронидазол	0,40±0,033 ^{ab}	4,21±0,18 ^{ab}
ЭЯ+тетрацилин	1,04±0,088 ^a	8,12±0,39 ^a
ЭЯ+фуразолидон	0,52±0,048 ^{ab}	4,40±0,31 ^{ab}
ЭЯ+амоксциллин	0,89±0,059 ^{ab}	7,35±0,34 ^a

Примечание. То же, что и к табл. 1.

Как видно из таблицы, при экспериментальной язве активность амидопирин-N-деметилазы снижается почти в 2 раза, НАДФН-цитохром-С-редуктазы – в 2,4 раза. У животных без лечения активность ферментов не менялась. Что касается эффективности препаратов, то из полученных нами данных видно, что метронидазол и фуразолидон оказывают на активность ферментов МОС ингибирующий эффект, а тетрацилин и амоксициллин не влияют на их активность. В группе с метронидазолом активность амидопирин-N-деметилазы снижалась на 57,9%, с фуразолидоном – на 45,3%. Активность НАДФН-цитохром-С-редуктазы в обеих группах снижалась почти одинаково – соответственно на 46,4 и 44,2%.

Полученные нами результаты монотерапии и комбинированной терапии согласуются с данными И.М. Беловой [2], согласно которым схемы тройной и квадритерапии, включающие омепразол, метронидазол и фуразолидон, оказывают довольно активное эрадикационное и антисекреторное действие, однако при этом отрицательно влияют на механизмы цитопротекции. Аналогичного мнения придерживаются и другие авторы [4].

К сожалению, в доступной нам литературе мы не на-

шли сведений об эффективности влияния амоксициллина, метронидазола и тетрацилина при монотерапии на защитный слизистый барьер гастродуоденальной зоны.

Результаты проведенного нами изучения влияния антибактериальных препаратов на состояние ферментов МОС подтверждают особую роль этой системы в синтезе слизистого барьера, что позволяет утверждать, что одной из причин отрицательного влияния метронидазола и фуразолидона на синтез слизистого барьера желудка является их ингибирующий эффект на ферменты МОС.

Нами установлено, что амоксициллин и тетрацилин не влияют на активность ферментов МОС, что согласуется с данными А.В. Якубова, М.Х. Паттаховой [7,10].

Выводы

1. Антибактериальные препараты оказывают разнонаправленное действие на состояние слизистого барьера желудка. Метронидазол и фуразолидон подавляют, а тетрацилин и амоксициллин не влияют на синтез слизистого барьера.

2. Одной из причин этого является ингибирующее действие метронидазола и фуразолидона на активность ферментов МОС. Тетрацилин и амоксициллин не влияют на активность ферментов МОС.

Литература

- Абулхаков Р.А., Абулхаков С.Р. Современные подходы к эрадикационной терапии // Вестн. соврем. клин. мед. – 2010. – Т. 3, №3. – С. 40-44.
- Белова И.М., Белова О.Л. Фармакотерапевтическая эффективность антисекреторных и эрадикационных схем в лечении язвенной болезни, ассоциированной с *Helicobacter pylori* // Клиническая фармакология в России: достижения и перспективы: Материалы науч.-практ. конф. – М., 2004. – С. 23-25.
- Васильев Ю.В. Патогенетические аспекты терапии язвенной болезни // Рус. мед. журн. – 2011. – Т. 19, №28. – С. 8-13.
- Канонов А.В., Мозговой С.И., Лизван М.А. и др. Морфология поверхностного и атрофического гастрита при эрадикации *Helicobacter pylori* // Арх. пат. – 2005. – Т. 67, №3. – С. 17-20.
- Линевик Л.И. Успехи биологической химии. – М., 1962. – 199 с.
- Лосев И.А., Кузнецова И.Н. Влияние холинопотенцирующих средств на репаративные процессы в поврежденной слизистой оболочке желудка крыс // Экспер. и клин. фармакол. – 1992. – №5. – С. 15-17.
- Паттахова М.Х., Якубов А.В. Изучение влияния компонентов противоязвенной терапии на содержание и активность ферментов монооксигеназной системы в слизистой ткани желудка при экспериментальной язве // Инфекция, иммунитет и фармакология. – 2008. – №4. – С. 168-172.
- Попов Р. Определяется ли пиримидиноватая N-деметилаза в черныядробнапальхове // Экспер. мед. – 1973. – Т. 12, №3. – С. 130-135.
- Рабинович П.Д., Лилишский П.В. Биологическое окисление и основные функции желудка у больных язвенной болезнью // Тер. арх. – 1979. – №11. – С. 103-105.
- Якубов А.В. Влияние компонентов и некоторых схем противоязвенной терапии на содержание и активность ферментов монооксигеназной системы в слизистой ткани желудка при экспериментальной язве // Врач. дело. – 2009. – №3-4. – С. 86-90.
- Williams C.H., Kamin H. Microsomal triphosphopyridine nucleotide – cetochrome – reductase of liver // J. Biol. Chem. – 1951. – Vol. 237. – P. 587-595.

СОСТОЯНИЕ ЗАЩИТНЫХ МЕХАНИЗМОВ В СЛИЗИСТОЙ ТКАНИ ЖЕЛУДКА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ПРОТИВОЯЗВЕННОЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

П.С. Зуфаров, Л.Ж. Мусаева, Д.С. Акбарова, Д.З. Абдусаматова

Цель: изучение некоторых защитных механизмов в слизистой ткани желудка при применении противоязвенной антибактериальной терапии. **Материал и методы:** на модели экспериментальной язвы желудка у 42 крыс изучены слизистый барьер и состояние монооксигеназной системы при применении различных антибактериальных

препаратов. **Результаты:** изученные антибактериальные препараты оказывают разнонаправленное действие на состояние слизистого барьера желудка и активность ферментов монооксигеназной системы. **Выводы:** метронидазол и фуразолидон вследствие своего ингибирующего действия на активность ферментов подавляют синтез слизистого барьера, а тетрациклин и амоксициллин не влияют на синтез слизистого барьера и активность ферментов МОС.

Ключевые слова: язвенная болезнь, слизистый барьер, монооксигеназная система, антихеликобактерные препараты.

ЎЗГАРТИЛГАН МАЪЛУМОТ

Ошқозон яраси ҳақида

Ўзига хос мураккаб тузилишга эга бўлган ошқозон овқатни аралаштиради, ҳазм қилади ва химиявий ўзгартириб ичакка узатади. Шу боисдан бу аъзо халқ орасида ошқозон деб юритилади. Унинг соғломлиги, шикаст кўрмаслиги организмнинг умумий саломатлигини таъминлашда катта аҳамиятга эга. Тиббиёт фанида ҳозирги вақтда ошқозон-ичак касалликлари илмий асосда ўрганилган. Ошқозон-ичак яра касаллиги сурункали қайталанувчи бўлиб, кўпинча 25-50 яшар эркекларда учрайди. Ушбу касаллик мавсумийдир, асосан, баҳор ва куз фаслларида қайталаниб туради. Шаҳар аҳолиси ўртасида хасталик қишлоқ аҳолисига нисбатан кўпроқ учраши кузатилади. Олимларнинг таъкидлашича, ошқозон ичак яраси касаллиги кўпроқ катта ёшдаги кишиларда учрайди. Ўн икки бармоқ ичак яра хасталиги эса ёшларда кўп учрайди. Касалликнинг келиб чиқишига кучли ҳаяжонланиш, қайғуриш, сиқилиш, қийин ҳазм бўладиган, ёғли, аччиқ-шўр, ўта иссиқ ёки совуқ таомлар истеъмол қилиш, тартибсиз овқатланиш, чекиш, спиртли ичимликлар ичиш сабаб бўлади, бундан ташқари ирсий мойиллик ҳам рол ўйнайди. Ошқозон-ичак яра касаллигининг асосий белгиси қорин соҳасидаги оғриқдир. Хасталикда оғриқ овқат егандан сўнг 15-20 дақиқа ўтгач, юзага келади, шунинг учун беморлар овқат ейишга қўрқадилар, озиб кетадилар. 12 бармоқ ичак яра касаллигида эса оғриқлар овқатдан кейин 1,5-3 соат ўтгач, оч қоринга кузатилади, шунинг учун беморлар тез-тез овқатланишга ҳаракат қилишади. Бундан ташқари беморларда кўнгил айнаши, қусиш, кекириш, жиғилдон қайнаши, ич қотиш ва бошқа белгилар бўлиши мумкин. Ҳавфли асоратлардан бири яранинг тешилиб кетишидир, бунда қоринда тўсатдан пичоқ тиқилгандай оғриқ пайдо бўлиб, бемор ҳушидан кетиб қолиши мумкин. Бундай ҳолларда уни зудлик билан касалхонага ётқизиб, жарроҳлик усули билан даволаш тавсия этилади. Касалликнинг асоратларидан яна бири яранинг қонаши бўлиб, бунда бемор тўсатдан ҳолсизланиб, баданини муздек тер босади, ҳушидан кетади, баъзан қон қусади (кофе қуйқасига ўхшаш), қорамтир бўлиб ичи кетади, камқонлик юз беради. Оғриқни қолдириш ва умуман хаста меъдани парваришlash учун турли тадбирлар мавжуд. Парҳез қилиш, овқатланиш тартибини сақлаш, чекмаслик, спиртли ичимликлар ичмаслик, асаб тизимини толиқтирмаслик, ички безлар фаолиятини яхшилаш шулар жумласидандир. Яра касаллигининг давоси кўп сабр-тоқат талаб этади. Бемор бир кунда 5-6 марта (ҳар куни бир вақтда) оз-оздан овқатланиши керак. Таом таркибиди кунгабоқар ёки зайтун мойи ёхуд сариёғ бўлгани маъқул. Овқат таркибида сутли таомлар, қаймоқ, қатиқ, сузма, шунингдек, дамлама таомлар, ёлғиз юмшоқ гўшт, хўл мева, сабзавот бўлиши шарт. А, В, С витаминлари ҳамда оқсил моддалари ҳам, айниқса, фойдалидир. Шошилмасдан овқатланиш, диққатни чалғитмаслик, овқатни обдон чайнаш сингари талабларга одатланиш зарур. Ошқозон ярасини даволашнинг сўнгги чораси жарроҳдик усулидир. Барча муолажалар наф бермай қолса, яра чуқурлашиб ёки катталашиб хавфли тус олса, таомнинг сўрилиш йўли беркилиб қолсагина, тиғ ёрдамига мурожаат қилинади.

ҲАСАНЖОН ОЛИМОВ ТАЙЁРЛАДИ.

ОЦЕНКА КОЖНО-РЕЗОРБТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ ХИТОЗАНА И НЕКОТОРЫХ ЕГО ПРОИЗВОДНЫХ

Ф.Х. Иноятлова, Г.М. Кутликова, А.К. Байкулов, М.Ю. Ходжаева

ХИТОЗАН ВА УНИНГ АЙРИМ ҲОСИЛАЛАРИНИНГ ТЕРИ-РЕЗОРБТИВ ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ

Ф.Х. Иноятлова, Г.М. Кутликова, А.К. Байкулов, М.Ю. Ходжаева

EVALUATION OF SKIN-RESORPTIVE EFFECT OF CHITOSAN AND SOME OF ITS DERIVATIVES

F.Kh. Inoyatova, G.M. Kutlikova, A.K. Baykulov, M.Yu. Khodjaeva

Ташкентская медицинская академия, Андижанский государственный медицинский институт, Самаркандский государственный медицинский институт

Мақсад: хитозан (ХЗ) воситаси турли ҳосилаларининг тери-резорбтив ва сезилувчанликни ошириш таъсирини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** сульфопарин ва ХЗ+Ф воситаларининг тери-резорбтив ва аллергияловчи таъсири дори воситаларининг токсикологик хусусиятларини ўрганиш бўйича тавсияларга асосан ўрганилди. **Натижалар:** ЎзРФА полимерлар кимё ва физика Институтинида ишлаб чиқилган, хитозаннинг турли ҳосилаларига оид клиникагача бўлган илмий тажриба тадқиқотлар комплекси илк маротаба ўтказилди. Шу нарса аниқландики, улар тери ва қўз шиллиқ қобиғига резорбтив ва таъсирчан эмас, денгир чўчкалари организмнинг сезувчанлигини келтириб чиқармайди. Воситалар кумулятив самара (дори воситаларининг қайтадан қўллаш натижасида уларнинг организмда тўпланиб ёки йиғилиб қолиши) ва таъсирчанликни оширмайди. **Хулоса:** сульфопарин ва ХЗ+Ф воситалари тери-резорбтив таъсирга ва маҳаллий-қўзғатувчи самарага эга эмас, ҳамда аллергия таъсирни келтириб чиқармайди.

Калит сўзлар: хитозан ва унинг ҳосилалари, тери-резорбтив ва маҳаллий-қўзғатувчи таъсир, таъсирчанликни оширувчи самара.

Objective: to study skin-resorptive and sensitizing effects of various derivatives of chitosan (CS). **Materials and Methods:** the skin-resorptive and allergenic effects of drugs sulfaporin and CS + F were studied according to the recommendations for the study of toxicological properties of drugs. **Results:** for the first time was carried out the complex of preclinical experimental studies of different CS derivatives, developed at the Institute of Polymer Chemistry and Physics of Uzbekistan Academy of Sciences. They were revealed to do not have resorptive and irritating to the skin and mucous membranes of the eyes effects, to do not cause sensitization in guinea pigs. The drugs have no cumulative and sensitizing effects. **Conclusions:** drugs sulfaporin and CS + F do not have skin-resorptive, local irritant and allergenic effects.

Key words: chitosan and its derivatives, skin-resorptive and local irritant actions, sensitizing effect.

Создание отечественных высокоэффективных лекарственных средств остается актуальной проблемой. Одним из объектов для получения лекарственных форм являются биополимеры хитин и хитозан (ХЗ), полученные из *Bombix Mori* [11]. Изменяя функциональные группы или включая дополнительно биологически активные соединения, можно создать различные лекарственные формы, обладающие определенными свойствами [8]. Так, в Институте химии и физики полимеров (ИХиФП) АН РУз [11], включив в молекулу ХЗ сульфогруппу, выполняющую исключительную роль в процессах жизнедеятельности живого организма, ученые разработали препарат сульфопарин, обладающий противосклеротическими и гипокоагулянтными свойствами [6,7,9].

Одним из современных подходов к повышению регенераторного потенциала кожи и слизистых покровов является сочетание антисептиков с полимерами, обладающими биологической активностью. Эти лекарственные средства обладают рядом преимуществ перед традиционно используемыми антибактериальными препаратами. Оказывая пролонгированный эффект, они позволяют длительно поддерживать терапевтическую концентрацию на раневой поверхности, что уменьшает возможность развития резистентности и сенсibilизации [8,10]. Сотрудниками ИХиФП АН РУз был создан комплексный препарат ХЗ с фурацилином [11], обладающий регенераторным действием [2,3,5]. В данной работе мы использовали гели на основе ХЗ *Bombix mori*, сшитые посредством глутарового альдегида (ГА) и наполненных биологически активными

элементами (БАЭ). В качестве БАЭ применялся фурацилин (ФЦ), водный раствор которого для проведения опытов готовили путем растворения порошка ФЦ [11,13]. Процесс гелеобразования сопровождается формированием сетчатой надмолекулярной структуры, который в зависимости от конформационного состояния и укладки цепей имеет различную пористость. Результаты лиофильной сушки набухшего образца показали, что сшитый ХЗ содержит в своем составе около 0,5% ФЦ. Последнее открывает новые возможности для коррекции различных патологических состояний организма. ХЗ является универсальным сорбентом, способным связывать огромный спектр веществ органической и неорганической природы, что определяет широчайшие возможности его применения в жизни человека [8,10,13,14]. Растворимый в кислых растворах, он может применяться в различных отраслях народного хозяйства, и в частности в медицине. В литературе имеются единичные сведения о низкой токсичности ХЗ и его использование в медицине.

Цель исследования

Изучение кожно-резорбтивного и сенсibilизирующего действия различных производных ХЗ.

Материал и методы

Кожно-резорбтивное действие препаратов сульфопарин и ХЗ+Ф изучено на 12 белых крысах массой 140-160 г, которых фиксировали в специальных станках, хвосты животных погружали в пробирки с исследуемыми препаратами на 2/3 длины хвоста [1,4,12]. Пробирки помещали на водяную баню, температура 28-30°C, время экспозиции

4 ч. После окончания эксперимента кожу хвостов обмывали теплой водой с мылом. За животными наблюдали в течение 3-х недель. Однократное местно-раздражающее действие этих препаратов исследовано на 12 белых крысах массой 130-145 г, на выстриженный участок кожи размером 2х2 см которых наносили препарат в виде раствора. Животных фиксировали в течение 4-х ч. Реакцию кожи регистрировали по окончании экспозиции через 1 и 16 ч после аппликации. Исследования многократного местно-раздражающего действия препаратов на кожу проводились на 20 белых крысах массой 130-140 г, которым на выстриженный участок кожи размером 2х2 см препараты наносили в виде раствора ежедневно 1 раз в сутки в течение 20 дней. Животных фиксировали в течение 4-х ч. Реакцию кожи оценивали по окончании экспозиции через 1 и 16 ч после аппликации. Цифровой материал обрабатывали методом вариационной статистики.

Результаты и обсуждение

При нанесении на кожу препаратов сульфопарин и ХЗ+Ф мы преследовали цель выяснить, обладают ли эти вещества кожно-резорбтивным, местно-раздражающим действием при одно- и многократном воздействии. Результаты показали, что за время наблюдения в течение 3-х недель симптомов интоксикации у опытных животных и их гибели не наблюдалось. Животные оставались активными, охотно поедали корм, адекватно реагировали на внешние раздражители. Следовательно, препараты сульфопарин и ХЗ+Ф токсичным кожно-резорбтивным действием не обладают.

При одно- и многократном нанесении на выстриженный участок кожи белых крыс препаратов сульфопарин или ХЗ+Ф испытуемые вещества раздражения кожных покровов не вызывали, симптомов интоксикации и гибели животных не отмечалось. Таким образом, изучаемые препараты местно-раздражающим действием не обладают.

Для оценки однократного местно-раздражающего действия препаратов на слизистые оболочки глаз в конъюнктивальный мешок левого глаза 12 кроликов однократно вносили 2 капли раствора сульфопарина и ХЗ+Ф. Правый глаз служил контролем. При этом оттягивали внутренний угол конъюнктивального мешка глаза, закапывали препараты, а затем в течение 1 минуты прижимали слезно-носовой канал. Наблюдение продолжалось 7 дней. За весь период наблюдения раздражения не наблюдалось. Состояние век, склеры, роговицы и ширина зрачка опытного левого глаза не отличались от таковых правого, контрольного. Следовательно, на слизистые оболочки глаз препараты не оказывают раздражающее действие.

Сенсибилизирующие свойства препаратов изучали с помощью конъюнктивальной пробы, которая будучи очень чувствительным тестом, в ряде случаев позволяет выявить реакцию животных на аллерген даже при слабой аллергизации и отрицательных кожных тестах [4,12]. Опыты были поставлены на 20 кроликах массой 2,5-3,0 кг, которым в левый глаз закапывали 0,01 и 0,1% раствор сульфопарина или ХЗ+Ф, во второй (контрольный) глаз вводили 1 каплю физиологического раствора. Реакцию учитывали через 15 минут (быстрая реакция) и через 24-48 ч (гиперчувствительность замедленного типа) и оценивали по следующей шкале (в баллах): 1 – легкое покраснение слезного протока; 2 – покраснение слезного

протока и склеры в направлении к роговице; 3 – покраснение всей конъюнктивы и склеры. Кроме того, оценивали степень гиперемии, отечность, лакримацию.

Наблюдения показали, что сульфопарин и ХЗ+Ф ни через 15 минут, ни через 24 и 48 ч не вызывали даже легкого покраснения. На основании этого можно сделать заключение, что изучаемые препараты в 0,1 и 0,01% концентрациях раздражающим действием не обладают.

Влияние этих препаратов на развитие анафилактического шока изучены на 54 морских свинках массой 220±20 г [4,12] по 6 животных в каждой группе (всего 9 групп). Морским свинкам 1- и 2-й групп вводили сульфопарин, 3- и 4-й групп – ХЗ+Ф внутримышечно в дозах 1 и 10 мг/кг. Сенсибилизацию проводили по следующей схеме: первая инъекция подкожно; две последующие внутримышечно, через день в область бедра. Разрешающая инъекция внутривенно на 21-й день после сенсибилизирующей инъекции (2 и 20 мкг/кг). После разрешающей инъекции наблюдение вели на протяжении 30 минут. Тяжесть анафилактического шока оценивали в индексах по шкале W.O. Weigl. Выраженность анафилаксии после внутривенного введения препаратов сопоставляли с результатами, зафиксированными в группе морских свинок, подготовленных к шоку (5-я гр.). 100% гибель животных в этой группе наступила в результате подкожного введения 0,1 мл лошадиной сыворотки за 3 недели до разрешающей дозы 0,3 мл (положительный контроль, 5-я гр.). Одновременно разрешающую дозу испытуемого вещества вводили животным, которым вместо сенсибилизирующих инъекций препаратов был введен соответствующий объем физиологического раствора – отрицательный контроль (6-я и 7-я группы для сульфопарина и 8-я и 9-я группы для ХЗ+Ф). В течение всего эксперимента и после введения разрешающей дозы в опытных группах и группах «отрицательного» контроля изменений массы, температуры, а также в поведении не обнаружено. Сульфопарин и ХЗ+Ф в дозах 1 и 10 мг/кг не вызывают анафилактического шока.

Для изучения влияния препаратов сульфопарин и ХЗ+Ф на течение реакции гиперчувствительности замедленного типа были использованы 48 морских свинок массой 220±10 г по 6 в каждой группе (8-я гр.) [4,12]. Животных 1-й и 2-й опытных групп сенсибилизировали однократно введением в подушечки четырех лапок препарата сульфопарин, 3-й и 4-й групп – препарата ХЗ+Ф в смеси с полным адьювантом Фрейнда (ПФА) в объеме 0,5 мл в соотношении 1:1. Препарат вводили в дозах 1 (1-я и 3-я гр.) и 10 мкг/кг (2-я и 4-я гр.). Контрольным животным аналогичным способом вводили ПФА (5-я и 6-я группы для сульфопарина, 7-я и 8-я группы для ХЗ+Ф). На 21-й день опыта животным на выстриженный участок кожи спины внутривенно наносили разрешающую дозу препаратов (2 и 20 мкг/кг) в объеме 0,05 мл. Через 1, 6, 24 и 48 ч определяли реакцию, которую оценивали визуально в баллах по следующей схеме: 0 – видимой реакции нет; 1 – бледно-розовая эритема по всему участку или его периферии; 2 – ярко-розовая эритема по всему участку или его периферии; 3 – красная эритема по всему участку; 4 – инфильтрация и отек кожи; 5 – эритема, выраженная инфильтрация, очаговые изъязвления. Изучаемые препараты в дозах 1 и 10 мг/кг не вызывали какой-либо реакции на выстриженном участке поверхности кожи морских свинок, что позволяет

сделать вывод о том, что сульфопарин и ХЗ+Ф не вызывают гиперчувствительности замедленного типа.

Для исследования влияния сульфопарина и ХЗ+Ф при кожных аппликациях опыты проводили на 20 морских свинок массой 220 ± 10 г по 5 особей в каждой группе. На выстриженный участок кожи боковой поверхности, ближе к середине туловища, наносили по 3 капли 0,1 и 1% (1-я и 2-я гр.) раствора сульфопарина и 0,1 и 1% (3-я и 4-я гр.) раствора ХЗ+Ф, приготовленных на физиологическом растворе. Препараты наносили на протяжении четырех недель по 5 раз в неделю. Реакцию кожи учитывали ежедневно по шкале кожных проб, описанной выше. Этот эксперимент позволяет выявить опасность развития неаллергического контактного дерматита в зависимости от дозы препарата. Сенсибилизирующее действие сульфопарина и ХЗ+Ф изучали путем 20 повторных аппликаций. Первое тестирование осуществляли через 10 аппликаций, при отрицательном результате число аппликаций доводили до 20. Препараты в 0,1 и 1% концентрациях не вызывали каких-либо реакций на выстриженном участке поверхности кожи морских свинок на протяжении всего эксперимента (20 аппликаций).

Таким образом, можно заключить, что используемые вещества не обладают способностью вызывать неаллергический контактный дерматит.

Выводы

1. Препараты сульфопарин и ХЗ+Ф не обладают кожно-резорбтивным действием и местно-раздражающим эффектом.

2. Препараты сульфопарин и ХЗ+Ф не обладают аллергенным действием.

Литература

1. Базлама А.В., Сливкин А.И. Экспериментальное доклиническое исследование регенераторной активности субстанции растительных полифенолов // Вестн. ВГУ. – Сер. химия, биология, фармация. – 2009. – №1. – С. 101-107.
2. Байкулов А.К. Влияние хитозана на синтез ДНК и РНК при ожогах // Врач-аспирант. – 2012. – №4 (53). – С. 26-39.
3. Байкулов А.К., Кадилова Д.А., Иноятова Ф.Х. и др. Влияние хитозана на межнуклеосомную деградацию ДНК модельных клеток кожи животных // Журн. теорет. и клин. медицины. – 2012. – №4. – С. 7-9.
4. Гуськова Т.А. Токсикология лекарственных веществ. – М., 2008. – С. 27-30.
5. Иноятова Ф.Х., Байкулов А.К. Динамика заживления ран у крыс на модели термического ожога с коррекцией производными хитозана // Пробл. биол. и медицины. – 2011. – №3. – С. 72-73.
6. Иноятова Ф.Х., Кутликова Г.М., Милушева Р.Ю. и др. Некоторые механизмы гипохолестеринемического действия сульфопарина // Вестн. ТМА. – 2011. – №3. – С. 19-22.
7. Иноятова Ф.Х., Рашидова С.Ш., Кутликова Г.М. Коррек-

ции сульфопарином эндотелиальной дисфункции у кроликов с гиперхолестеринемией // Intern. J. Appl. Fundament. Res. – 2013. – №1. – С. 36-40.

8. Куликов С.Н., Тюрин Ю.А., Долбин Д.А., Хайруллин Р.З. Роль структуры в биологической активности хитозана // Вестн. Казанского технологического ун-та. – 2007. – №6. – С. 10-15.

9. Кутликова Г.М. Влияние сульфопарина на показатели системы оксида азота при экспериментальной гиперхолестеринемии // Врач-аспирант. – 2012. – №4 (53). – С. 39-43.

10. Олейник Е.А. Разработка состава и технологии лекарственных форм с фурацилином на основе хитозана: Автореф. дис. ... канд. фармацевт. наук. – Самара, 2006. – 20 с.

11. Рашидова С.Ш., Милушева Р.Ю. Хитин и хитозан. *Bombyx mori*. Синтез, свойства и применение. – Ташкент, 2009. – 246 с.

12. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ, методы фармакологического доклинического исследования; Под ред. Р.У. Хабриева. – М., 2005. – С. 699-709.

13. Шуб Г.М., Алипов А.А., Лебедев М.С. и др. Опыт применения новых оригинальных мазей для лечения экспериментальной синегнойной инфекции ожоговых ран // Саратовский науч.-мед. журн. – 2011. – Т. 7, №2. – С. 523-25.

14. Qiao Y, Bai X, Du Y. Chitosan oligosaccharides protect mice from LPS challenge by attenuation of inflammation and oxidative stress // Int. Immunopharmacol. – 2011. – Vol. 11, №1. – P. 121-127.

ОЦЕНКА КОЖНО-РЕЗОРБТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ ХИТОЗАНА И НЕКОТОРЫХ ЕГО ПРОИЗВОДНЫХ

Ф.Х. Иноятова, Г.М. Кутликов, А.К. Байкулов, М.Ю. Ходжаева

Цель: изучение кожно-резорбтивного и сенсибилизирующего действия различных производных хитозана (ХЗ).

Материал и методы: кожно-резорбтивное и аллергизирующее действие препаратов сульфопарин и ХЗ+Ф изучали согласно рекомендациям по изучению токсикологических свойств лекарственных препаратов. **Результаты:** впервые проведен комплекс доклинических экспериментальных исследований различных производных хитозана, разработанного в Институте химии и физики полимеров АН РУз. Выявлено, что он не обладает резорбтивным и раздражающим действием на кожу и слизистые оболочки глаз, не вызывает сенсибилизации организма морских свинок. Препараты не обладают кумулятивным эффектом и сенсибилизирующим действием. **Выводы:** препараты сульфопарин и ХЗ+Ф не обладают кожно-резорбтивным действием и местно-раздражающим эффектом, а также не оказывают аллергенное действие.

Ключевые слова: хитозан и его производные, кожно-резорбтивное и местно-раздражающее действие, сенсибилизирующий эффект.

ИЗУЧЕНИЕ МУТАГЕННОЙ АКТИВНОСТИ АКТЕЛЛИКА НА ФОНЕ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ

А.Р. Шермуратов, П.Х. Халиков, А.К. Курбанов

ЮҚОРИ ҲАРОРАТДА АКТЕЛИКНИНГ МУТАГЕН ФАОЛЛИГИНИ ЎРГАНИШ

А.Р. Шермуратов, П.Х. Халиков, А.К. Курбанов

THE STUDY OF MUTAGENIC ACTIVITY OF ACTELIC UNDER HIGH TEMPERATURE

A.R. Shermuratov, P.H. Halikov, A.K. Kurbanov

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: турли ҳарорат шароитларида актеллик инсектициди турли миқдорлари таъсирида таркибий мутацияларни ўрганиш. **Материал ва усуллар:** актелликини бир мартаба ошқозон ичига 48, 96, 192 ва 384 мг/кг миқдорида киритиш билан синалди. Актеллик киритилганидан кейин жониворлар икки ҳилдаги ҳароратда сақландилар: мўтадил (18-20°C) ва юқори (37-38°C). **Натижалар:** мўтадил ҳарорат шароитида актеллик (384 мг/кг) бир мартаба юборилганда соматик ҳужайраларнинг генетик аппарати таъсир қилмайди, бироқ юқори ҳарорат натижасида (37-38°C) пестицид илик ҳужайралари хромасомаларида бир қанча қайта қурилишларга сабаб бўлди. **Хулоса:** сифат-миқдор таҳлили натижаларига асосан, сичқонларнинг илик ҳужайралари хромасомалари аберрациясини ҳисобга олиш билан актелликини мутаген фаоллигига кўра ўртача хавфли пестицидлар сирасига киритиш мумкин.

Калит сўзлар: актеллик пестицид, таркибий мутациялар, илик, хромасомалар қайта тузилиши.

Objective: to study the structural mutations arising at various exposure doses of insecticide actellic under different temperature conditions. **Materials and Methods:** actellic was tested at a single intragastric administration at doses of 48, 96, 192 and 384 mg/kg. After actellic had been introduced, animals were in two temperature regimes: normal (18-20°C) and high (37-38°C). **Results:** at normal temperature conditions actellic (384 mg/kg) after single introduction did not affect the somatic cell genetic apparatus, but in high temperature (37-38°C) conditions the pesticide caused an increasing number of chromosome aberrations in the bone marrow cells. **Conclusions:** based on the results of qualitative and quantitative analysis, on the test records of chromosome aberrations on bone marrow cells of mice, actellic by mutagenic activity should be attributed to moderately hazardous pesticides.

Key words: pesticide actellic, structural mutations, bone marrow, chromosome aberrations.

Интенсивное использование пестицидов в сельском хозяйстве ведет к росту лиц, имеющих непосредственный контакт с ними на производстве и в полевых условиях. Попадая в организм человека с пищевыми продуктами растительного происхождения, пестициды и их метаболиты накапливаются в организме, оказывая отрицательное воздействие на здоровье [13,18,19,20]. Пестициды в основном (85%) попадают в организм человека с продуктами питания и могут аккумулироваться в различных органах. Отмечено содержание пестицидов в крови беременных женщин, грудном молоке, а также в плаценте [3-6]. В зависимости от физико-химических свойств, стойкости к физическим и химическим влияниям, растворимости в воде и органических кислотах, скорости метаболизма в организме человека и животных, образования метаболитов, пестициды могут оказывать различное влияние на здоровье населения и на генофонд популяции [1,2,7,8,12,14,16]. Установлена прямая корреляция между интенсивностью применения пестицидов и показателями здоровья населения сельскохозяйственных районов [1].

Многие пестициды обладают мутагенным действием, поэтому катастрофически увеличивается мутагенное давление на популяции растений, животных и человека [9,11]. Согласно данным литературы, 75% мутаций у человека вызывается химическими веществами, в том числе пестицидами [10,15,17].

Одним из наиболее важных классов современных пестицидов является органическое соединение фосфора (ФОС). Инсектицид актеллик имеет широкий спектр действия и в зависимости от условий применения сохраняет биологическую активность от нескольких недель до нескольких месяцев. В литературе отсутствуют сведения о влиянии актеллика на генетический аппарат млекопитающих.

Цель исследования

Изучение структурных мутаций, возникающих при воздействии различных доз инсектицида актеллика при разных температурных условиях.

Материал и методы

Актеллик выпускается фирмой «Зенека – Защита растений» (Великобритания) в виде 50% концентрата эмульсии. Препарат хорошо растворим в большинстве органических растворителей, растворимость в воде 5 мг/л. Разрушается кислотами и щелочами. Стабилен в водных растворах с нейтральной реакцией. Актеллик относится к умеренно опасным веществам III класса, среднесмертельная доза при пероральном введении составляют для крыс 2050 мг/кг, для белых мышей – 1180 мг/кг [6].

Актеллик испытывали при однократном внутрижелудочном введении в дозах 48, 96, 192 и 384 мг/кг. После введения актеллика животные находились в двух температурных режимах: нормальный (18-20°C) и высокий (37-38°C).

После введения актеллика животных содержали в течение 1, 2, 4 и 8 ч при высокой температуре воздуха (37-38°C), то есть в термостате (ТВ-80) с доступом воздуха.

Животных разделили на 7 групп. Животным 1-й группы актеллик вводили в дозе 384 мг/кг и до забоя содержали в условиях нормальной температуры. Животных 2-й группы после введения актеллика немедленно помещали в среду с температурой 37-38°C. Животных 3-й, 4-й, 5-й и 6-й групп после введения актеллика переносили в среду с высокой температурой соответственно на 1, 2, 4 и 8 ч. Мыши 7-й группы находились в обычных температурных условиях без актеллика.

Для цитогенетического анализа клеток костного мозга

животных забивали через 24 ч после введения им актеллика. Для учета аберраций хромосом в метафазе препараты из клеток костного мозга готовили по общепринятой методике (Методические указания по гигиенической оценке новых пестицидов. – Киев, 1988. – С. 55-89). Хромосомные препараты анализировали на микроскопе МБИ-6 с иммерсионным объективом 90х. Для анализа выбирали метафазные пластинки, в которых все хромосомы размещались отдельно друг от друга. Анализировали возможные типы перестроек хромосом, выявляемых в метафазе. Частоту мутаций хромосом в костном мозге определяли по числу клеток с перестройками хромосом. При учете перестроек хромосом в каждом варианте опыта

использовано не менее 6 животных, анализировали 300-1500 метафаз.

Определяли частоту метафаз с перестройками (% метафаз, имеющих перестройки хромосом) и частоту перестроек (относительное число перестроек на 100 метафаз). Цифровые данные обрабатывали по общепринятой методике.

Результаты и обсуждение

Данные о частоте аберрации хромосом в клетках костного мозга мышей при действии разных доз актеллика при нормальной температуре 18-20°C, представлены в таблице 1.

Цитогенетическую активность актеллика исследовали при воздействии дозами 48, 96, 192, 384 и 764 мг/кг соответственно

Таблица 1

Частота аберраций хромосом в клетках костного мозга мышей при однократном действии разных доз актеллика при температуре 18-20°C

Доза, мг/кг	Кол-во животных	Кол-во метафаз	Метафазы с перестройками, абс. (%)	Количество перестроек	
				всего	на 100 метафаз
Контроль	11	1040	5 (0,48)	5	0,48
48	9	1036	7 (0,61)	7	0,61
96	13	942	6 (0,63)	6	0,63
192	10	1020	5 (0,49)	5	0,49
384	12	890	6 (0,67)	6	0,67
768	11	956	28 (2,92)*	32	3,34*
1000	9	979	29 (2,96)*	33	3,37*

Примечание. * $p < 0,001$ по сравнению с контролем.

1/25, 1/12, 1/6, 1/3, близкими к ЛД₅₀. Как видно из полученных данных, низкие дозы актеллика не влияют на генетический аппарат клеток красного костного мозга мышей. В связи с этим частота перестроек хромосом после введения доз препарата 48, 96, 192 и 384 мг/кг оставалась приблизительно на уровне контроля – соответственно 0,61, 0,63, 0,49 и 0,67%. Количество перестроек хромосом достоверно увеличилось после введения высоких доз препарата. Так, при введении пестицида в дозе 768 мг/кг оно увеличилось в 6 раз. Однако

при дальнейшем повышении доз актеллика увеличения числа перестроек хромосом не наблюдалось, максимальная доза 1000 мг/кг вызывала приблизительно столько же перестроек хромосом (2,96%), что и доза 768 мг/кг (2,92%).

Данные о частоте аберрации хромосом в клетках костного мозга мышей при однократном воздействии актелликом при высокой температуре (37-38°C) приведены в таблице 2. Как видно из таблицы, в клетках костного мозга животных, которых сразу после введения актеллика в дозе 48 и 96 мг/кг помещали

Таблица 2

Частота аберраций хромосом в клетках костного мозга мышей после однократного действия доз актеллика при температуре 37-38°C

Доза, мг/кг	Кол-во животных	Кол-во метафаз	Метафазы с перестройками, абс. (%)	Количество перестроек	
				всего	на 100 метафаз
Контроль	7	964	5 (0,51)	5	0,51
48	9	929	5 (0,53)	5	0,53
96	8	971	6 (0,61)	6	0,61
192	10	1038	17 (1,63) ^a	17	1,69 ^a
384	9	1036	33 (3,18) ^б	37	3,57 ^б
768	10	1141	37 (3,24) ^б	42	3,68 ^б

Примечание. ^a $p < 0,05$; ^б $p < 0,001$ – по сравнению с контролем.

в условия с высокой температурой воздуха (37-38°C), частота перестроек хромосом оставалась приблизительно на уровне контроля – соответственно 0,53 и 0,61%.

Однако после введения более высоких доз актеллика (192 и 384 мг/кг) и помещения животных в условия высокой температуры воздуха (37-38°C) в клетках костного мозга количество aberrаций хромосом возрастало. Так, дозы актеллика 192 и 384 мг/кг при обычной температуре (18-20°C) не вызывали мутации хромосом в клетках костного мозга мышей, а в опытах, где после введения этих доз животных помещали в условия с более температурой высокой (37-38°C), по сравнению с контролем (0,51%) частота aberrаций хромосом увеличивалась соответственно в 3 (1,63%) и 6 раз (3,18%). Более высокая доза актеллика, как и 768 мг/кг, не

увеличивала числа мутаций хромосом (3,24%) по сравнению с дозой 384 мг/кг (3,18%). В связи с этим частота aberrаций хромосом и число метафаз на 100 клеток оставались такими же, как и при введении дозы 384 мг/кг.

Данные о частоте aberrаций хромосом в клетках костного мозга мышей при однократном воздействии актеллика в зависимости от режима температуры приведены в таблице 3. Актеллик в дозе 384 мг/кг не оказывал цитогенетического действия на клетки животных, находящихся в нормальных температурных условиях (18-20°C), частота изученных хромосом (0,50%) и число метафаз на 100 клеток (0,5) оставались на уровне контроля.

В клетках костного мозга животных, которых сразу после введения актеллика помещали в условия с высокой

Таблица 3

Частота aberrаций хромосом в клетках костного мозга мышей при однократном введении актеллика (384 мг/кг) в зависимости от режима температуры

Вариант	Кол-во животных	Кол-во метафаз	Метафазы с перестройками, абс. (%)	Количество перестроек	
				всего	на 100 метафаз
Контроль 18-20°C	9	982	5 (0,50)	5	0,50
Актеллик 18-20°C	11	1126	6 (0,53)	6	0,53
Актеллик немед. 37-38°C	9	1204	32 (2,65)*	35	2,90*
Актеллик через 1 ч 37-38°C	10	976	9 (0,92)	9	0,92
Актеллик через 2 ч 37-38°C	9	920	6 (0,65)	6	0,65
Актеллик через 4 ч 37-38°C	10	996	5 (0,50)	5	0,50
Актеллик через 8 ч 37-38°C	8	871	5 (0,45)	5	0,45

*Примечание. * $p < 0,001$ по сравнению с контролем.*

температурой воздуха (37-38°C), частота перестроек хромосом (2,65%) и число метафаз на 100 клеток (2,90) по сравнению с опытом, в котором животные после введения актеллика находились в условиях нормальной температуры (0,5%) увеличивалось в 5 раз.

У мышей, перенесших действие высокой температуры через час после введения препарата число aberrаций хромосом (0,92%) были почти в 3 раза меньше, чем в опыте, где животные были помещены в условия с высокой температурой воздуха (37-38°C) сразу после введения актеллика. В опыте, в котором животным вводили актеллик, а через 2 часа действовали высокой температурой (37-38°C), частота aberrаций хромосом (0,65%) почти не отличалась от контрольных показателей (0,50%). У животных, помещенных в условия с высокой температурой через 4 и 8 часов после введения актеллика, частоты aberrаций хромосом (0,50 и 0,45%) оставались на уровне контроля.

Таким образом, в нормальных температурных условиях актеллик (384 мг/кг) при однократном введении не влияет на генетический аппарат соматических клеток, об чем свидетельствует частота перестроек хромосом в клетках костного мозга, которые сохраняются на уровне контроля. Однако в условиях высокой температуры (37-38°C) этот пестицид вызывал в 6 раз большее число перестроек хромосом в клетках костного мозга. Увеличение частоты структурных мутаций хромосом при высокой температуре можно объяснить тем, что в нормальных условиях потенциальные изменения, возникающие при действии актеллика, не переходят в

структурные мутации и восстанавливаются, а при высокой температуре часть их превращается в мутацию.

При изучении основных типов структурных мутаций хромосом в клетках костного мозга мышей после однократного действия доз актеллика в условиях разной температуры хромосомные перестройки выявлены в малом количестве. Их частота в опыте при температуре 18-20°C составила 18,75%, а хроматидных – 81,3%, в опыте при температуре 37-38°C – соответственно 11,9 и 88,1%. Доля хроматидных мутаций при высокой температуре (37-38°C) была больше. Увеличение появления при высокой температуре хроматидных мутаций, по-видимому, связано с условиями клеток в момент действия пестицида. Среди хроматидных мутаций имели место хроматидные концевые одиночные делеции, изолюкусные концевые делеции, хроматидные симметричные транслокации. Микрофрагменты можно считать микрокольцами. Классическое представление об образовании перестроек хромосом допускает возможность образования микрокольца как одноударной перестройки в микропетле хромосомной нити. Частично в составе микрофрагментов могут быть малые концевые делеции, которые, несомненно, входят в одноударный компонент. Среди хроматидных перестроек встречались концевые одиночные делеции, за ними по численности состояли микрофрагменты и изолюкусные делеции, транслокации регистрировались редко.

Хромосомные перестройки выявлялись в малом количестве. Это свидетельствует о том, что актеллик, как и другие пестициды и химические мутагены, вызывает в

хромосомах потенциальные изменения, превращающиеся в хроматидные мутации в постсинтетической фазе (G2). Среди хромосомных мутаций в основном встречались концевые парные делеции, асимметричные транслокации и кольца.

Таким образом, на основании результатов качественно-количественного анализа, по тесту учета aberrаций хромосом на клетках костного мозга мышей актеллик по мутагенной активности следует отнести к умеренно опасным пестицидам.

Литература

1. Борисенко Н.Ф., Хижняк Н.И. Анализ здоровья сельского населения в регионах с различной интенсивностью применения пестицидов // Гиг. и сан. – 1992. – №1. – С. 47-49.
2. Волонянская А.В., Василов А.Ф. Зависимость доза-эффект при воздействии комбинаций пестицидов на хромосомный аппарат соматических клеток экспериментальных животных // Тезисы докладов 14-й ежегодной конференции Европейского общества по мутагенам внешней среды. – М., 1994. – 559 с.
3. Ермолов В.И., Луштейн Л.Я., Воскресова С.Ю. и др. О неблагоприятном влиянии пестицидов на здоровье и репродуктивную функцию женщин села // Пестициды и здоровье. – Краснодар, 1989. – С. 82-85.
4. Каган Ю.С. Глобальные значения пестицидов и особенности их биологического действия // Профилактическая токсикология. – М., 1984. – С. 123-133.
5. Каган Ю.С., Актуальные вопросы токсикологии, гигиены применения пестицидов и полимерных материалов в народном хозяйстве. – Киев, 1990. – 73 с.
6. Калоянова-Симеонова Ф. Пестициды. Токсическое действие и профилактика. – М.: Медицина, 1980. – 304 с.
7. Карпенко В.Н., Диденко М.Н., Ташкер И.Д. Комбинированное действие фосфорорганического пестицида ДДВФ и этанола // Гиг. и сан. – 1993. – № 1. – С. 64-66.
8. Контущ А.С. Взаимодействие пестицидов с мембранными белками клеточных органелл // Успехи соврем. биол. – 1992. – Т. 122, № 1. – С. 200-215.
9. Кулыгина А.А. Некоторые гигиенические аспекты загрязнения окружающей среды пестицидами // Гигиена окружающей среды. Экспресс-информация. – 1984. – №1. – С. 1-21.
10. Курбанов А.К. и др. Цитогенетический эффект пестицидов при их многократном и последовательном введении // Вестн. НУУз. – 2008. – №4. – С. 134-135.
11. Куринный А.И., Пилинская М.А. Исследования пестицидов, как мутагенов внешней среды. – Киев: Наука Думка, 1976. – 113 с.
12. Мельников Н.Н., Новожилов К.В., Белан С.Р. Справочник по пестицидам и регуляторам роста растений. – М.: Химия, 1995. – 225 с.

13. Прозоровский В.Б., Ливанов Г.А. Некоторые теоретические и клинические проблемы токсикологии фосфорорганических инсектицидов // Токсикол. вестн. – 1997. – №3. – С. 2-10.

14. Саприн А.Н. Детоксикация ксенобиотиков в организме // Итоги науки и техники. Серия: Общие проблемы физико-химической биологии. – 1991. – Т. 22. – С. 31-122.

15. Сидоренко Г.И. Современные проблемы гигиены окружающей среды // Гиг. и сан. – 1978. – №10. – С. 9-15.

16. Соколова А.И. Воздействие пестицидов на организм человека // Мед. сестра. – 1990. – №9. – С. 31-37.

17. Ташходжаев П.И. и др. Изучение отдаленных последствий воздействия пестицида зеллек на гонодотропную функцию экспериментальных белых крыс // Узб. биол. журн. – 2006. – №2. – С. 87.

18. Тиунов Л.А. Биохимические механизмы токсичности // Общие механизмы токсического действия. – М.: Медицина, 1986. – С. 77-113.

19. Blain P.Q. Aspects of pesticide toxicology // Adv. Drug Reac. Acute Poison Rev. – 1990. – Vol. 9, № 1. – P. 37-68.

20. Breslin W.J. Evaluation of the development and reproductive toxicity of chlorpyrifos in the rat // Fundam Appl. Toxicol. – 1996. – Vol. 29, № 1. – P. 119-130.

ИЗУЧЕНИЕ МУТАГЕННОЙ АКТИВНОСТИ АКТЕЛЛИКА НА ФОНЕ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ

А.Р. Шермуратов, П.Х. Халиков, А.К. Курбанов

Цель: изучение структурных мутаций, возникающих при воздействии различных доз инсектицида актеллика при разных температурных условиях. **Материал и методы:** актеллик испытывали при однократном внутрижелудочном введении в дозах 48, 96, 192 и 384 мг/кг. После введения актеллика животные находились в двух температурных режимах: нормальный (18-20°C) и высокий (37-38°C). **Результаты:** в нормальных температурных условиях актеллик (384 мг/кг) при однократном введении не влияет на генетический аппарат соматических клеток, однако в условиях высокой температуры (37-38°C) пестицид вызывал большее число перестроек хромосом в клетках костного мозга. **Выводы:** на основании результатов качественно-количественного анализа, по тесту учета aberrаций хромосом на клетках костного мозга мышей актеллик по мутагенной активности следует отнести к умеренно опасным пестицидам.

Ключевые слова: пестицид актеллик, структурные мутации, костный мозг, перестройки хромосом.

НАРУШЕНИЯ МИКРОБНОГО БИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ КОЛОСТАЗОМ

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

СУРУНКАЛИ КОЛОСТАЗ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА ИЧАК МИКРОБ БИОЦЕНОЗИНИНГ БУЗУЛИШИ

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

DISTURBANCES OF INTESTINAL MICROBIAL BIOCENOSIS IN CHILDREN WITH CHRONIC COLOSTASIS

H.A. Akilov, F.H. Saidov, N.N. Mukhamedjanova

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкентский институт усовершенствования врачей

Мақсад: сурункали колостаз билан оғриган болаларда йўғон ичаги микроб тасвирини тадқиқ қилиш. **Материал ва усуллар:** "сурункали колостаз" аниқланган 40 нафар (48,8%) болалар кузатув остида бўлдилар, ҳамда улардаги ичакнинг микроб тасвири ўранилди. **Натижалар:** Ичак дисбактериозларига грамтрицател (манфий, инкор) микрофлора билан биргаликдаги ичак таёқчаси, *Candida* тур замбуруғлари ва йиғиндидаги бошқа микроорганизмлар сабаб бўлади. Ичак дисбиозини тўғирлаш учун пребиотик таъсирли (лактоулоза) сурги воситалари бифидумбактерин ва лактобактеринлар билан биргаликда қўлланилди, бунинг натижасида беморларнинг кўпчилигида ичак биоценози яхшиланди. Патоген бактериялар миқдори камайиши ва лактобацилл ва бифидобактериялар миқдорининг тикланиши кузатилди. **Хулоса:** пребиотик таъсирли сурги воситалари бифидумбактерин, лактобактерин билан биргаликда ичак дисбиозини тўғирлаш ва сурункали қабзиятда натижасининг нормаллаштириш мақсадида педиатрик амалиётда кенг қўллаш мумкин.

Калит сўзлар: сурункали колостаз, болалар, йўғон ичак, микроб тасвири, ичак дисбиозини.

Objective: to study the microbial picture of the colon in children with chronic colostasis and after comprehensive treatment for dysbiosis. **Materials and Methods:** the study involved 40 (48.8%) children diagnosed with chronic colostasis, in whom was studied intestinal microbial landscape. **Results:** bacteriological examination has diagnosed violations in bowel microbiocenosis in all patients. The causes of intestinal dysbiosis were *Escherichia coli* in combination with gram-negative microflora, fungi of *Candida* genus, and other microorganisms in total. For correction of intestinal dysbiosis was used laxative with prebiotic effect (lactulose) in combination with bifidumbacterin and lactobacterin, causing the normalization of intestinal biocenosis in the majority of surveyed. We observed recovery of the number of lactobacilli and bifidobacteria with the decrease in the number of pathogenic bacteria. **Conclusions:** laxatives with prebiotic effect in combination with bifidumbacterin and lactobacterin can be widely used in pediatric practice for the correction of intestinal dysbiosis and normalization of stool in chronic constipations.

Key words: chronic colostasis, children, colon, microbial landscape, intestinal dysbiosis.

Несмотря на пристальное внимание зарубежных и отечественных специалистов к проблеме запоров, она до настоящего времени не потеряла своей актуальности [1,3,8].

Хронический запор обусловлен различными причинами, имеет различные механизмы развития и нередко является лишь одним из симптомов какого-либо заболевания [13,21].

Многочисленные публикации свидетельствуют, что число людей, страдающих запорами, неуклонно растет. Это заставляет вновь обращаться к изучению причин этой тенденции, особенно в детском возрасте [4,7,12].

В литературе, посвященной заболеваниям пищеварительной системы у детей, широко обсуждается проблема дисбиоза кишечника при хроническом колостазе и его роль в прогрессировании болезни [22]. Особенно активно эта проблема дискутируется в литературе, посвященной заболеваниям толстой кишки, являющейся резервуаром микробной флоры, анализ которой и позволяет в большинстве случаев судить о наличии дисбиоза и степени его выраженности при хроническом колостазе [2,15,18].

Нарушение качественного и количественного соотношения микрофлоры кишечника может быть обусловлено различными факторами: характером питания

ребенка, возрастом, временем года, проведением антибактериальной терапии, состоянием окружающей среды, наличием хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, а также аномалиями развития толстой кишки (долихосигма, мегаколон, долихоколон) и т.д. [9,16,20].

Наблюдения показывают, что в условиях выраженного нарушения состава кишечной микрофлоры происходит истощение механизмов компенсаторной защиты слизистой оболочки, а именно нарушение слизеобразования, изменение градиента пролиферации, дифференциации клеток. Кроме того, массивная антигенная стимуляция при резко выраженной проницаемости эпителиального пласта приводит к существенным изменениям местного иммунитета, развитию транзиторного иммунодефицита, что, в свою очередь, вызывает нарушения моторики толстой кишки [6,10,11].

О возможной роли микробного фактора в развитии хронических заболеваний кишечника у детей свидетельствует, с одной стороны, частое наличие в анамнезе у пациентов кишечных инфекций, причем особое значение придается агрессивности возбудителя и проведению своевременной адекватной терапии, а с другой, – изменения состава нормальной кишечной микрофлоры (дисбиоз),

которые, по данным многих авторов, выявляют при хронических заболеваниях кишечника [5,14,17].

Цель исследования

Изучение микробного пейзажа толстой кишки у детей с хроническим колостазом и комплексное лечение дисбиоза.

Материал и методы

В Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП) г. Ташкента с 2006 г. по настоящее время в отделении детской хирургии на лечении находились 82 больных с различными пороками развития толстой кишки, проявляющейся хроническими запорами.

Всем детям проведено комплексное обследование согласно принятым в клинике стандартам. У 40 (48,8%) детей с установленным диагнозом «хронический колостаз» выполнены исследования микробного пейзажа кишки. Возраст детей был от 1 года до 14 лет, из них 26 (65%) мальчиков и 14 (35%) девочек. Клиническая картина заболевания у всех 40 пациентов (100%) характеризовалась чередованием запора и неустойчивого стула, у большинства детей стул отсутствовал в течение 3-5 дней. Каловые массы в начале дефекации характеризовались уплотненной фекалий, после чего следовал неоформленный стул.

Запоры длительностью до 6 месяцев отмечались у 7 (17,5%) детей, до года – у 12 (30%), более года – у 21 (52,5%). Микробиологическое исследование фекальных масс осуществляли с использованием бактериоскопического и бактериологического метода.

Родовая принадлежность культур и видовая идентификация бактерий проводилась по руководству Берджи [19].

Результаты и обсуждение

Расширенное копрологическое исследование позволило выявить воспалительные изменения со стороны толстой кишки. При этом у 7 (17,5%) детей было повышенное количество слизи и лейкоцитов, у 2 (5%) – единичные эритроциты. Согласно результатам микроскопического исследования кала, у 30 (75%) детей до начала лечения было увеличено количество внеклеточного, у 9 (22,5%) – внутриклеточного крахмала (креаторея I и II типов), у 8 (20%) детей выявлена амилорея (увеличение количества нейтрального жира, мылов и жирных кислот). Всем детям с хроническим запором бактериологическое исследование кала проводилось до и после лечения.

При бактериологическом исследовании расстройства микробиоценоза кишечника диагностированы в 100% случаев. Причиной кишечных дисбактериозов у 11 (27,5%) детей были кишечная палочка в сочетании с грамотрицательной микрофлорой, у 3 (7,5%) – грибы рода *Candida*, у 27 (67,5) – прочие микроорганизмы суммарно.

У 11 (27,5%) детей был дисбактериоз I степени, который характеризовался снижением количества бифидобактерий, лактобактерий или тех и других вместе на 1-2 порядка.

Уменьшалось (менее 10^6 КОЕ/г фекалий) или увеличивалось содержание кишечных палочек (более 10^8 КОЕ/г) с появлением небольших титров измененных их форм (не более 15%).

У 21 (52,5%) ребенка дисбактериоз II степени определялся при наличии одного вида условно-патогенных микроорганизмов в концентрации не выше 10^5 КОЕ/г или обнаружении ассоциаций условно-патогенных бактерий в небольших титрах (10^3 - 10^4 КОЕ/г). Для этой степени были характерны высокие (более 10^4 КОЕ/г) титры лактозоот-

рицательных кишечных палочек или *E. coli* с измененными ферментативными свойствами (не способных гидролизовать лактозу).

У 8 (20%) детей отмечался дисбактериоз III степени, в анализе выявлялись условно-патогенные микроорганизмы в высоких титрах как одного вида, так и в ассоциациях. Резко увеличивалось количество атипичных кишечных палочек при низких титрах бифидобактерий и лактобактерий (до десятков миллионов в ассоциации с золотистым стафилококком и протеом, гемолитическими энтерококками; наблюдалось замещение полноценных эшерихий бактериями родов *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter* и др.).

Фармакотерапия детей с запорами проводится индивидуально в зависимости от ряда факторов: причин, вызывающих запоры, возраста ребенка, остроты и длительности заболевания, самостоятельности и частоты акта дефекации, наличия различных явлений диспепсии и болевого синдрома, а также сопутствующей патологии со стороны ЖКТ и других органов и систем. В комплексе лечения запоров у детей определенное место отводилось средствам нормализации микрофлоры кишечника. Коррекция кишечного дисбиоза осуществлялась на фоне диеты, питьевого режима, массажа живота и других неспецифических мероприятий [10].

Поскольку при запоре, помимо нарушения мышечной координации толстого кишечника, наблюдается и дисбактериоз толстой кишки, оправданным было включение в курс лечения эубиотиков – бифидумбактерина в сочетании с хилаком форте, лактобактерина, смеси «Наринэ». При наличии гемолитической флоры назначали кишечные антисептики – интетрикс, эрцефурил курсом 4 дня, параллельно проводилась колонизация специфическими препаратами готовых бактерий. При кандидозном дисбиозе использовали препараты флюконазола. Стимулирующее действие на моторику желудочно-кишечного тракта обнаружено у антибиотика из группы макролидов эритромицина. При наличии патогенной микрофлоры эритромицин может служить средством выбора.

Результаты изучения кишечного биоценоза у детей с хроническим запором лечения представлены в таблице 1.

При анализе характера выявленных изменений, прежде всего, обращали на себя внимание количественные нарушения, характеризующиеся умеренным снижением количества бифидо- и лактобактерий. Несмотря на относительно незначительное уменьшение облигатной микрофлоры, значение этого показателя нельзя недооценивать, так как снижение ферментативной активности бифидо- и лактобактерий, а также сдвиг pH кишечника в щелочную сторону приводят к торможению процессов утилизации организмом ребенка биологически активных веществ, усилению бродильных и гнилостных процессов.

Нарушение колонизационной резистентности вызывает адгезию и колонизацию на слизистой оболочке кишечника патогенных и условно-патогенных бактерий и обуславливает поступление токсинов в кровь. Кроме количественных, выявляются нарушения качественного состава микрофлоры. Прежде всего, это касается изменения качественных свойств кишечной палочки, а именно появления форм со сниженной ферментативной активностью и атипичных форм (лактазонегативной, гемолизующей). Если принять во внимание тот факт, что штаммы *E.*

Таблица 1

Характер кишечной микрофлоры при хроническом запоре у детей, до (числитель) и после (знаменатель), абс. (%)

Количественные изменения микробного пейзажа у обследованных больных	Возраст больных, лет				Всего
	1-3	3-7	7-11	11-14	
Уменьшение общего количества кишечной палочки <10 ⁷	3 (7,5) 1 (2,5)	4 (10) 1 (2,5)	3 (7,5) 1 (2,5)	1 (2,5) -	11 (27,5) 3 (7,5)
Увеличение количества лактозонегативных кишечных палочек >10 ⁵	1 (2,5) 1 (2,5)	5 (12,5) 2 (5)	3 (7,5) 1 (2,5)	2 (5) -	14 (35) 3 (7,5)
Гемолитические кишечные палочки	5 (12,5) 1 (2,5)	6 (15) 1 (2,5)	2 (5) 1 (2,5)	2 (5) -	15 (37,5) 3 (7,5)
Другие условно-патогенные энтеробактерии	1 (2,5) -	2 (5) 1 (2,5)	1 (2,5) -	1 (2,5) -	4 (10) 1 (2,5)
Увеличение количества неферментирующих бактерий >10 ⁴	3 (7,5) -	3 (7,5) 1 (2,5)	2 (5) 1 (2,5)	1 (2,5) -	9 (22,5) 2 (5)
Стафилококки (сапрофитный, эпидермальный)	2 (5) 1 (2,5)	2 (5) 1 (2,5)	1 (2,5) -	1 (2,5) -	6 (15) 2 (5)
Стафилококк золотистый	1 (2,5) -	- -	1 (2,5) 1 (2,5)	- -	2 (5)
Уменьшение количества энтерококков <10 ⁵	7 (17,5) 1 (2,5)	9 (22,5)	5 (12,5) 1 (2,5)	3 (7,5) 1 (2,5)	24 (60) 1 (2,5)
Уменьшение количества лактобацилл <10 ⁷	11 (27,5) 1 (2,5)	13 (32,5) 2 (5)	8 (20) 1 (2,5)	6 (15) -	38 (95) 4 (10)
Уменьшение количества бифидобактерий <10 ⁹	12 (30) 1 (2,5)	14 (35) 1 (2,5)	8 (20) 2 (5)	6 (15) 1 (2,5)	40 (100) 5 (12,5)
Увеличение количества грибов рода Candida >10 ⁴	1 (2,5) -	- -	1 (2,5) 1 (2,5)	1 (2,5) -	3 (7,5) 1 (2,5)

coli содержат достаточно широкий спектр факторов патогенности (эндо-, экзо- и цитотоксины, факторы адгезии и т.п.), то недооценивать ее роль в развитии патологического процесса невозможно.

Качественные изменения микрофлоры при хроническом запоре у детей заключались также в появлении условно-патогенной микрофлоры (золотистый и гемолизирующий стафилококк, грибы рода Candida, протей), что свидетельствует об ослаблении защитных способностей эндогенной анаэробной микрофлоры. Таким образом, выявленные изменения биоценоза кишечника являются подтверждением наличия значительных дисбиотических сдвигов у всех детей с хроническим запором, причем нарушения носят не столько количественный, сколько качественный характер. Количественные изменения заключаются в незначительном уменьшении количества микрофлоры, качественные – в снижении ее защитных свойств, росте кишечной палочки с измененными свойствами и условно-патогенной микрофлоры. Полученные данные дают основание полагать, что дисбиотические на-

рушения возникают при хроническом запоре или являются одним из звеньев формирования хронического запора у детей и, безусловно, требуют соответствующей коррекции. Лечение больных хроническим запором, как было отмечено выше, включало общие мероприятия (диета, режим, выработка и закрепление рефлекса, массаж живота и элементы лечебной физкультуры). На этом фоне для коррекции кишечного дисбиоза использовалась слабительный препарат с пребиотическим эффектом (лактолоза) в сочетании с бифидумбактерином, лактобактерином. Результаты изучения кишечного биоценоза у больных с хроническим запором после комплексного лечения представлены в таблице 2.

Как видно из таблицы 1, у подавляющего большинства больных через 3 и 6 месяцев после лечения биоценоз кишечника нормализовался. Наблюдалось восстановление количества лактобацилл и бифидобактерий с уменьшением числа патогенных бактерий. Это соответствовало клиническому улучшению – у 33 (82,5%) детей нормализовался или значительно приблизился к норме

Таблица 2

Состояние биоценоза кишки у больных после лечения, абс. (%)

Состояние биоценоза	Оперированные, n=18	Не оперированные, n=22	Всего, n=40
С восстановлением	16 (40)	17 (42,5)	33 (82,5)
Без восстановления	2 (5)	5 (12,5)	7 (17,5)

акт дефекации. Положительная динамика отмечалась также по результатам повторного микро- и макроскопического исследования кала – у 33 (82,5%) из 40 детей нормализовался стул, и биоценоз кишечника был в пределах нормы, лишь у 7 (17,5%) пациентов запор чередовался с жидким стулом, и дисбиоз сохранялся (табл. 2).

Положительный эффект комплексного лечения по восстановлению стула получен у 17 (77,3%) детей в не оперированной и у 16 (88,9%) детей в оперированной группе. Если в начале исследования наблюдался дефицит количества и функциональной активности бифидобактерий, лактобактерий при избытке стафилококков, то после проведенного лечения количество лакто- и бифидобактерий возросло в 10000 раз, повысился коэффициент их функ-

циональной активности, а следовательно, и интегральной кислотообразующей активности нормофлоры. Ликвидирован избыток лактозонегативных эшерихий в 1000 раз, избыток аэробных кокков в 1000 раз, pH фекалий из щелочной переместился в слабокислую сторону. Результаты изучения микробного пейзажа больных до и после комплексного лечения показаны на рисунке.

Таким образом, коррекция кишечного дисбиоза у детей с хроническими запорами с использованием слабительных препаратов с пребиотическим эффектом в сочетании с бифидумбактерином и лактобактерином привела к стойкому восстановлению рефлекса на акт дефекации у 37 (92,5%) детей. При этом какие-либо побочные эффекты (привыкание, аллергические реакции, усиление болевого

Рисунок. Микробный пейзаж до и после лечения с хорошим клиническим эффектом.



синдрома и др.) отсутствовали. Полученные нами результаты лечения запоров у детей согласуются с данными, приводимыми другими авторами [9-11], что позволяет рекомендовать эти препараты для коррекции моторно-эвакуаторной функции толстой кишки и нарушений ее микрофлоры. Для получения пребиотического эффекта препарат лактулозы назначали в дозах 2,5-5 мл 2 раза в сутки детям от 1 до 6 лет и 5-10 мл 2 раза в сутки детям старше 6 лет в течение не менее 1 месяца детям, у которых не проводились операции, и 15 дней детям, подвергшимся оперативному вмешательству.

Проведенные нами исследования позволяют сделать вывод, что ликвидация хронического запора или значительное улучшение акта дефекации связано с нормализацией кишечного биоценоза.

Выводы

1. Клиническая картина хронических запоров у детей зависела от состояния микробиоза толстой кишки. При хроническом колостазе, при котором замедляется пассаж по толстой кишке, нарушения биоценоза выявляются у 100% больных.
2. Мероприятия, направленные на нормализацию деятельности кишечника при хроническом колостазе, должны проводиться с учетом состояния кишечного биоценоза.
3. Слабительные средства с пребиотическим эффек-

том в сочетании с бифидумбактерином, лактобактерином можно широко применять в педиатрической практике с целью коррекции дисбиоза кишечника и нормализации стула при хронических запорах.

Литература

1. Ардатская М.Д., Дубинин А.В., Мишушкин О.Н. Дисбактериоз кишечника: современные аспекты изучения проблемы, принципы диагностики и лечения // Тер. арх. – 2001. – №2. – С. 67-72.
2. Белоусова О.Ю. Синдром раздраженного кишечника у детей: теория та практика діагнозу // Перинатологія та педіатрія. – 2002. – №2. – С. 43-44.
3. Белоусова О.Ю. Кишечный дисбиоз при синдроме раздраженного кишечника у детей: причина или следствие // Здоровье женщины. – 2003. – №4. – С. 142-143.
4. Белоусова О.Ю. Дисбиоз кишечника при функциональном запоре у детей и его коррекция // Педіатрія – наука практиці. – 2012. – №3. – С. 32-33.
5. Бельмер С.В. Дисбактериоз кишечника. Взгляд педиатра-гастроэнтеролога // Детская больница. – 2000. – №2. – С. 56-57.
6. Гріднева С.В., Звягинцева Т.Д., Шаргород І.І. Новые подходы к лечению синдрома раздраженного кишечника с запорами // Сучасні досягнення в гастроентерології: Матеріали Укр. науково-практ. конф. – Харьков, 2006. – С. 97-99.
7. Ералиева Л.Т., Мусурова Ж.К. Эффективность зубитика «Линекс» в коррекции нарушенного биоценоза кишечника у

детей // Материалы 9-го съезда педиатров России. – М., 2001. – С. 205-206.

8. Запруднов А.М., Харитонов Л.А., Богомаз Л.В. Синдром раздраженной кишки у детей с холелитиазом: Материалы 7-го междунар. Славяно-Балтийского форума «Санкт-Петербург Гастро-2005» // Гастроэнтерология СанктПетербурга. – 2005. – №1/2. – С. 51.

9. Копанев Ю.А., Соколов А.Л. Дисбактериоз кишечника: микробиологические, иммунологические клинические аспекты микробиологических нарушений у детей. – М., 2002. – 147 с.

10. Коршунов В.М., Володин Н.Н., Ефимов Б.А. Дисбактериоз кишечника // Детская больница. – 2000. – №1. – С. 66-74.

11. Костенко М.Б. Локальный бактериальный колит как форма синдрома раздраженного кишечника // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2001. – Т. 11, №5 (прил. №15). – С. 53.

12. Крылов В.П. Проблемы и перспективы комплексной оценки состояния микробиоценоза кишечника // Физиология и патология пищеварения: Материалы 18-й Всерос. науч. конф. с междунар. участием. – Краснодар, 2002. – С. 109-110.

13. Малышева Е.Б., Калинин Л.А., Кизова Е.А., Рябчевский В.А. Синдром раздраженного кишечника: новые возможности патогенетической терапии // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2003. – Т. 13, №5 (прил. № 21). – С. 63.

14. Мухина Ю.Г. Особенности микроэкологии пищеварительного тракта у детей. К проблеме дисбактериоза // Детская больница. – 2000. – №2. – С. 52-55.

15. Наврузов С.Н. Хронический толстокишечный стаз. – Ташкент: Медицина, 2005. – С. 108-112.

16. Орлова С.В., Тарасова Д.И., Озерова Л.В., Исакова Е.М. Коррекция дисбиотических нарушений микрофлоры кишечника у детей // Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей: Материалы 14-го конгресса детских гастроэнтерологов России. – М., 2007. – С. 283-285.

17. Прудникова Т.А. Отдаленные результаты комплексного консервативного лечения и оперативной коррекции нарушений моторной функции толстой кишки у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2003. – 24 с.

18. Фадеенко Г.А., Соломенцева Т.А. Ожирение и микрофлора кишечника. Что мы знаем сегодня? Существует ли взаимосвязь? // Здоров'я України. – 2011. – №3. – С. 20-21.

19. Хоулт Дж., Криг Н., Снит П. Определитель бактерий

Бержи. – М., 1997. – Изд. 9-е перераб. / Пер. с англ. – Т. 1-2.

20. Muller-Lissner S.A., Kamm M.A. et al. Myths and misconceptions about chronic constipation // Amer. J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 100, №1. – P. 232-242.

21. Ott S.J., Vusfeld M., Wenderoth D.F. et al. Reduction in diversity of the colonic mucosa associated bacterial microflora in patients with active inflammatory bowel diseases // Gut. – 2004. – Vol. 53. – P. 685-693.

22. Si J.M., Yu Y.C., Fan V.J., Chen S.J. Intestinal microecology and quality of life in irritable bowel syndrome patients // Wld J. Gastroenterol. – 2004. – №10. – P. 1802-1805.

НАРУШЕНИЯ МИКРОБНОГО БИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ КОЛОСТАЗОМ

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

Цель: изучение микробного пейзажа толстой кишки у детей с хроническим колостазом и комплексное лечение дисбиоза. **Материал и методы:** под наблюдением находились 40 (48,8%) детей с установленным диагнозом «хронический колостаз», у которых изучен микробный пейзаж кишки. **Результаты:** при бактериологическом исследовании нарушения микробиоценоза кишечника диагностированы у всех больных. Причиной кишечных дисбактериозов были кишечная палочка в сочетании с грамотрицательной микрофлорой, грибы рода *Candida*, прочие микроорганизмы в сумме. Для коррекции кишечного дисбиоза использовался слабительный препарат с пребиотическим эффектом (лактолоза) в сочетании с бифидумбактерином и лактобактерином, в результате чего у подавляющего большинства обследованных биоценоз кишечника нормализовался. Наблюдалось восстановление количества лактобацилл и бифидобактерий с уменьшением числа патогенных бактерий. **Выводы:** слабительные средства с пребиотическим эффектом в сочетании с бифидумбактерином, лактобактерином можно широко применять в педиатрической практике с целью коррекции дисбиоза кишечника и нормализации стула при хронических запорах.

Ключевые слова: хронический колостаз, дети, толстая кишка, микробный пейзаж, дисбиоз кишечника.

К ВОПРОСУ О ВЗАИМОСВЯЗИ ИММУННОЙ РЕГУЛЯЦИИ И ЭФФЕКТИВНОСТИ α -ИНТЕРФЕРОНОВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ С

Г.З. Арипходжаева

СУРУНКАЛИ ГЕПАТИТ СДА ИММУН РЕГУЛЯЦИЯСИ (ТАРТИБГА СОЛИШИ) ВА АЛЬФА-ИНТЕРФЕРОН ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИНГ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИГИ ҲАҚИДАГИ МАСАЛАГА ОИД

Г.З. Арипходжаева

TO THE QUESTION ABOUT RELATIONSHIP OF IMMUNE REGULATION AND EFFICIENCY OF ALPHA-INTERFERON THERAPY FOR CHRONIC HEPATITIS C

G.Z. Aripkhodjaeva

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Мақсад: ҳужайра ва гуморал иммунитет кўрсаткичларини, ҳамда СГС беморларида цитокин даражасини аниқлаш ва вирусга қарши умумий даволаш самарадорлигини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** α -интерферон ва рибавиринни ўз ичига олган вирусга қарши даволаш қўлланилган 29 нафар СГС хато қузатув остида бўлдилар. Беморларда CD3+, CD4+, CD8+, ИРИ, CD16+, CD20+, IgG, IgA, IgM, ЦИК, CD25+, CD38+, CD95+, ФАН, ИЛ-1 β , ИЛ-4, ИЛ-8, ФНО- α лар аниқланди. **Ҳақиқат:** СГС беморларида иммун тизими Т-ҳужайра мувозанатининг бузилиши ва ҳужайралараро медиаторларнинг яққол намоён супрессияси ВҚТга салбий жавоб билан асосланган. **Хулоса:** СГС касаллигида ВҚТ тайёрлаш ва ўтказиш дастурига мақсадга мувофиқ ҳолда ИРИ ҳолатини ва цитокинларнинг яллиғлантирувчи ва яллиғлантиришига қарши даражасини аниқлаш киритилади.

Калит сўзлар: сурункали гепатит С, вирусга қарши терапия, цитокинлар, иммунитетнинг ҳужайра ва гуморал ҳалқалари.

Objective: to determine cellular and humoral immunity, as well as cytokine levels in patients with chronic hepatitis C (CHC) and to evaluate efficiency of complex antiviral therapy. **Materials and Methods:** we observed 29 patients with CHC, who were treated with antiviral therapy, including α -interferon and ribavirin. In patients were determined CD3+, CD4+, CD8+, IRI, CD16+, CD20+, IgG, IgA, IgM, CEC, CD25+, CD38+, CD95+, FAN, IL-1 β , IL-4, IL-8, TNF- α . **Results:** in CHC patients T-cell imbalance of the immune system and severe suppression of intercellular mediators was associated with negative response to antiviral therapy. **Conclusions:** the determination of IRI and the levels of proinflammatory and anti-inflammatory cytokines should be included in the program of preparation and conducting antiviral therapy in CHC.

Key words: chronic hepatitis C, antiviral therapy, cytokines, cellular and humoral immunity.

Хронические гепатиты вирусной этиологии по своей социально-экономической и медицинской значимости занимают одно из ведущих мест. Единственным способом этиотропного лечения хронического гепатита С (ХГС) с доказанной эффективностью в настоящее время является применение ИФН- α [3,4]. Нарушение баланса продукции цитокинов Th1/Th2-клетками играет важную роль в иммунопатогенезе и прогрессировании HCV-инфекции [2,6]. Однако результаты изучения цитокинов при ХГС достаточно противоречивы: регистрируются сниженные, повышенные уровни либо отсутствие их изменений. Влияние на продукцию межклеточных медиаторов рассматривается как один из возможных путей позитивного терапевтического эффекта ИФН- α при HCV [2,4,9].

Цель исследования

Определение показателей клеточного и гуморального иммунитета, а также уровня цитокинов у больных ХГС и оценка эффективности комплексной противовирусной терапии (ПВТ).

Материал и методы

Под наблюдением находились 29 больных ХГС в возрасте от 19 до 45 лет, из них 12 (41,4%) мужчин и 17 (58,6%) женщин. Диагноз ХГС выставлялся на основании анамнеза, клинических данных и положительных результатов ПЦР и ИФА. Генотипы вируса С у обследованных больных распределялись следующим образом: 1 – у 10 (34,5%), 2 – у 12 (41,4%), 3 – у 7 (24,1%). Все больные получали противовирусную терапию, включающую альтевир

– интерферон α -2b и рибавирин в дозах, рекомендуемых производителем. Положительный ответ на ПВТ регистрировался при отрицательных результатах РНК-НСV в конце курса лечения и на протяжении последующего одного года. Маркеры иммунокомпетентных клеток (CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD20+, CD25+, CD38+, CD95+) определяли с использованием моноклональных антител (ООО «Сорбент», Подольск, Московская область) [1]. Функциональное состояние В-системы иммунитета оценивали путем определения сывороточных иммуноглобулинов основных классов G, A, M общепринятым методом радиальной иммунодиффузии в геле по Манчини с использованием наборов моноспецифических сывороток против иммуноглобулинов G, A, M [8]. Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) определяли спектрофотометрическим методом [2]. Фагоцитарную активность нейтрофилов (ФАН) определяли по методу А.Н. Маянского и соавт. (1993). Уровень цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-4, ИЛ-8, ФНО- α определяли методом ИФА с использованием тест-наборов «Цитокин» и «Протеиновый контур» (Санкт-Петербург). Иммунологические исследования проводили в лаборатории иммуноцитотоксинов Института иммунологии АН РУз (директор д.м.н., профессор Арипова Т.У.).

Контрольную группу составили 12 практически здоровых доноров в возрасте от 19 до 30 лет с отрицательными маркерами вирусных гепатитов В и С. 1-ю группу составили 18 больных с положительным ответом на ПВТ, 2-ю – 11 больных, не ответивших на ПВТ. Иммунологические исследова-

дования проводились до и после ПВТ. Результаты исследования обработаны с помощью пакета программ Statistica 6.0 Microsoft с использованием t критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Полученные результаты представлены в таблицах 1 и 2. Как видно из таблицы 1, у больных отмечается достоверное снижение количества лейкоцитов и лимфоцитов. Достоверное уменьшение регуляторного индекса (соответственно $1,0 \pm 0,05$ и $1,7 \pm 0,07$) происходит за счет снижения содержания CD4+ ($26,8 \pm 1,3$ и $35,3 \pm 1,2\%$) и повышения уровня CD8+ ($26,8 \pm 1,9$ и $20,7 \pm 0,6\%$).

Обращает на себя внимание увеличение количества лимфоцитов с рецепторами CD95+, активирующих процессы клеточного апоптоза ($26,8 \pm 1,9$ и $17,9 \pm 0,8\%$). Как видно из таблицы, у больных ХГС достоверно возрастает уровень показателей гуморального иммунитета IgA ($160,6 \pm 10,8$ и $108,0 \pm 9,7$ мг%) и IgM ($115,4 \pm 10,7$ и $84,5 \pm 5,1$ мг%), а так-

же как крупных, так и мелких ЦИК. ФАН превышала контроль, но недостоверно.

Как видно из таблицы 2, у больных наблюдаются разнонаправленные изменения провоспалительных цитокинов. Так, достоверное снижение уровня ИЛ-1 β (соответственно $2,3 \pm 0,2$ и $4,3 \pm 0,4$ пг/мл) и ИЛ-8 ($10,7 \pm 0,9$ и $32,3 \pm 1,9$ пг/мл) сопровождается повышением содержания ФНО- α ($10,1 \pm 1,2$ пг/мл при контроле $5,8 \pm 0,3$ пг/мл, $p < 0,05$). Уровень противовоспалительного ИЛ-4 был выше контроля в 2 раза ($4,1 \pm 0,43$ и $2,4 \pm 0,2$ пг/мл).

Следующим этапом наших исследований был анализ исходных показателей клеточных и гуморальных факторов иммунитета у больных ХГС с положительным и отрицательным ответами на ПВТ. Распределение генотипов вируса С было следующим: в 1-й группе генотип 1 встречался у 6 (33,3%), генотип 2 – у 7 (38,9%), генотип 3 – у 5 (27,8%); во 2-й – соответственно у 4 (36,3%), 5 (45,5%) и 2 (18,2%).

Таблица 1

Иммунологические показатели у больных ХГС до (числитель) и после (знаменатель) лечения

Показатель	Здоровые, n=12	До лечения в среднем в группе больных, n=29	1-я группа положительный ответ на ПВТ, n=18	2-я группа отрицательный ответ на ПВТ, n=11
Лейкоц., мкл	$7190,1 \pm 527,3$	$5240 \pm 371,4^a$	$3950,0 \pm 250,0^a$ $5000,0 \pm 277,0^a$	$6100,0 \pm 152,7^b$ $4500,0 \pm 346,4^a$
Лимфоц., %	$47,7 \pm 1,8$	$41,0 \pm 1,9^a$	$46,0 \pm 2,0$ $32,0 \pm 1,8^a$	$37,6 \pm 3,2^{ab}$ $38,6 \pm 3,2^a$
CD3+, %	$56,3 \pm 2,1$	$53,6 \pm 1,7$	$54,5 \pm 2,5$ $62,0 \pm 2,7$	$53,0 \pm 2,6$ $47,3 \pm 3,5^{ab}$
CD4+, %	$35,3 \pm 1,2$	$26,8 \pm 1,3^a$	$29,0 \pm 0,9^a$ $29,5 \pm 1,5^a$	$25,3 \pm 1,1^a$ $26,3 \pm 1,7^a$
CD8+, %	$20,7 \pm 0,6$	$26,8 \pm 1,9^a$	$28,0 \pm 1,5^a$ $28,3 \pm 1,9^a$	$27,6 \pm 2,1^a$ $21,0 \pm 1,9^b$
ИРИ (CD4/CD8)	$1,7 \pm 0,07$	$1,0 \pm 0,05^a$	$1,2 \pm 0,06^a$ $1,0 \pm 0,07^a$	$0,96 \pm 0,03^{ab}$ $1,3 \pm 0,07^a$
CD16+, %	$16,5 \pm 0,5$	$20,6 \pm 0,8^a$	$19,5 \pm 1,5^a$ $21,0 \pm 1,2^a$	$21,3 \pm 0,9^a$ $22,0 \pm 1,5^a$
CD20+, %	$20,3 \pm 0,7$	$21,8 \pm 0,7$	$22,0 \pm 1,0$ $25,0 \pm 0,9^a$	$21,6 \pm 0,9$ $21,3 \pm 1,3^b$
CD25+, %	$21,2 \pm 0,1$	$19,2 \pm 0,9^a$	$20,5 \pm 0,8$ $20,0 \pm 0,9$	$18,3 \pm 1,2^a$ $20,6 \pm 1,3$
CD38+, %	$28,3 \pm 0,9$	$24,6 \pm 1,2^a$	$23,5 \pm 1,2^a$ $23,0 \pm 1,1^a$	$25,3 \pm 1,1^a$ $31,3 \pm 2,3^b$
CD95+, %	$17,9 \pm 0,8$	$26,8 \pm 1,9^a$	$26,0 \pm 1,2^a$ $24,0 \pm 1,7^a$	$27,3 \pm 1,3^a$ $25,6 \pm 1,7^a$
Ig G, мг%	$1011,3 \pm 98,5$	$1215,6 \pm 104,2$	$1225,0 \pm 85,0$ $1093,0 \pm 78,1$	$1209,3 \pm 91,7$ $1008,3 \pm 73,3$
IgA, мг%	$108,0 \pm 9,7$	$160,6 \pm 10,8^a$	$116,5 \pm 9,7$ $158,0 \pm 10,7^a$	$190,0 \pm 11,7^{ab}$ $158,0 \pm 12,0^a$
IgM, мг%	$84,5 \pm 5,1$	$115,4 \pm 10,7^a$	$128,0 \pm 10,5^a$ $133,0 \pm 9,8^a$	$107,0 \pm 9,2^a$ $107,6 \pm 10,3^a$
ЦИК круп., у.е.	$13,6 \pm 0,9$	$38,4 \pm 2,3^a$	$27,0 \pm 1,5^a$ $17,0 \pm 0,9^a$	$46,0 \pm 1,8^{ab}$ $17,0 \pm 0,9^a$
ЦИК мелк., у.е.	$16,3 \pm 1,2$	$68,4 \pm 2,6^a$	$55,0 \pm 3,9^a$ $35,0 \pm 1,1^a$	$44,0 \pm 2,5^{ab}$ $40,6 \pm 2,2^{ab}$
ФАН, %	$57,8 \pm 1,9$	$61,3 \pm 2,1$	$67,0 \pm 2,3^a$ $59,5 \pm 1,8$	$58,0 \pm 3,5^b$ $53,4 \pm 3,0$

Примечание. $p < 0,05$: ^a по сравнению со здоровыми лицами; ^b по сравнению с показателями больных 1-й группы.

Таблица 2

Показатели цитокинов в группах больных ХГС с положительным и отрицательным ответом на ПВТ

Иммунологические показатели	Здоровые, n=12	До лечения в среднем в группе больных, n=29	1-я группа положительный ответ на ПВТ, n=18	2-я группа отрицательный ответ на ПВТ, n=11
ИЛ-1β, пг/мл	4,3±0,4	2,3±0,2*	3,5±0,7 2,8±0,18*	1,6±0,2** 2,7±0,2*
ИЛ-4, пг/мл	2,4±0,2	4,1±0,43 *	4,7±0,2* 3,8±0,2*	1,8±0,4* 4,2±0,5*
ИЛ-8, пг/мл	32,3±1,9	10,7±0,9*	11,5±1,2* 14,2±1,1*	8,7±0,7** 12,3±1,12*
ФНО-α, пг/мл	5,8±0,3	10,1±1,2*	9,7±0,6* 7,8±0,3*	5,5±1,8* 9,8±0,78**

Примечание. То же, что и к табл. 1.

Как видно из таблицы, изучаемые показатели у пациентов 1-й и 2-й групп, по-разному реагирующих на ПВТ, изначально достоверно различались. Так, у больных, не ответивших на ПВТ, содержание лимфоцитов было ниже, чем в 1-й группе ($37,6 \pm 3,2$ и $46,0 \pm 2,0\%$), более низким был и ИРИ ($0,96 \pm 0,03$ и $1,2 \pm 0,06$, $p < 0,05$). При этом у больных 2-й группы, в отличие от пациентов 1-й группы, на фоне достоверно большого количества крупных ЦИК ($46,0 \pm 1,8$ и $27,0 \pm 1,5$) регистрируется низкий уровень мелких ЦИК ($44,0 \pm 2,5$ и $55,0 \pm 3,9$) и ФАН ($58,0 \pm 3,5$ и $67,0 \pm 2,3\%$).

В то же время у пациентов 2-й группы обращает на себя внимание супрессия регуляторных факторов. Так, у больных, не ответивших на ПВТ, отмечается достоверно более низкий уровень ИЛ-1β, ИЛ-4, ИЛ-8 и ФНО-α (табл. 2).

Динамика иммунологических показателей, наблюдаемая у больных обеих групп, позволяет сделать заключение об иммунокорригирующем свойстве α-интерферона.

Результаты исследований последних лет показали, что элиминация вируса С и прекращение HCV-инфекции ассоциируются с сильным Т-клеточным ответом [2,6,7]. При этом направление иммунного ответа на вирусную инфекцию может формироваться по клеточному типу с доминированием Т-лимфоцитов-хелперов 1-го типа (Th1) или по гуморальному – с доминированием Th2 [3,7,9]. Выявленный в группе обследованных больных ХГС дисбаланс в Т-системе иммунитета (снижение CD4+; повышение CD8+; снижение ИРИ); активация NK-клеток (CD16+); тенденция к снижению ростовых факторов CD25+ CD38+, активация гуморальных факторов – IgM, IgA, увеличение количества ЦИК, снижение уровня ИЛ-1β, ИЛ-8, при достоверном повышении ($p < 0,01$) ФНО-α еще раз указывает на разнородность иммунного ответа при HCV-инфекции, где трудно выделить строгие рамки Th-1 или Th-2 типа иммунного ответа. Сравнительный анализ иммунологических показателей в группах больных с различным ответом на ПВТ выявил, что изначально иммунная система этих больных на вирус С реагирует по-разному. У пациентов с отрицательным ответом на ПВТ на фоне дисбаланса Т-системы наблюдается выраженная супрессия про- и противовоспалительных цитокинов, что, очевидно, имеет патогенетическое значение в формировании вирусологического ответа на ПВТ. Этот факт свидетельствует о необходимости индивидуального подхода при подготовке и проведении ПВТ у больных ХГС.

Выводы

1. У больных ХГС наблюдается Т-клеточный дисбаланс иммунной системы.

2. У больных ХГС выраженная супрессия межклеточных медиаторов ассоциирована с отрицательным ответом на ПВТ.

3. При ХГС в программу подготовки и проведения ПВТ целесообразно включать определение ИРИ и уровня провоспалительных и противовоспалительных цитокинов.

Литература

1. Залялиева М.В. Методы оценки субпопуляций лимфоцитов периферической крови у человека: Метод. рекомендации. – Ташкент, 2004. – 15 с.
2. Ивашкин В.Т. Иммунный гомеостаз и иммунные заболевания печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2009. – №3. – С. 4-12.
3. Ивашкин В.Т. Иммунная система и повреждения печени при хронических гепатитах В и С // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2009. – №6. – С. 4-10.
4. Корочкина О.В., Рюмин А.М. Оптимизация тактики ведения больных хроническим гепатитом С // Эпидемиол. и инфекционные бол. – 2013. – №2. – С. 24-27.
5. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник; Под ред. проф. Меньшикова. – М.: Медицина, 1987. – 365 с.
6. Нагоев Б.С., Понежева Ж.Б. Роль цитокиновой системы в патогенезе хронического гепатита С // Инфекционные бол. – 2009. – Т. 7, №4. – С. 12-17.
7. Brenndörfer E.D., Sällberg M. Hepatitis C virus-mediated modulation of cellular immunity // Arch. Immunol. Ther. Exp. (Warsz). – 2012. – Vol. 60, №5. – P. 315-329.
8. Mancini G., Carbonara A.O., Heremans J.F. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion // Immunochemistry. – 1965. – Vol. 2, №3. – P. 235-254.
9. Spaan M., Janssen H.L., Boonstra A. Immunology of hepatitis C virus infections // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. – 2012. – Vol. 26, №4. – P. 391-400.

К ВОПРОСУ О ВЗАИМОСВЯЗИ ИММУННОЙ РЕГУЛЯЦИИ И ЭФФЕКТИВНОСТИ α-ИНТЕРФЕРОНОВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ С

Г.З. Арипходжаева

Цель: определение показателей клеточного и гуморального иммунитета, а также уровня цитокинов у больных ХГС и оценка эффективности комплексной про-

тивовирусной терапии. **Материал и методы:** Под наблюдением были 29 больных ХГС, получавших противовирусную терапию, включающую α -интерферон и рибавирин. У больных определяли CD3+, CD4+, CD8+, ИРИ, CD16+, CD20+, IgG, IgA, IgM, ЦИК, CD25+, CD38+, CD95+, ФАН, ИЛ-1 β , ИЛ-4, ИЛ-8, ФНО- α . **Результаты и обсуждение:** у больных ХГС Т-клеточный дисбаланс иммунной системы и выраженная супрессия межклеточных медиаторов ассоциирова-

на с отрицательным ответом на ПВТ. **Выводы:** при ХГС в программу подготовки и проведения ПВТ целесообразно включать определение ИРИ и уровня провоспалительных и противовоспалительных цитокинов.

Ключевые слова: хронический гепатит С, противовирусная терапия, цитокины, клеточное и гуморальное звено иммунитета.

ҚИЗИҚАРЛИ МАЪЛУМОТ

Вирусли гепатит касаллигидан сақланинг

Ҳозирги кунда вирусли гепатит – юқумли касаллик ҳисобланиб, тиббиётда унинг А, В, Д, Е, F, ва G каби турлари аниқланган.

Вирусли гепатитнинг А тури ўткир юқумли касаллик ҳисобланиб, қўзғатувчи РНКни ўзида сақловчи А вируси ҳисобланади. Вирус бемор ёки вирус ташувчи қонида узоқ вақт сақланади ҳамда унинг нажаси, пешоби, сўлаги орқали ташқарига чиқади ва тарқалишига сабаб бўлади. Вируслар бемор организмдан хасталик яширин даврининг охириги кунлари ва касалликнинг дастлабки 7-10 кунни давомида жуда қўп миқдорда ажралади. Беморларда сариқлик белгилари пайдо бўлиши билан вируснинг организмдан ажралиши анча камаяди. Вирус бемор кишидан соғ организмга А вируси билан зарарланган озиқ-овқатлар, сув ва сут маҳсулотлари ҳамда ифлос қўл орқали юқиши мумкин. Касалликнинг бу тури аксарият ҳолларда 3-7 ёшгача бўлган болаларда учраб, ҳар хил клиник белгилар билан, аксарият беморларда касаллик ўткир бошланади. Бемор тана ҳароратининг 38-39 $^{\circ}$ C даражасига қўтарилиши, бош оғриши ҳамда юқори нафас йўлларида енгил яллиғланиш белгилари кузатилади. Иштаҳаси йўқолиб, 2-3 марта ич кетиши, ўнг биқинида оғриқ пайдо бўлиб ҳолсизланиши ва болаларнинг ётағон бўлиб қолиши кузатилади. Кўнгли айниб, 1-2 марта қайт қилиши ҳам мумкин. Касалликнинг 3-5 кунларида беморнинг пешоби қизаради, нажаси рангсизланади, кўзи ва терисида сариқлик пайдо бўлади. Таъкидлаш лозимки, беморда сариқлик пайдо бўлиши билан унинг аҳволи яхшиланади, ҳарорати меъёрлашиб, иштаҳаси яхшиланади. Гепатит А аксарият беморларда енгил кечади ва касалликнинг сурункали турига ўтиши кузатилмайди, айрим ҳоллардагина касаллик оғир кечиши мумкин.

Вирусли гепатит касаллигининг Е тури юқумли касаллик ҳисобланиб, у 15-30 ёшлар орасидаги инсонларда қўп учрайди. Хасталик, айниқса, ҳомиладор аёлларда (ҳомиладорлик даврининг II ярмида) оғир кечиши кузатилади. Касалликнинг юқиш йўли бу ифлосланган сув ва озиқ-овқатлар маҳсулотлари ҳисобланади. Ушбу вирус билан хасталанган бемор касаллик манбаи ҳисобланади. Беморларда касаллик ўткир бошланиб, ҳарорат 38-39 $^{\circ}$ Cгача қўтарилиши, иштаҳа пасайиши кузатилади, қориннинг ўнг биқинида оғриқ пайдо бўлиб, текшириб кўрилганда жигар катталашиши, касалликнинг 5-9-кунлари пешоб қизариши, нажаси рангсизланиши, бемор кўзи ва терисида сариқлик пайдо бўлиши билан изоҳланади. Гепатит Еда унинг А туридан фарқли ўлароқ, касалликнинг сариқлик даврида беморда интоксикация белгиларининг камайиши кузатилмайди. Ҳозирги пайтда гепатит А ва гепатит Еда қонда билирубин, ферментларни аниқлашдан ташқари, иммуноглобулинлар аниқланади.

Вирус В (ДНКни ўзида сақловчи) – гепатит В касаллигининг қўзғатувчиси ҳисобланади. Касаллик қон ва қон препаратлари, турли хил инъекциялар орқали соғлом одамга юқади. Айрим ҳолларда вирус Внинг жинсий алоқа ҳамда ҳомиладор аёллардан ҳомилага ўтиши кузатилади. Гепатит Вда касаллик аста-секин бошланиб, беморлар кўпинча лоҳаслик, ҳол қуриши, тез чарчаш, иштаҳа пасайиши, кекириш, кўнгил айнаши, қайт қилиш, ўнг биқиннинг санчиб оғриши каби ҳолатлардан шикоят қиладилар. Айрим беморларда қўл-оёқ бўғимларида оғриқ, терисида қичишиб турадиган тошмалар пайдо бўлиши кузатилади. Касалликнинг 3-4-ҳафтасида беморнинг пешоби қизариб, нажаси рангсизланиб, кўзи ва терисида сариқлик пайдо бўлади. Беморнинг кўзи ва терисида сариқлик пайдо бўлиши билан касаллик белгилари кучайиб, иштаҳаси йўқолади, қайт қилиш такрорланиб, уйку бузилади, терида қичиш ҳолати кузатилади. Гепатит Внинг оғир кечиши натижасида касалликнинг сурункали турига ўтиши мумкин, баъзи ҳолатларда жигар циррозига ўтиши вужудга келиши кузатилади. Республикамизда болаларнинг гепатит Вга қарши эмланиши режа асосида олиб борилиши натижасида касалликнинг ўткир тури кескин камайди.

Гепатит Снинг қўзғатувчиси РНКни ўзида сақловчи вирус ҳисобланади. Касаллик С вируси билан ифлосланган, қон ва қон препаратлари орқали одамга юқади. Гепатит Снинг юқиш йўллари гепатит В каби юзага келади. Гепатит Снинг 6 та типи ва 100 та подтипи аниқланган. Клиник текширувлар натижасида аҳолининг 4-7 фоизи гепатит С билан касалланганлиги маълум. С вируси одам организмга кирганидан сўнг 10-20 йил давомида ҳам касаллик белгилари намоён бўлмаслиги кузатилган. 15 фоиз беморларда касалликнинг ўткир шакли вужудга келиб, вирус давосиз 6 ой давомида организмни тарқ этади. 85 фоиз беморларда гепатит С касалликнинг сурункали турига ўтиб, тез чарчаш иштаҳа йўқолиши, кўнгил айнаши, қайт қилиш ва қоринда, оёқ-қўлларда оғриқ кузатилади. Ҳозирги пайтда сурункали гепатит Снинг 25 фоиз жигар циррозига ўтиши, 3-5 фоиз ўсма (гепатоцеллюляр корцинома) вужудга келиши кузатилган.

Вирусли гепатитнинг қайси тури билан касалланишдан қатъи назар, ҳасталикнинг илк белгилари пайдо бўлиши биланоқ, шифокорга мурожаат қилиш касаллик оқибатларининг олдини олишда муҳим аҳамиятга эга.

ҲАСАНЖОН ОЛИМОВ ТАЙЁРЛАДИ.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ТИРЕОТОКСИКОЗА

Д.М. Артыкова, Д.К. Нажмутдинова, Б.Х. Шагазатова, Д.А. Урунбаева, Н.Г. Содикова, И.М. Юсупова

ТИРЕОТОКСИКОЗ СИНДРОМИ АНИҚЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ЮРАКНИ РЕМОДЕЛЛАШТИРИШ

Д.М. Артыкова, Д.К. Нажмутдинова, Б.Х. Шагазатова, Д.А. Урунбаева, Н.Г. Содикова, И.М. Юсупова

HEART REMODELING IN PATIENTS WITH THYROTOXICOSIS SYNDROME

D.M. Artykova, D.K. Nadjmutdinova, B.H. Shagazatova, D.A. Urumbaeva, N.G. Sodikova, I.M. Yusupova

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: тиреотоксикоз синдромига эга беморларда гемодинамик ўзгаришларнинг ўзига хос томонларини ўрганиш.**Материал ва усуллар:** тиреотоксикоз синдромига эга 30 нафар бемор текширилди (эндокрин ва кардиологик анамнез йиғиш, гормонал кўринишни ўрганиш - св. Т3, Т4, ТТГ, антителоларнинг ТПОга титрланиши, инструментал усуллар: қалқонсимон без УТТ (УЗИ), ЭКГ, товушли КГ). **Натижалар:** тиреотоксикознинг манифест ва субклиник шаклларига эга беморлар ажратилди. Манифест шаклида КДО ва КСО, Е чўққиси, Е/А нисбати пасайган, А чўққиси, ЛП, КСР ўлчамлари ошган. Субклиник шаклида МЖП, ЛП, А чўққиси кўрсаткичлари ортиб, КСО пасайганлиги кузатилган. **Хулоса:** тиреотоксикоз беморларида нисбатан эрта даврда ремоделлаштириш жараёнида ЧҚ бўшлиғи тораяди ва ЧҚ деворлари юқалашади. ЧҚ деворлари нисбатан қалинлиги индекси ўзгариши ЧҚ бўшлиғининг кўпроқ камайишидан далолат беради.**Калит сўзлар:** тиреотоксикоз, чап қоринча ремоделлашуви, диффуз токсик бўёқ, товушли кардиография.**Objective:** to study the features of hemodynamic changes in patients with the syndrome of thyrotoxicosis. **Materials and Methods:** 30 patients with thyrotoxicosis syndrome (collection of endocrine and cardiovascular history, the study of hormonal state - con.T3, con.T4, TTH, TPO antibody titer, instrumental methods: thyroid ultrasound, ECG, echocardiography). **Results:** patients with manifested and subclinical forms of hyperthyroidism were isolated. In manifested form indicators of EDV and ESV, peak E, the ratio E/A were decreased, whereas peak A, LP and CEB parameters were increased. In subclinical form IVS, PL, peak A indicators were increased and CSR was reduced. **Conclusions:** in patients with thyrotoxicosis in the relatively early stage during the process of remodeling LV cavity and wall thickness are reduced. Change of the index of LV relative wall thickness indicates the preferential reduction of LV cavity.**Key words:** hyperthyroidism, left ventricular remodeling, diffuse thyrotoxic goiter (Graves' disease), echocardiography.

Тиреотоксикоз – синдром, характеризующийся увеличением синтеза и секреции щитовидной железой тиреоидных гормонов [1-3]. Существуют различные состояния, сочетающиеся с повышенным содержанием тиреоидных гормонов в крови: диффузно-токсический зоб (ДТЗ), многоузловой токсический зоб (МУЗ), токсическая аденома (ТА), подострый тиреоидит, йодиндуцированный гипертиреоз, гипертиреоидная фаза аутоиммунного тиреоидита (ТАИ), ТТГ-обусловленный гипертиреоз, ТТГ-продуцирующая аденома гипофиза и др.

При синдроме тиреотоксикоза функциональные изменения сердца в клинической картине могут превалировать, и пациент становится фактически «кардиальным» больным. Поражение сердца при синдроме тиреотоксикоза в основном обусловлено обменными нарушениями, вызванными избытком тиреоидных гормонов и их токсическим влиянием на кардиомиоциты, а также увеличением рецепторов к катехоламинам и повышением чувствительности к ним [1-4].

Цель исследования

Оценка характера гемодинамических изменений у больных с синдромом тиреотоксикоза.

Материал и методы

Обследованы 30 больных (9 мужчин и 21 женщина) с синдромом тиреотоксикоза, находившихся на лечении в эндокринологическое отделение 3-й клиники ТМА, а также проходивших лечение в амбулаторном порядке. Средний возраст больных 45,6±1,64 года. У больных проводили сбор анамнеза (эндокринный и кардиологический), физикальное и общеклинические исследования, изучение гормонального фона, которое

включало определение свободного трийодтиронина (св. Т3), свободного тироксина (св.Т4), тиреотропного гормона (ТТГ); для уточнения аутоиммунного генеза заболевания определяли также титр антител к тиреопероксидазе (ТПО). Гормоны определяли в сыворотке крови реактивами фирмы HUMAN (Германия). Из инструментальных методов использовали УЗИ щитовидной железы на аппарате Medison-128BWPRIME (Корея); электрокардиографию сердца (ЭКГ), эхокардиографию (ЭхоКГ).

Результаты и обсуждение

Средний возраст пациентов-мужчин составлял 43±3,6 года, женщин – 46±1,77 года. Среди женщин преобладали пациентки в возрасте от 31 года до 40 лет, мужчин – от 41 года до 50 лет.

При обследовании больных с тиреотоксикозом было выявлено, что этот синдром у 17 (57%) из них являлся проявлением диффузно-токсического зоба, у 7 (23%) – многоузловой зоба, у 4 (13%) – аутоиммунного тиреоидита, у 2 (7%) – токсической аденомы. Исследования гормонального фона показали, что манифестная форма тиреотоксикоза встречалась в 67% случаев как среди мужчин, так и среди женщин, а субклиническая форма – по 33% случаев.

ДТЗ страдали 59% женщин и 41% мужчин; МУЗ, АИТ – 100% женщин; ТА с одинаковой частотой диагностировали как среди мужчин, так и среди женщин (по 50%).

При анализе ЭКГ-показателей у больных с синдромом тиреотоксикоза синусовая тахикардия выявлена у 26 (87%) пациентов, синусовая аритмия – у 4 (13%), признаки гипертрофии левого желудочка зарегистрированы у 28 (93%) больных; неполная блокада правая ножка пучка Гиса (НБНППГ) обнаружена у 6 (20%) обследованных (табл. 1).

Таблица 1

ЭКГ-признаки у пациентов с тиреотоксикозом, абс. (%)

ЭКГ-признак	Мужчины	Женщины
Синусовая тахикардия	8 (89)	18 (85,7)
Синусовая аритмия	1 (11,1)	3 (14,3)
Гипертрофия левого желудочка	8 (89)	20 (95)
НБПНПГ	4 (44,4)	2 (10)

При манифестной форме у больных снижались показатели КДО и КСО, пик Е, соотношение Е/А, увеличивались пик А, параметры ЛП, КСР. При субклинической форме были увеличены МЖП, ЛП, пик А и снижены КСО. Видно, что максимальные изменения характерны для манифестной формы тиреотоксикоза, хотя при субклиническом тиреотоксикозе уже отмечаются признаки, отражающие желудочковую постнагрузку (табл. 2).

При анализе результатов ЭхоКГ-исследования у больных с синдромом тиреотоксикоза выявлено достоверное

Таблица 2

Показатели ЛЖ у больных с различными формами тиреотоксикоза, М±т

Показатель	Манифестный тиреотоксикоз, n=16	Субклинический тиреотоксикоз, n=14	Контрольная группа, n=12
ЛП	3,21±0,13*	3,31±0,24*	2,67±0,16
МЖП	0,91±0,05	1,07±0,09*	0,84±0,04
КСР	4,77±0,09	4,69±0,35	4,52±0,13
ЗСЛЖ	1,01±0,04	0,99±0,09	0,99±0,05
КСР	3,04±0,08*	2,85±0,33	2,70±0,11
КДО	106,1±4,85*	99,7±26,6	121,5±2,57
КСО	35,8±2,45*	30,2±11,9*	51,8±1,66
ФВ	65,6±1,47	69,8±3,75	67±0,87
Пик Е	0,57±0,05*	0,59±0,02*	0,98±0,06
Пик А	0,87±0,07*	0,80±0,06*	0,40±0,005
Е/А	0,65±0,03*	0,75±0,06*	2,47±0,17

Примечание. * $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

снижение показателей КДО и КСО и достоверное уменьшение соотношения пиков Е и А по отношению к контролю.

По данным двумерной ЭхоКГ нарушения локальной сократимости ЛЖ не обнаружено.

Показатель КДО ЛЖ у больных тиреотоксикозом (105,1±5,41мл) был достоверно ниже, чем в контроле (125±1,13 мл; $p < 0,05$). Средний КСО ЛЖ у больных был также достоверно ниже (34,94±2,63), чем в контроле. Индексированные КДО и КСО ЛЖ у больных тиреотоксикозом имели статистически значимые различия по сравнению с данными контрольной группы ($p < 0,05$).

Уменьшение КДО по сравнению с контролем согласуется с данными D. Biondi и соавт. [5], которые не подтвердили участие механизма Франка – Стерлинга (длина – напряжение мышцы) в увеличении работы сердца при тиреотоксикозе. Увеличение ЧСС может привести к уменьшению КДО. В этом случае увеличение преднагрузки может быть обеспечено активацией силы сокращения под действием тиреоидных гормонов, увеличением венозного возврата и снижением периферического сопротивления. Мы наблюдали уменьшение КСО, отражающего желудочковую постнагрузку, что согласуется с данными P. Modesti и соавт. [9], M. Galderisi и соавт. [6]. В то же время увеличение САД, изменение периферической гемодинамики, увеличение ЧСС, то есть уже исходные признаки гипердинамии миокарда и сниженные вазодилататорные резервы, способствуют низкому порогу физической нагрузки, но позволяют сохранить высокий сердечный выброс у больных тиреотоксикозом. Подобные результаты приведены в работах G. Kahaly и соавт. [7,8], которые отметили, что гиперкинетический характер сокращения миокарда обеспечивает адаптацию сердечно-сосудистой системы к из-

бытку тиреоидных гормонов в покое, уменьшая при этом функциональный резерв сердца.

Соотношение Е/А варьировало от 0,4 до 0,80, в среднем составляя 0,65±0,03, что достоверно ниже контроля.

Расчетные показатели – индексы сферичности и конусности – свидетельствовали о сохранной физиологической, то есть конусной форме ЛЖ, несмотря на уменьшение КДО, КСО. Индекс относительной толщины стенок ЛЖ свидетельствовал об относительном преобладании стенок над полостью. Такой дисбаланс свидетельствует о сложности и неоднозначности процессов ремоделирования у больных тиреотоксикозом с тенденцией к уменьшению размеров сердца без нарушения физиологической конусности.

Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных тиреотоксикозом в процессе ремоделирования уменьшаются полость ЛЖ в продольном и поперечном направлениях и толщина стенок ЛЖ. Индекс относительной толщины стенок ЛЖ указывают преимущественно на уменьшение полости ЛЖ, чем его стенок.

Выводы

1. Манифестная и субклиническая формы тиреотоксикоза с одинаковой частотой встречаются как среди мужчин, так и среди женщин (соответственно по 67 и 33%).

2. У всех больных с тиреотоксикозом были выявлены ЭКГ-изменения, обусловленные нарушениями функций автоматизма, проводимости, процессов реполяризации, что свидетельствует о развитии метаболической кардиомиопатии.

3. ЭхоКГ-показатели у пациентов разных групп различались, но более выраженные изменения наблюдались у больных манифестным тиреотоксикозом.

4. У больных тиреотоксикозом в относительно ранние сроки в процессе ремоделирования уменьшаются полость

ЛЖ в продольном и поперечном направлениях и толщина стенок ЛЖ. Изменение индекса относительной толщины стенок ЛЖ свидетельствует о преимущественном уменьшении полости ЛЖ.

Литература

1. Быстрова Т.В., Трошина Е.А., Абдулхабирова Ф.М. Состояние сердечно-сосудистой системы при субклиническом тиреотоксикозе // Болезни сердца и сосудов. – 2006. – Т. 1, №3. – С. 5.
2. Дедов И.И. Эндокринология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 345 с.
3. Мельниченко Г.А. Практическая эндокринология. – М., 2009.
4. Петунина Н.А. К вопросу о состоянии сердечно-сосудистой системы при нарушении функции щитовидной железы // Междунар. эндокринол. журн. – 2007. – №4 (10). – С. 97-102.
5. Biondi D., Palmari E., Lombardi G., Fazio S. // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2002. – Vol. 87. – P. 968-974.
6. Galderisi M., Pietropaola M., Celentano A. et al. // Europ. Heart J. – 2001. – Vol. 22. – P. 102.
7. Kahaly G., Chapman C., Mohr- Kahaly S. // Thyroid. – 2002. – Vol. 12. – P. 473-481.
8. Kahaly G., Schlosser A., Mohr- Kahaly S. Thyroid and Cardiovascular Risk. – Stuttgart; New York, 2005. – P. 50-53.
9. Modesti P. A., Marchetta M., Gamberi T. et al. // Europ. Heart J. – 2006. – Vol. 27. – P. 483.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ТИРЕОТОКСИКОЗА

Д.М. Артыкова, Д.К. Нажмутдинова, Б.Х. Шагазатова, Д.А. Урунбаева, Н.Г. Содикова, И.М. Юсупова

Цель: изучение особенностей гемодинамических изменений у больных с синдромом тиреотоксикоза. **Материал и методы:** обследованы 30 больных с синдромом тиреотоксикоза (сбор эндокринного и кардиологического анамнеза, изучение гормонального фона – св.Т3, св.Т4, ТТГ, титр антител к ТПО, инструментальные методы: УЗИ щитовидной железы, ЭКГ, ЭхоКГ). **Результаты:** выделены пациенты с манифестной и субклинической формами тиреотоксикоза. При манифестной форме снижались показатели КДО и КСО, пик Е, соотношение Е/А, увеличивались пик А, параметры ЛП, КСР. При субклинической форме были увеличены показатели МЖП, ЛП, пик А и снижен КСО. **Выводы:** у больных с тиреотоксикозом в относительно ранние сроки в процессе ремоделирования уменьшаются полость ЛЖ и толщина стенок ЛЖ. Изменение индекса относительной толщины стенок ЛЖ свидетельствует о преимущественном уменьшении полости ЛЖ.

Ключевые слова: тиреотоксикоз, ремоделирование левого желудочка, диффузный токсический зоб, эхокардиография.

ҚИЗІҚАРЛИ МАЪЛУМОТ

Юрак билан боғлиқ касалликлар. Юракнинг ёғ босиши

Кўп ҳолларда одамлар орасида “юракни ёғ босибди, нафас олиши қийин бўлиб қолди” деган гаплар юради. Семиз одамнинг терлаб, нафаси тегилиб зўрға кетаётганини кўрганлар юқоридаги гапни гапиришади. Семизлик ва коронар (юракнинг тож томирлари) қон томирларида артериосклероз (артерия деворларининг қаттиқланиб, дағаллашиб эластиклигини йўқотиши)ни ривожланиши масаласи жуда мураккабдир. Лекин шунга қарамай семизлик ва артериосклероз ўртасида ижобий коррелятсия (боғланиш) борлиги тўғрисида жуда кўп далиллар бор. Статистик маълумотларга суянган ҳолда айтиш мумкинки, семиз одамларда артериосклероз кўп ва эрта пайдо бўлади. Шу билан бирга кўпинча кичик ва ўрта калибмли артерияларга хосдир. Америкада ўтказилган илмий изланишда 14 йил давомида бирга катта бўлган семиз одамларнинг (30-52 ёш) вазни тери ости қаватини ўлчаш билан текширилди. Аниқланишича, юракнинг ишемик касаллиги семизликнинг даражасига пропорционал ҳолатда экан. Бу ҳолат семиз одамларда юрак хуружини кўпайиши ва тўсатдан ўлиб қолиши билан исботланган. Кейинчалик маълум бўлишича семиз одамларнинг кўпчилигини ўлими бирданига, тўсатдан, қисқа вақтда рўй бергани аниқланди. Шифокорларнинг фикри бўйича юракни секин-аста ёғ қоплайди ва шу билан бирга қонда холестерин, триглитсерид ёғ моддалари кўпайиб кетиши билан ёнма-ён кечади. Бундай семиз одамларнинг вазни ташлаш ва нормага келтириш ҳолати атеросклероз ва юрак хуружининг ривожланишига олиб келади.

* * * * *

Аҳолиси семизлиги жиҳатдан биринчи ўринда турувчи АҚШ сўнгги ўн йилликда семизликни даволаш учун сарфлаган маблағ 87 фоизга ошган. 2008 йил ҳукумат мазкур касалликка 147 миллиард доллар сарфлади.

* * * * *

70 ёшга кирган одам ўзининг бутун Ҳаёти давомида овқаланиш учун ўрта ҳисобда олти йил сарфлар экан. Бу вақт ичида 100 тонна озиқ-овқатни паққос туширади. Бошқача айтганда, одам оғирлигини 80 килограмм деб ҳисобласак, унда одам уз оғирлигидан 250 ҳисса кўп овқат истемол қилади

ҲАСАНЖОН ОЛИМОВ ТАЙЁРЛАДИ.

СУРУНКАЛИ ПОЛИПОЗ РИНОСИНУСИТ ТАШХИСИ ВА ДАВОЛАНИШИДА МИКРОБИОЛОГИК ТАДҚИҚОТЛАР ЎРНИ ВА РОЛИ

У.Н. Вохидов

РОЛЬ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПОЛИПОЗНОГО РИНОСИНУСИТА

У.Н. Вохидов

ROLE OF MICROBIOLOGICAL STUDY IN DIAGNOSIS AND TREATMENT FOR CHRONIC POLYPOUS RHINOSINUSITIS

U.N. Vohidov

Тошкент тиббиёт академияси

Цель: оценка роли микробиологического исследования в диагностике и лечении хронического полипозного риносинусита. **Материал и методы:** микробиологическое и морфологическое исследование проведено у 150 больных хроническим полипозным риносинуситом до и после комплексного лечения. **Результаты:** у 60,6% пациентов обнаружен эозинофильный полипозный риносинусит, у 39,4% – нейтрофильный полипозный риносинусит. При микробиологическом исследовании выявлено увеличение количества аэробной и появление анаэробной микрофлоры. Больные получали интраназальный кортикостероид и иммунотерапию, при наличии положительной культуры – макролид в течение 6 месяцев. После лечения только у 6 пациентов отмечался рецидив полипозного процесса. **Выводы:** проведение лечения с применением интраназальных кортикостероидов, иммунотерапии и антибиотиков в течение 6 месяцев предупреждает рецидив полипозного риносинусита.

Ключевые слова: хронический полипозный риносинусит, микробиологическое исследование, морфологическое исследование, комплексное лечение.

Objective: to evaluate the role of microbiological study in the diagnosis and treatment for chronic polypous rhinosinusitis. **Materials and Methods:** microbiological and morphological studies were conducted in 150 patients with chronic polypous rhinosinusitis before and after comprehensive treatment. **Results:** in 60,6% of the patients was revealed eosinophilic polypous rhinosinusitis, in 39,4% - neutrophilic polypous rhinosinusitis. Microbiological study revealed increase in the number of aerobic microflora and appearance of anaerobic microflora. Patients received intranasal corticosteroids and immunotherapy, in the presence of positive culture - macrolide within 6 months. After treatment, only 6 patients had recurrent polypous process. **Conclusions:** treatment with intranasal corticosteroids, immunotherapy and antibiotics for 6 months prevents relapse of polypous rhinosinusitis.

Key words: chronic polypous rhinosinusitis, microbiological study, morphological study, comprehensive treatment.

Сурункали полипозли риносинусит (СПРС) оториноларингологиянинг энг долзарб муаммоларидан бири деб тан олиниши нафақат унинг кенг тарқалиши, қайталанувчи кечими, балки ушбу касаллик билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифатини кескин бузилиши билан белгиланади [1,2,4,5]. Бундан ташқари, СПРС бошқа кенг тарқалган касалликлар: бронхиал астма, аллергия ринит, ностероид яллиғланишга қарши дори воситаларни (НЯҚВ) қўтаролмаслик ва бошқалар билан боғлиқ [2,3].

Ҳозирги кунда СПРС нинг этиологияси ва патогенезига доир кўпгина назариялар илгари сурилган, аммо уларнинг бирортаси мазкур касалликнинг шаклланиш механизми-ни изоҳлаб беролмайд [3,6]. СПРС патогенезига доир кенг тарқалган назариялардан бири бўйича полип ҳосил бўлишининг эрта босқичларида қайталанувчи инфекциялар туфайли шиллиқ парданинг хусусий қатламида суяқликнинг ҳужайра ичи транспортини бузилиши натижасида сурункали шиш ривожланади. Маълум босқичда бу эпителий қатламининг базал мембранасини йиртилишига ва грануляция тўқимасининг ҳосил бўлишига олиб келади [2].

Бурун ва бурун ён бўшлиқларида икки томонлама полипозли жараёни шаклланиши инфекция билан боғлиқ сурункали риносинусит шароити билан бирга содир бўлади. Ўтган юз йилликнинг ўртасидан бошлаб олиб борилган кўпгина тадқиқотларда сурункали риносинусит ва бурун полипларининг ривожланишида бактериялар, вируслар ва замбуруғларнинг аҳамияти тасдиқланган

[7]. Инсоннинг юқори нафас йўлларида кўп миқдорда аэроб ва анаэроб микроорганизмлар, хусусан *Actinomyces*, *Bacteroides* spp., *Fusobacterium* spp., *Haemophilus influenzae*, *Micrococcus* spp., *Moraxella catarrhalis*, *Neisseria* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus* spp., *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus* spp., *Wolinella recta* мавжуд. Замбуруғли флорадан *Aspergillus fumigatus*, *Alternaria alternata*, *Candida albicans* вакиллари учрайди. Бурун полипларининг тўқимасида учқу гуруҳи, А гриппи вируслари, аденовируслар ва риносинцитиал вируслар аниқланди [6,9]. Кўриниб турибдики, барча қайд этилган инфекция агентлар биринчи навбатда бурун шиллиқ пардасида иммунологик реактивлик ўзгарган шароитида бурун шиллиқ пардасининг сурункали продуктив эозинофилли яллиғланиши билан узвий ассоцияланган АГ-специфик, гиперэргик иммун жавобнинг «триггерлари» ролини ўз зиммаларига олишлари мумкин. Ҳодисаларнинг бундай кечими сурункали инфекцияга боғлиқ аллергия риносинусит деб баҳоланади, унинг якуний босқичи эса сурункали полипозли-аллергия риносинусит ҳисобланади. Шунинг таъкидлаш лозимки, полипозли йирингли риносинусит ҳолатларида ходисаларнинг қайд этилган изчиллиги ҳамиша ҳам кузатилмайд. Бундай ҳолларда бурун полиплари яллиғланиш инфилтрати асосан нейтрофилли бўлган сурункали продуктив яллиғланишнинг оқибати сифатида шаклланади [6-9].

Одатда СПРСни даволаш тадбирлари жарроҳлик, дори-

лар билан даволаш ва мазкур усуллар комбинациясидан иборат бўлади [9].

Текшириш мақсади бўлиб сурункали полипоз риносинуситлар ташхисотида ва даволашда микробиологик текширувнинг ахамиятини аниқлаш ҳисобланади.

Материаллар ва услублар

2009-2013 йилларда Тошкент тиббиёт академияси 3 клиникаси ЛОР бўлимида 15-80 ёшда бўлган “сурункали полипоз риносинусит” ташхиси билан ётиб даволанган 150 беморда текшириш ўтказилди. Шулардан 90 (60%) нафар бемор – эркак, 60 (40%) бемор – аёлни ташкил қилди. Ўртача ёш $43,73 \pm 16,40$ ни ташкил қилди. 86 (57,3%) беморда биринчи маротаба, қолган 64 (42,7%) беморда эса такроран ёки кўп маротаба жарроҳлик амали ўтказганлиги аниқланди. Беморларни текширувга киритишга уларда СПРС борлиги, жарроҳлик амалига муҳтожлиги, текширув мобайнида ўткир респиратор касалликларнинг йўқлиги, коморбид касалликларнинг (бронхиал астма, аспирииндуцирланган астма, муковисцидоз, Картагенер ва Янга синдроми) йўқлиги асос бўлди. Назорат гуруҳини 20 амалий соғлом кўнгиллилар ташкил қилди (12 эркак ва 8 аёл). Барча беморлар бурнидан суртма олиниб микробиологик текширув ўтказилди. 142 беморда полипоз жараёнининг тарқалишига қараб эндоскопик жарроҳлик амали ўтказилди, қолган 8 бемор жарроҳлик аралашувидан ўз ҳошишига кўра воз кечди, уларга консерватив даво ўтказилди. Жарроҳлик амалидан кейинги материал патогистологик текширувдан ўтказилиб, морфологик жиҳатдан баҳоланди.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси

Макропрепаратни морфологик текшириш шуни кўрсатдики, полиплар бириктирувчи тўқимадан ташкил топган ҳосилалар бўлиб, ҳилпилловчи эпителий билан қопланган ва стромасида санокли шиллиқ безлардан иборат. Қопловчи эпителий доимий характерга эга эмаслиги аниқланди: атрофия майдонлари, базал мембрананинг яланғочланиши, қадаҳсимон-хужайра гиперплазияси аниқланди. Қайталанувчи полипоз риносинусит билан оғриган беморларда полип қопловчи эпителийсининг яққол пролиферацияси аниқланди (40% беморларда). Полипларнинг ўзига хослиги полиплар қопловчи эпителийси базал мембранасининг қалинлашиши аниқланди (бирламчи аниқланган СПРС да $10,2 \pm 2,5$ мкм, қайталанган СПРСда эса $9,1 \pm 1,5$ мкм), бу ўз навбатида кучайган фибробластик жараёнининг, ҳамда персистирловчи яллиғланиш мобайнида юзага келувчи шишнинг кучайиши натижаси ҳисобланади. Инфильтрациялар кўп ҳолларда базал мембрана яқинида жойлашган. 86 бемор (60,6%) полип стромасида эозинофиллар миқдорининг бошқа элементлар миқдорида қараганда кўплиги, 56 беморда (39,4%) эса нейтрофиллар миқдорининг устунлиги кузатилди. Буни ҳисобга олиб, беморларни 2 гуруҳга бўлиди, яъни «эозинофиллар» устунлиги билан кечувчи «эозинофилли» полипоз риносинусит ва «нейтрофилларнинг» устунлиги билан кечувчи «нейтрофилли» полипоз риносинусит.

Даволашдан аввал ўтказилган микробиологик текширув натижасида 58 беморда (38,7%) бактерияларнинг ўсиши кузатилди. Аэроб ёки факультатив бактериялар 14 та (24,1%) мусбат културада, анаэроб бактериялар - 16 та (27,6%) мусбат културада, ҳамда аралаш аэроб ва анаэроб бактериялар – 28 та (48,3%) мусбат културада топилди. СПРС билан оғриган беморларда назорат гуруҳи билан

солиштирганда аэроб микрофлоранинг кўпайганлиги, анаэроб микрофлоранинг пайдо бўлганлиги аниқланди (жадвал). Учрашига қараб асосий фоиизни аэроб микрофлорадан *Staphylococcus aureus* (30,7%), β -haemolytic streptococcus (16,7%), *Moraxella catarrhalis* (14,7%), *Haemophilus influenzae* (15,3%), анаэроб микрофлорадан эса *Peptostreptococcus* spp. (24%), *Fusobacterium nucleatum* (14,7%), *Bacteroides* spp. (14,7%), *Propionibacterium acnes* (10,7%), *Fusobacterium* spp. (10,7%) ташкил қилди.

Морфологик ва микробиологик текширув натижаларини инобатга олиб беморларга ҳар бир гуруҳга мос равишда жарроҳликдан сўнгги консерватив даволаш ўтказилди. Барча беморларга маҳаллий интраназал кортикостероидлар сифатида мометазон фуруат ёки флутиказон фуруат 1 дозадан ҳар бурун йўлига 1 маҳ 6 ой мобайнида сепиш, ҳамда иммунотерапия мақсадида Деринат 2 томчи 2 маҳ бурунга 6 ой мобайнида томизиш тавсия қилинди. Микробиологик текшириш натижасини инобатга олиб мусбат култура аниқланган беморларга эса рокситромицин 150 мг 1 таб. 1 маҳ 6 ой мобайнида қўллаш тавсия этилди. Кузатув муддати 12-24 ойни ташкил қилди.

Кузатув муддати тугагандан сунг эозинофилли полипоз риносинусит билан оғриган 6 беморларда (7%) полипоз жараёнининг қайталаниши кузатилди, нейтрофил полипоз риносинусит билан оғриган, ҳамда бурун бўшлиғи микрофлораси мусбат култура аниқланган беморларда эса ўтказилган даволашдан сўнг рецидив кузатилмади. Шу гуруҳ беморларни қайта микробиологик текширув ўтказилганда бурун бўшлиғида аэроб микрофлоранинг меъёрлашгани ва анаэроб микрофлоранинг деярли йўқолганлиги аниқландижадвал). Бу кўрсаткичлар ўтказилган даволаш самарадорлигидан далолат беради. Эозинофилли полипоз риносинусит билан оғриган 6 беморда қайталанмиш кузатилганлиги бурун бўшлиғида кўп маротаба ўтказилган жарроҳлик амаллари натижасида бурун бўшлиғи шиллиқ қаватнинг ўзгарганлиги сабабли бўлиши мумкин.

Европа олимларининг фикрича, СПРС асосида 80-90% ҳолда аллергия жараён ётади [9]. Аммо Япония, Хитой ва Корея олимларининг фикрича, СПРС патогенезида бактериал зарарланиш 60-70%ни, аллергия эса 30-40% ни ташкил қилади [8].

Бизнинг текширувимизда сурункали яллиғланиш нейтрофил инфильтрация кўринишида (39,4%), аллергия жараён эса эозинофилли инфильтрациянинг устунлиги кўринишида (60,6%) кузатилди. Чет эл олимлари ўтказган текширишларининг кўрсатишича, бурун бўшлиғи меъёрий микрофлорасини асосан икки оила вакиллари – *Staphylococcus aureus* ва *Staphylococcus epidermidis* ташкил қилади [10]. Аммо бизнинг текширувимизда СПРС билан оғриган беморларда аэроб микрофлоранинг кўпайганлиги, анаэроб микрофлоранинг пайдо бўлганлиги аниқланди. Албатта, *Staphylococcus aureus* нинг СПРС келиб чиқишида асосий сабабчиларидан бири эканлигини ўтказилган бир неча текширишлар ҳам кўрсатиб бериши мумкин [6,9]. Шу сабабли бундай микрофлоранинг аниқланиши СПРС билан оғриган беморларни даволаш тактикасини қайта кўриб чиқишни талаб қилади. Охириги йилларда СПРС ни даволашда қўлланилаётган дори воситаларидан асосий ўринни топик интраназал кортикостероидлар, антибиотиклар, иммуномодуляторлар, лейкотриен рецепторлари антагонистлари, диуретиклар, капкайцин,

Жадвал

СПРС билан оғриган беморларни даволашдан олдин ва кейин микробиологик текширув натижалари, абс. (%)

Бактериялар	СПРС билан оғриган беморлар, n=150		Назорат гуруҳи, n=20
	даволашгача	даволашдан сўнг	
Аэроб бактериялар			
β-haemolytic streptococcus	25 (16,7)	14 (9,3)	2 (10)
Staphylococcus aureus	46 (30,7)	18 (12)	4 (20)
Coagulase negative Staphylococci	16 (10,7)	12 (8)	2 (10)
Streptococcus pneumonia	17 (11,3)	-	-
Streptococcus viridans	16 (10,7)	-	-
Streptococcus pyogenes	16 (10,7)	5 (3,3)	1 (5)
Staphylococcus epidermidis	8 (5,3)	5 (3,3)	1 (5)
Moraxella catarrhalis	22 (14,7)	1 (0,7)	-
Haemophilus influenzae	23 (15,3)	2 (1,3)	-
Haemophilus parainfluenzae	8 (5,3)	-	-
Escherichia coli	10 (6,7)	7 (4,7)	1 (5)
Klebsiella pneumonia	10 (6,7)	-	-
Pseudomonas aeruginosa	16 (10,7)	-	-
Proteus mirabilis	16 (10,7)	-	-
Анаэроб бактериялар			
Peptostreptococcus spp.	36 (24)	12 (8)	2 (10)
Propionibacterium acnes	16 (10,7)	-	-
Clostridium spp.	8 (5,3)	-	-
Fusobacterium spp.	16 (10,7)	-	-
Fusobacterium nucleatum	22 (14,7)	1 (0,7)	-
Bacteroides spp.	22 (14,7)	1 (0,7)	-

антигистамин, анти ИЛ-5 дори воситалар, деконгестантлар, муколитиклар, замбуруғга қарши воситалар, протон помпаси ингибиторлари қўлланилади [9]. Шу дори воситаларидан асосланган ҳолда топик интраназал кортикостероидлар, антибиотиклар, иммуномодуляторларни узоқ муддат давомида қўллаш текширишларда яхши самара берган [4,5,7,9]. Шу сабабли бу дори воситаларни СПРС билан оғриган беморларни морфологик текширув натижаларига асослаиб гуруҳларга бўлинган ҳолда, қўшимча текширув натижаларида яхши самара олинди. Бу эса текшириш рецидивнинг 7% гача камайишига олиб келди.

Текшириш натижаларини инобатга олиб, қуйидагича хулоса қилинди:

1. СПРСни полип стромасининг элементлар инфильтрациясининг устунлигига кўра 2 гуруҳга, яъни эозинофили ва нейтрофили полипоз риносинуситларга бўлиш, ҳамда тегишли даволаш чораларини қўллаш мақсадга мувофиқ ҳисобланади.

2. СПРС билан касалланган барча беморларга 6 ой мобайнида маҳаллий интраназал кортикостероид қўллаш ва иммунотерапия ўтказиш, ҳамда патологик микрофлора аниқланган ҳолларда қўшимча равишда микробиологик текширув натижаларидан келиб чиққан ҳолда 6 ой мобайнида антибиотик қўллаш даволаш самарадорлигини оширади ва полипоз жараёнларнинг қайталанишининг

олдини олади.

Адабиётлар

1. Безрукова Е.В., Стародубцев О.Г. Особенности течения хронического полипозного риносинусита в различных возрастных группах // Рос. оториноларингол. – 2009. – №1 (38). – С. 42-47.
2. Волков А.Г., Трофименко С.Л. Хронические полипозные риносинуситы: вопросы патогенеза и лечения. – Ростов н/Д, 2007. – 46 с.
3. Пухлик С.М. Полипозный риносинусит: подходы к лечению // Ринология. – 2008. – №1. – С. 48-51.
4. Хасанов У.С., Вахидов У.Н. Оптимизация комплексного лечения больных с хроническим полипозным риносинуситом // Врач. – 2011. – Т. 45, – №2.3.
5. Хасанов У.С., Вохидов У.Н. Особенности клиники и лечения хронического гнойно-полипозного риносинусита // Таджикский государственный медицинский университет имени Абу Али Ибн Сино. – С. 91-92.
6. Cervin A., Wallwork B. Efficacy and Safety of Long-Term Antibiotics (Macrolides) for the Treatment of Chronic Rhinosinusitis // Curr. Allergy Asthma reports. – 2014. – Vol. 14, №3. – С. 1-7.
7. Chin D., Harvey R. J. Nasal polyposis: an inflammatory condition requiring effective anti-inflammatory treatment // Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2013. – Vol. 21, №1. – P. 23-30.
8. Couto L.G., Fernades A.M., Brand D.F. et al. Histological aspects of rhinosinusitis polyps // Rev. Bras. Otorrinolaringol. –

2008. – Vol. 74, №2. – P. 207-212.

9. 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.

10. Frank D.N., Feazel L.M., Bessesen M.T. et al. The human nasal microbiota and Staphylococcus aureus carriage // PLoS One. – 2010. – Vol. 5, №5. – P. 10598.

СУРУНКАЛИ ПОЛИПОЗ РИНОСИНУСИТ ТАШХИСИ ВА ДАВОЛАНИШИДА МИКРОБИОЛОГИК ТАДҚИҚОТЛАР ЎРНИ ВА РОЛИ

У.Н. Вохидов

Мақсад: сурункали полипоз риносинусит ташхиси ва даволанишида микробиологик тадқиқотлар ўрни ва ролини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** сурункали полипоз риносинуситга эга 150 нафар беморларда умумий даволанишга қадар микробиологик ва морфологик тадқиқотлар

ўтказилди. **Натижалар:** 60,6% беморларда эозинофил полипоз риносинусит, 39,4% беморларда нейтрофил полипоз риносинусит аниқланди. Микробиологик тадқиқотлар мобайнида аэроб микрофлора ҳажмининг ортиши ва анаэроб микрофлоранинг пайдо бўлиши аниқланди. Беморлар интраназал кортикостероид қабул қилдилар ва иммунотерапия ўтказилган. Ижобий натижалар аниқланганида - 6 ой мобайнида макролид қабул қилганлар. Даволанишдан кейин фақатгина 6 нафар беморларда полипоз жараён қайталаниши кузатилди. **Хулоса:** интраназаль кортикостероид қўллаш, иммунотерапия ва антибиотиклар билан даволаш амалга оширилганида 6 ой мобайнида полипоз риносинусит қайталанишининг олдини олади.

Калит сўзлар: сурункали полипоз риносинусит, микробиологик тадқиқотлар, морфологик тадқиқотлар, умумий даволаш.

МОРФОЛОГИЯ СОСУДИСТЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ГИПОТАЛАМУСА ПРИ КРОВОПОТЕРЕ НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

С.И. Индиаминов

АЛКОГОЛЬ ЗАҲАРЛАНИШДА ҚОН ЙЎҚОТИШ ШАРОИТИДА ГИПОТАЛАМУСНИНГ ТОМИР ЎЗГАРИШЛАРИ МОРФОЛОГИЯСИ

С.И. Индиаминов

MORPHOLOGY OF VASCULAR CHANGES OF HYPOTHALAMUS IN BLOOD LOSS ON THE BACKGROUND OF ALCOHOL INTOXICATION

S.I. Indiaminov

Самаркандский государственный медицинский институт

Мақсад: алкоголь заҳарланишда турли ҳилдаги қон йўқотиш ва геморрагик қарахтликдаги танатогенезни баҳолаш учун гипоталамуснинг томир тизими морфофункционал ҳолатини ўрганиш. **Материал ва услублар:** суд-тиббий текшируви ўтказилган, ўткир ва қўп ҳажмда қон кетиши натижасида ўлган 47 та ўлик шахсларнинг гипоталамус ҳудуди билан III-қоринча девори ўрганилди. **Натижалар:** алкоголь сабаб мастлик ҳолатида енгил ва ўрта оғирликдаги қон кетишининг турли шаклида гипоталамус томирларининг морфофункционал ҳолати ўзгаришлари алкогольсиясиз қон йўқотишга қараганда юқори даражада намоён бўлган. **Хулоса:** турли ўлчамдаги артериялар таранглиги ҳолатларида ва гипоталамусда қон кетишининг турли кўринишларида ва геморрагик қарахтликда микроциркулятор оқими томирларининг қон билан тўлишида аниқланган ўзига хос ҳолатлар танатогенезни баҳолаш учун қўшимча ўлчамлар бўлиб хизмат қилиши мумкин.

Калит сўзлар: гипоталамус, периферик томирлар шикастланиши, алкоholeмия, қон кетиши.

Objective: to study morphofunctional state of vascular system of hypothalamus to assess tanatogenesis in different types of blood loss and hemorrhagic shock on the background of alcohol intoxication. **Materials and Methods:** the III ventricle wall with a part of the hypothalamus was studied in 47 corpses of persons subjected to forensic examination who died from acute and massive blood loss. **Results:** in different types of blood loss on the background of alcohol intoxication of mild and average severity changes of vascular morphofunctional state of the hypothalamus were expressed to a greater extent than in blood loss without alcoholemia. **Conclusions:** identified features of the state of tone of arteries of different caliber and blood supply of vessels of microcirculatory bed in the hypothalamus at different kinds of blood loss and hemorrhagic shock can serve as additional criteria for the evaluation tanatogenesis.

Key words: hypothalamus, peripheral vascular injuries, alcoholemia, blood loss.

Среди вариантов травмирующих воздействий наиболее распространенное сочетание – кровопотеря на фоне алкогольной интоксикации [9,14]. При массивной кровопотере, вызванной повреждением сердца и крупных сосудов, танатогенез с высокой степенью вероятности связан с малокровием сосудов микроциркуляторного русла (МЦР) в головном мозге (ГМ). Дистония сосудов и нарушение реологических свойств крови в ГМ играют решающую роль при множественных поражениях периферических сосудов [4]. Отравление этанолом вызывает нарушения проницаемости сосудистой стенки и метаболические расстройства в ней, которые приводят к выраженному отеку ГМ, твердой и мягкой мозговых оболочек [1,6]. Наряду с нарушением сосудистой системы ГМ после острого отравления этиловым спиртом (содержание этанола в крови и моче от 4,1 до 8,9%) отмечается высокая степень поражения нейронов в стволовой части головного мозга [2,3]. В ГМ при кровопотере на фоне острой алкогольной интоксикации (ОАИ) наблюдается морфофункциональная несостоятельность сосудов мозга и усиление сосудисто-коагулопатического компонента танатогенеза [5]. Так как установление причины и генеза смерти при наличии сопутствующих и конкурирующих состояний представляется чрезвычайно важным для судебно-медицинской экспертизы, детальное исследование состояния артерий и сосудов МЦР в отделах ГМ при разных видах кровопотери на фоне алкогольной интоксикации позволит выявить дополнительные аспек-

ты танатогенеза.

Цель исследования

Изучение морфофункционального состояния сосудистой системы гипоталамуса для оценки танатогенеза при разных видах кровопотери и геморрагического шока (ГШ) на фоне алкогольной интоксикации.

Материал и методы

Исследована стенка III желудочка с участком гипоталамуса у 47 трупов лиц, подвергнутых судебно-медицинской экспертизе, вследствие смерти от острой (ОК) (3 случая), массивной кровопотери (МК), вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов (14), МК, вызванной повреждением периферических сосудов (22), и умерших в стационаре при клинически установленном диагнозе ГШ, вызванного МК после повреждения периферических сосудов (8). Кровопотеря и ГШ были вызваны повреждениями сосудов, органов и тканей острыми (колюще-режущими) орудиями. У всех погибших при судебно-химическом исследовании в крови обнаружен этиловый спирт в количестве до 3‰. Исследован также гипоталамус 50 лиц, погибших от аналогичных видов кровопотери и ГШ, в крови которых алкоголь не выявлен.

Кусочки мозга фиксировали в 10% нейтральном формалине, проводили через спиртовую батарею, заливали в парафин и окрашивали гематоксилином и эозином, резорцин-фуксином по методу Вейгерта, Шифф-реактивом, методами Маллори и Ниссля. При всех видах кровопотери

и ГШ количественно определяли функциональное состояние артерий. При этом тонус артерий оценивается в условных единицах (усл. ед.): спазм – 0,0, нормотония – 0,5, атония – 1,0. Средние показатели по всему материалу дают количественную характеристику, которая выражает функциональное состояние артерий мышечного типа определенного калибра [6]. Кроме того, на срезах гипоталамуса с применением большого квадрата измерительной сетки Г.Г. Автандилова (25 точек) при всех видах кровопотери и ГШ определяли содержание кровенаполненных сосудов МЦР (в %). Исследование проводили на двух уровнях гипоталамуса – внутреннем (1 уровень) и наружном (2 уровень) слоях. Для математической обработки данных применяли метод Стьюдента с определением средней арифметической $\bar{M}$, средней ошибки относительных величин m и коэффициента достоверности разности t ; использовали прикладные субпрограммы программного продукта Microsoft Excel 97 в разделе описательной статистики, определения стандартных отклонений и сравнения выборок.

Результаты

При разных видах кровопотери на фоне алкогольного опьянения легкой и средней тяжести изменения морфофункционального состояния сосудов гипоталамуса выражены в большей степени, чем при кровопотере без алкоголемии. При ОК на фоне алкоголемии в гипоталамусе отмечается спазм артерий разного калибра. Состояние тонуса крупных и мелких артерий на 1-м уровне гипоталамуса составляет 0,2, средних – 0,1 усл. ед. На 2-м уровне органа тонус крупных артерий составляет 0,2 усл. ед., средних и мелких – 0,1 усл. ед. При ОК без алкоголемии спазм артерий выражен в большей степени и составляет для большинства сосудов гипоталамуса 0,1 усл. ед., за исключением средних артерий на 1-м уровне (0,2 усл. ед.).

При МК, вызванной единичным повреждением сердца и магистральных сосудов, на фоне алкоголемии тонус артерий крупного, среднего и мелкого калибра в поверхностном слое гипоталамуса составляет 0,3, 0,4 и 0,5 усл. ед. Однако в глубоком слое гипоталамуса сосуды оказываются резко спазмированными, их тонус составляет соответственно 0,2, 0,2 и 0,1 усл. ед. Эти показатели при данном виде кровопотери без алкоголемии после единичного ранения составляют на 1-м уровне гипоталамуса для крупных, средних и мелких артерий 0,1, 0,2 и 0,3, а на 2-м уровне – 0,1, 0,3 и 0,7 усл. ед., что можно расценивать как дистонию сосудистой системы органа. Менее выраженный спазм внутримозговых артерий наблюдается при множественных ранениях сердца и магистральных сосудов, приводящих к МК на фоне алкоголемии. На 1-м уровне гипоталамуса тонус артерий крупного, среднего и мелкого калибра составляет 0,5, 0,5 и 0,4 усл. ед., на 2-м уровне – соответственно 0,5, 0,4 и 0,2 усл. ед. При сходных видах кровопотери без ОАИ – 0,5, 0,5 и 0,3 на 1-м и 0,4, 0,2 и 0,3 усл. ед. – на 2-м уровне.

При МК, вызванной единичным повреждением периферических сосудов на фоне ОАИ, наблюдается спазм мелких артерий (0,2 усл. ед.). Крупные и средние артерии находятся в состоянии легкого спазма (0,4 и 0,4 усл. ед.) на 1-м уровне гипоталамуса, нормотонии или спазма на 2-м уровне (0,5 и 0,3 усл. ед.). При множественных ранениях периферических сосудов на фоне алкоголемии спазм артерий более выражен, на 1-м уровне тонус артерий крупно-

го, среднего и мелкого калибра составляет соответственно 0,2, 0,3 и 0,1 усл. ед., на 2-м уровне – 0,2, 0,2 и 0,1 усл. ед. Для сосудов гипоталамуса после аналогичного вида кровопотери без ОАИ при единичном ранении характерны признаки дистонии: так, тонус крупных, средних и мелких артерий на 1-м уровне составляет 0,4, 0,2 и 0,6 усл. ед., на 2-м уровне – 0,5, 0,4 и 0,2 усл. ед. При множественных ранениях периферических сосудов наблюдается сходная картина: тонус артерий разного калибра на 1-м уровне органа составляет 0,4, 0,3 и 0,2 усл. ед., на 2-м – 0,6, 0,4 и 0,2 усл. ед.

При ГШ, вызванным МК после повреждения периферических сосудов на фоне ОАИ, более характерен спазм мелких артерий. Тонус крупных, средних и мелких артерий на 1-м уровне составляет 0,4, 0,4 и 0,2 усл. ед., на 2-м уровне спазм сосудов выражен сильнее и равен 0,2, 0,2 и 0,1 усл. ед. При ГШ, вызванным единичным ранением периферических сосудов без алкоголемии, спазм артерий разного калибра встречается реже: 0,4, 0,2 и 0,6 усл. ед. на 1-м уровне, а на 2-м уровне отмечается их атония (0,7, 0,6 и 0,6 усл. ед.).

По-видимому, при ОК, МК и ГШ на фоне ОАИ и без нее часто наблюдается диссоциированный спазм артерий, так как он происходит неодинаково в сосудах разного калибра. Однако при кровопотере без алкоголемии нередко наблюдается тенденции сосудов к атонии, что не отмечается при разных видах кровопотери на фоне ОАИ.

Данные о характере кровенаполнения сосудов микроциркуляторного русла при разных видах кровопотери и ГШ представлены в таблице.

Таблица

Количество кровенаполненных сосудов МЦР в гипоталамусе при ОК, МК и ГШ (%) на фоне ОАИ (числитель) и без ОАИ (знаменатель), $M \pm m$

Вид кровопотери	Кратность ранений	Гипоталамус	
		1-й уровень	2-й уровень
ОК	Ед.	$2 \pm 0,62$	$1 \pm 0,4^*$
	Мн.	$1,8 \pm 0,54$	$3,8 \pm 0,79$
МК (сердце и магистральные сосуды)	Ед.	$8,2 \pm 1,18^*$ $2 \pm 0,46$	$6,4 \pm 0,89^*$ $3 \pm 0,57$
	Мн.	$4,2 \pm 0,68^*$ $2,2 \pm 0,43$	$4,4 \pm 0,82$ $2,9 \pm 0,43$
М (периферические сосуды)	Ед.	$3,7 \pm 0,61$ $5,6 \pm 0,84$	$0,9 \pm 0,27^*$ $6,2 \pm 0,61$
	Мн.	$5,2 \pm 0,51$ $4,3 \pm 0,41$	$3 \pm 0,7^*$ $4,4 \pm 0,34$
ГШ (периферические сосуды)	Ед.	$1,3 \pm 0,39$ $2 \pm 0,54$	$1,6 \pm 0,4^*$ $3,8 \pm 0,79$

Примечание. * $p < 0,05$ по сравнению с данными без алкоголемии.

В гипоталамусе (1-й уровень) количество кровенаполненных сосудов при ОК на фоне ОАИ и без нее существенно не различается, но на 2-м уровне при алкоголемии их в 3,8 раза меньше, чем только при кровопотере. При МК вследствие единичного или множественных ранений сердца и магистральных сосудов на фоне ОАИ наблюдается выраженное полнокровие сосудов МЦР гипоталамуса, которое в несколько раз выше, чем без алкоголемии. При единич-

ном ранении периферических сосудов, приводящем к МК, у лиц с ОАИ в гипоталамусе определяется малокровие сосудов МЦР, которое ниже, чем у лиц без алкоголемии на 1-м уровне в 1,5 раза, на 2-м – почти в 7 раз. При множественных ранениях при алкоголемии в гипоталамусе на 1-м уровне кровенаполненных сосудов МЦР несколько больше, тогда как на 2-м уровне их достоверно меньше, чем в группе сравнения без алкоголя в крови. При сопоставлении двух подгрупп лиц с ГШ, вызванным единичным ранением периферических сосудов и протекающим на фоне алкоголемии и без нее, выявлено, что полнокровных сосудов МЦР также меньше, особенно в глубоком слое гипоталамуса (в 2,4 раза).

Таким образом, при ОК на фоне ОАИ спазм артерий гипоталамуса выражен меньше, но малокровные сосуды МЦР встречались чаще, чем без алкоголемии. Это может быть вызвано нарушением перераспределения крови в ГМ при алкоголемии. При ОК, наступающей вследствие быстрой потери относительно небольшого объема крови, смерть наступает от остановки сердца [7]. При МК, вызванной единичным или множественными повреждениями сердца и магистральных сосудов на фоне алкогольного опьянения легкой и средней тяжести, в гипоталамусе отмечается менее выраженный спазм артерий, чем при такой же кровопотере, но без алкоголемии. При этих терминальных состояниях при алкоголемии кровенаполнение сосудов МЦР выражено лучше. При МК, вызванной как единичным, так и множественными ранениями периферических сосудов, при наличии алкоголя в крови чаще отмечается спастическое состояние артерий и малокровие сосудов МЦР. Такое же явление наблюдается при ГШ. По мнению некоторых авторов, при опьянении легкой степени наблюдается меньшая степень поражения ГМ при кровопотере, что может быть связано с анальгезирующим действием алкоголя [11]. В наших наблюдениях не отмечалась дистония артерий в гипоталамусе при кровопотере на фоне предшествующей ОАИ. Дистония сосудов рассматривается как проявление сосудистой декомпенсации, что подтверждается частым обнаружением при этом диапедезных кровоизлияний [9,10]. Однако при кровопотере на фоне ОАИ не происходит улучшения кровообращения в гипоталамусе, так как сохраняется различие тонуса артерий крупного, среднего и мелкого калибра. В сосудистой системе мозга имеется сложная многозвеньевая регуляция, которая определяет взаимодействие различных гистологических структур в артериях, капиллярах и венах, объединяет их на реализацию кровотока, обеспечивающего метаболизм и функцию нейронов [8]. По-видимому, при кровопотере, как без алкоголемии, так и на фоне ОАИ, происходит нарушение согласованной деятельности сосудов гипоталамуса, то есть дистония сосудистой системы в целом. При ГШ на фоне ОАИ также не наблюдается улучшения тонуса внутримозговых сосудов.

При МК, протекающих на фоне ОАИ, состояние тонуса коррелирует с состоянием кровенаполнения сосудов МЦР. При МК, вызванной ранением сердца и магистральных сосудов, при меньшей степени спазма артерий кровенаполненных сосудов МЦР встречается больше. С большим постоянством малокровие сосудов МЦР наблюдается при МК, вызванной ранением периферических сосудов, а также при ГШ. При этих видах кровопотери чаще наблюдает-

ся спастическое состояние артерий.

Выявленные особенности состояния тонуса артерий разного калибра и кровенаполнения сосудов МЦР в гипоталамусе при разных видах кровопотери и геморрагического шока могут служить дополнительными критериями для оценки танатогенеза.

Литература

1. Бабаханян Р.В., Петров Л.В. Принципы посмертной диагностики острых отравлений: Пособие для врачей; Под ред. проф. Г.Б. Ковалевского. – СПб, 2002. – Вып. 47. – 48 с.
2. Индияминов С.И. Судебно-медицинская оценка сосудистых и нейрональных поражений в головном мозге при острой кровопотере и малокровии // Суд.-мед. экспертиза. – 2010. – №1 (53). – С. 5-7.
3. Индияминов С.И. Морфологические особенности головного мозга человека при различных вариантах смертельной кровопотери на фоне острой алкогольной интоксикации // Вестн. РГМУ. – 2011. – №5. – С. 63-66.
4. Богомолов Д.В., Павлов А.Л., Панченко Л.Ф., Букушев М.К. Патология и клинические особенности отравлений суррогатами алкоголя // Наркология. – 2006. – №3 (51). – С. 42-46.
5. Калаев А.А., Молдавская А.А. Микроциркуляторное русло твердой мозговой оболочки головного мозга в условиях алкогольной интоксикации // Морфология. – 2006. – Т. 129, №4. – С. 57.
6. Кауфман О.Я. Некоторые морфологические методы изучения функционального состояния кровеносных сосудов // Очерки по гемодинамической перестройке сосудистой стенки. – М.: Медицина, 1971. – С. 37-44.
7. Крюков В.Н., Саркисян Б.А., Янковский В.Э. и др. Диагностика причин смерти при механических повреждениях // Причины смерти при механических повреждениях. – Новосибирск: Наука, 2003. – Т. 7. – 131 с.
8. Мотавкин П.А., Черток В.М. Гистофизиология сосудистых механизмов мозгового кровообращения. – М.: Медицина, 1980. – 200 с.
9. Науменко В.Г., Грехов В.В. Церебральные кровоизлияния при травме. – М.: Медицина, 1975. – 199 с.
10. Науменко В.Г., Митяева Н.А. Гистологический и цитологический методы исследования в судебной медицине. – М.: Медицина, 1980. – 304 с.
11. Пиголкин Ю.И., Должанский О.В., Борлакова Б.У., Пильх М.Д. Судебно-медицинская оценка острой кровопотери в сочетании с черепно-мозговой травмой и алкогольной интоксикацией // Суд.-мед. экспертиза. – 2007. – Т. 50, №3. – С. 3-5.

МОРФОЛОГИЯ СОСУДИСТЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ГИПОТАЛАМУСА ПРИ КРОВОПОТЕРЕ НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

С.И. Индияминов

Цель: изучение морфофункционального состояния сосудистой системы гипоталамуса для оценки танатогенеза при разных видах кровопотери и геморрагического шока на фоне алкогольной интоксикации. **Материал и методы:** исследована стенка III желудочка с участком гипоталамуса у 47 трупов лиц, подвергнутых судебно-медицинской экспертизе, вследствие смерти от острой и массивной кровопотери. **Результаты:** при разных видах кровопотери на фоне алкогольного опьянения легкой и средней тяжести изменения морфофункционального состояния сосудов гипоталамуса выражены в большей степени, чем

при кровопотере без алкоголемии. **Выводы:** выявленные особенности состояния тонуса артерий разного калибра и кровенаполнения сосудов микроциркуляторного русла в гипоталамусе при разных видах кровопотери и геморрагического шока могут служить дополнительными критериями для оценки танатогенеза.

Ключевые слова: гипоталамус, ранения периферических сосудов, алкоголемия, кровопотеря.

ҚИЗИҚАРЛИ МАЪЛУМОТ

Спиртли ичимлик ичиш ва чекишнинг овқат ҳазм қилиш аъзоларига таъсири

Спиртли ичимликлар одам организмининг ҳамма хужайра, тўқима ва аъзоларига заҳарли таъсир кўрсатиб, турли касалликларга сабаб бўлади. Истеъмол қилинган спиртли ичимлик аввало, меъданинг ички шиллиқ пардасини яллиғлантириб, сурункали гастрит ва меъданинг яра касаллигини юзага келтиради. Бу касалликка учраган одам қорнининг юқори қисмида ачишиш, баъзан оғриқ сезади, зарда бўлади, кекиради. Қовурилган таомлар, шўр ёки нордон ичимлик ва таом истеъмол қилинганда бу белгилар айниқса кучаяди.

Спиртли ичимлик меъдадан қон томирларига сўрилади ва жигарга боради. Жигарда спиртнинг парчланишидан сирка кислота ва бошқа заҳарли моддалар ҳосил бўлади. Улар жигар хужайраларини яллиғлантириб, сурункали гепатит касаллигига сабаб бўлади. Бундай касалликка учраган одамнинг ўнг қовурғаси остида жигар жойлашган жойда) вақти-вақти билан оғриқ сезилади, ёғли таомлар истеъмол қилганда, тез юрганда, чопганда оғриқ зўраяди, кўнгли айниди, баъзан қусади.

Агар сурункали гепатит касаллигига учраган одам спиртли ичимлик истеъмол қилишни давом эттираверса, жигар хужайраларининг маълум қисми заҳар таъсирида емирилади ва уларнинг ўрнига бириктирувчи тўқима ҳосил бўлади. Бу касаллик жигар сиррози деб аталади. Жигарнинг ҳажми катталашиб кетади, унинг иш фаолияти эса мутлақо бузилади. Ўнг қовурға остида қаттиқлашган ва катталашган жигар осилиб туради ва у оғрийди. Бундай беморнинг умумий аҳволи оғирлашади, иш қобилияти пасаяди.

Чекиш энг зарарли одатлардан бири ҳисобланади. Тамаки тутуни таркибидаги никотин, аммиак, карбонат ангидрид, бензол каби заҳарли моддалар оғиз бўшлиғидан бошлаб одам организмининг барча тўқима ва органларига зарарли таъсир кўрсатади. Чекиш кўпинча оғиз бўшлиғи, томоқда ҳар хил ўсмалар пайдо бўлишига олиб келади. Тамаки тутуни таркибидаги кимёвий моддалар меъданинг шиллиқ қаватини яллиғлантириб, сурункали гастрит касаллигини келтириб чиқаради. Тамаки тутуни таъсирида оғиз бўшлиғидаги сезувчи нерв толалари, яъни ретсепторларнинг сезувчанлик хусусияти пасаяди. Сху туфайли чекувчиларнинг таъм билиш қобилияти, иштаҳаси пасаяди.

ҲАСАНЖОН ОЛИМОВ ТАЙЁРЛАДИ

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РУБЦОВЫХ СТЕНОЗОВ ТРАХЕИ

Ш.И. Каримов, У.Б. Беркинов, С.П. Халиков, А.Ш. Чилгашов

КЕКИРДАК ЎЙИҚ СТЕНОЗИНИ (ТОРАЙИШИ) ЖАРРОҲЛИК ЎЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ

Ш.И. Каримов, У.Б. Беркинов, С.П. Халиков, А.Ш. Чилгашов

SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH CICATRICAL STENOSIS OF TRACHEA

Sh.I. Karimov, U.B. Berkinov, S.P. Khalikov, A.Sh. Chilgashov

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: кекирдак ва ҳиқилдоқ ўйиқ стенозили беморларни жарроҳлик ўўли билан даволаш техникаларини такомиллаштириш. **Материал ва усуллар:** Тошкент тиббиёт академияси шифохонасида 1996 йилдан то ҳозирги кунга қадар кекирдак ўйиғи торайиши сабаб кекирдак резекцияси (бир қисмини жарроҳлик ўўли билан олиб ташлаш) 76 мартаба амалга оширилди. Бу касаллик асосан нафас реанимациясидан кейин кўпроқ кекирдакнинг бўйин соҳасида ривожланган. **Натижалар:** 54 нафар беморларда кекирдак анастомозини қоплаш ўўли билан нафас ўўлларининг яхлитлиги тикланган, кекирдак ҳиқилдоқ анастомоз 22 нафар беморларда амалга оширилган. Шифохонадаги ўлим ҳолати 3,9% ташкил қилди. Жарроҳликдан кейинги салбий ҳолатлар 6 нафар беморларда кузатилди. **Хулоса:** кекирдак ҳиқилдоқ анастомози усулини қўллаш жарроҳликдан кейинги даврда салбий ҳолатларни икки баробар камайтириш имконини берди.

Калит сўзлар: кекирдак, кекирдакнинг ўйиқ стенози, кекирдак айланма резекцияси, кекирдак ҳиқилдоқ анастомоз.

Purpose: Optimization of technique of surgical treatment for cicatricial stenosis of the trachea and larynx. **Materials and Methods:** in the Tashkent Medical Academy clinic from 1996 to the present time were performed 76 tracheal resections by cicatricial stenosis of the trachea, which developed after respiratory resuscitation more frequently in the cervical trachea. **Results:** The integrity of the respiratory tract in 54 patients recovered by imposing tracheal anastomosis, tracheolaryngeal anastomosis was performed in 22 patients. Hospital mortality was 3,9%. Adverse postoperative period was noted in 6 patients. **Conclusions:** The methodology of tracheolaryngeal anastomosis allowed 2-fold reduction of complications in the postoperative period.

Key words: trachea, cicatricial tracheal stenosis, circular resection of the trachea, tracheolaryngeal anastomosis.

К настоящему времени накоплен большой опыт лечения хирургических заболеваний трахеи. Успехи стали возможны благодаря достижениям хирургии, анестезиологии, реаниматологии и внедрению в широкую клиническую практику оптико-волоконной эндоскопической техники. Основными показаниями к операциям на трахее является рубцовое перерождение стенки дыхательной трубки. Статистика свидетельствует об отсутствии тенденции к снижению частоты возникновения рубцовых стенозов трахеи (РСТ) [2].

На современном этапе в подавляющем большинстве случаев рубцовые стенозы имеют ятрогенную причину и связаны с широким внедрением в реаниматологическую практику длительной искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и трахеостомии [7]. Ситуация усугубляется еще и тем, что в результате увеличивающихся случаев техногенных аварий, автокатастроф, производственных и военных травм отмечается абсолютный рост числа тяжелых травм и, что особенно важно, черепно-мозговых повреждений. Частота возникновения стенозов трахеи при проведении реанимационных мероприятий, сопровождающихся длительной ИВЛ через оротрахеальную или трахеостомическую канюлю, по статистике, варьирует весьма широко – от 0,2 до 25% [8,10].

Циркулярная резекция трахеи с наложением межтрахеального анастомоза «конец в конец» в настоящее время является единственной радикальной операцией, которая позволяет одномоментно восстановить целостность дыхательной трубки после удаления патологически суженного участка [5,9]. Однако резекция и анастомоз в верхнем сегменте дыхательного пути представляются отдельной проблемой. Послеоперационные осложнения циркуляр-

ной резекция трахеи составляют 6,2-28% [3,6], а послеоперационная летальность, по некоторым данным, может достигать 10% [4]. Максимальные трудности связаны с мобилизацией и манипуляциями в трахеогортанном сегменте. Трахеогортанные резекции опасны из-за возможного послеоперационного паралича гортани, который возникает при травматичном выделении латеральных стенок трахеи в трахеопищеводных бороздах, либо при выделении задней стенки гортани из окружающих тканей, где проходят нижние гортанные (возвратные) нервы. Другим неблагоприятным фактором при формировании трахеогортанных анастомозов является наличие в этом сегменте дыхательного пути большого количества хрящевой ткани, которая недостаточно хорошо кровоснабжается, слабоустойчива к инфекции и имеет более длительный период заживления [1].

Постинтубационные стенозы очень часто локализируются в подскладочном отделе гортани и верхних отделах трахеи, поэтому ларинготрахеальная резекция остается одной из самых сложных областей современной трахеальной хирургии. Многие ее вопросы далеки от своего решения и требуют новых исследований, разработки функционально щадящих оперативных вмешательств. Отношение к подобной операции у разных авторов может быть диаметрально противоположным – от категоричного признания данного варианта лечения как единственного возможного вмешательства до полного отрицания этой операции. Свое мнение они подтверждают значительной частотой послеоперационных осложнений и предлагают взамен этапные трахеопластические вмешательства.

Вышесказанное явилось поводом для проведения исследования, позволяющего повысить качество хирургиче-

ского лечения больных с данной патологией.

Цель исследования

Оптимизация техники хирургического лечения больных с рубцовыми стенозами трахеи и гортани.

Материал и методы

С 1996 г. по настоящее время в клинике Ташкентской медицинской академии произведено 76 резекций трахеи по поводу РСТ. Среди больных было 47 (61,8%) мужчин и 29 (38,2%) женщин в возрасте от 15 до 68 лет.

У всех больных сужения трахеи развились после дыхательной реанимации. Продолжительность ИВЛ варьировала от 5 до 35 суток. Симптомы заболевания возникали в сроки от 7 до 60 дней после удаления трахеостомической или интубационной трубки. С функционирующей трахеостомой госпитализированы 32 (42,1%) больных.

В настоящее время алгоритм обследования больных со стенозами дыхательных путей хорошо разработан. Ведущая роль принадлежит эндоскопическому исследованию, которое в сочетании с компьютерной томографией позволяет достаточно точно определить локализацию, степень сужения, состояние трахеобронхиального дерева. Информативна и заслуживает более широкого применения магнитно-резонансная томография трахеи, которая позволяет уточнить топiku стеноза, выраженность перитрахельного компонента рубцового процесса.

У 55 (72,4%) больных рубцовый стеноз локализовался в шейном отделе трахеи, у 22 из них он сочетался с сужением дистального отдела гортани. Поражение верхнегрудного отдела трахеи отмечалось у 14 (18,4%) обследованных, грудного – у 7 (9,2%). У 2 (2,6%) больных РСТ был осложнен пищеводно-трахеальным свищем на уровне шейного отдела трахеи. Больные были в основном со II-III степенью рубцового сужения дыхательных путей. У 18 (23,7%) пациентов при поступлении отмечался стридор. При резком затруднении дыхания диагностическую трахеоскопию заканчивали лечебной процедурой, направленной на расширение и поддержание просвета дыхательных путей на период обследования и подготовки к операции.

Результаты и обсуждение

Всем больным произведена циркулярная резекция дыхательной трубки с наложением прямого трахеального анастомоза по типу «конец в конец». Оперативный доступ определяли локализацией и протяженностью патологического процесса, наличием в анамнезе трахеостомии, конституциональными особенностями шеи и грудной клетки. У 55 больных использовали изолированный шейный доступ (цервикотомию по Кохеру), у 21 – цервикотомию с частичной продольно-поперечной стернотомией. Протяженность резекции варьировала от 3 до 9 хрящевых полуколец трахеи. Наиболее часто резецировали 4-6 полукольца. При наличии патологического трахео-пищеводного соустья разобщение производили по стандартной методике, после ликвидации свища дефект на пищеводе ушивали, а рубцовую измененную часть трахеи резецировали. Во всех случаях при выполнении циркулярной резекции трахеи производили широкую мобилизацию краниального и каудального отделов дыхательных путей, что позволяло избежать чрезмерного натяжения между краями трахеи в области анастомоза. С этой же целью по завершении операции голове пациента придавали максимально согнутое положение, когда подбородок приведен

к передней поверхности грудной клетки и фиксирован с помощью 2 кожных швов на 7-10 суток.

У 54 (71,1%) пациентов целостность дыхательных путей восстановлена путем наложения трахеального анастомоза. Трахеогортанный анастомоз выполнен у 22 (28,9%) больных. Показанием к трахеогортанной резекции являлся рубцовый стеноз шейного отдела трахеи и гортани с верхней границей рубцовых изменений на расстоянии не менее 1,5-2,0 см от голосовых складок с сохранением функции последних. Трахеогортанная резекция представляется наиболее сложной в хирургии трахеи из-за возможного повреждения возвратных нервов и послеоперационного паралича гортани. Кроме того, диаметр подскладочного отдела гортани превышает диаметр шейного отдела трахеи.

С 2005 г. в клинике ТМА разработана и применена у 12 пациентов новая методика наложения трахеогортанного анастомоза. После резекции суженного участка дыхательного пути в каудальном отрезке анастомоза, по средней линии хрящевой полуокружности трахеи производили продольный разрез длиной до 1-1,5 см, пересекая хрящевое полукольцо дыхательной трубки. Стенки анастомоза ушивали отдельными швами через все слои, не завязывая их (по типу парашютного шва). При ушивании передней стенки в области пересеченного хряща накладывали швы с захватом предыдущего полукольца трахеи. Очередность завязывания нитей анастомоза производили от медиальной стенки по направлению к боковой: сначала заднюю стенку, затем переднюю. При сопоставлении ушитых краев анастомоза пересеченное полукольцо трахеи, раздвигаясь, что увеличивает внутреннюю окружность дистального конца анастомоза. В результате этого устраняется несоответствие диаметра сшиваемых концов трахеогортанного анастомоза, что актуально для профилактики рестеноза дыхательного пути в послеоперационном периоде. Однако пересеченные хрящевые полукольца могут быть инфицированы из просвета дыхательного пути, что становится хотя и не фатальным, но неблагоприятным фактором. Профилактика подобного осложнения – надежное сопоставление слизистых оболочек сшиваемых концов дыхательного пути и укрытие ими зияющих хрящей.

Большое значение имеет качество шовного материала. Оптимальными для межтрахеального анастомоза считаем рассасывающиеся атравматические нити, производное полигликолевой кислоты (Vicryl 3-0 и 2-0), которые обладают достаточным временем резорбции, гибкостью, прочностью на разрыв, гипоаллергенностью, простотой и доступностью для стандартного использования в трахеальной хирургии. В отдаленном периоде наблюдения именно эти материалы в меньшей степени вызывают развитие грануляционной ткани по ходу швов анастомоза и в меньшей степени приводят к стенозированию анастомоза.

Наиболее грозным осложнением циркулярной резекции трахеи является несостоятельность трахеального анастомоза с последующим развитием гнойных осложнений – аррозивного кровотечения, отека гортани, дыхательной недостаточности, рестеноза трахеи. Эти осложнения, наблюдаемые у 6 (7,9%) больных, у 3 (3,9%) из них привели к летальному исходу.

Профилактику несостоятельности анастомоза следует начинать перед операцией, выбирая оптимальный вариант хирургического доступа. Во время операции необходимо избегать излишнего скелетирования концов трахеи,

что может послужить причиной трофических нарушений в ее стенке по линии анастомоза. Вместе с тем обязательным считаем достаточную мобилизацию краниального и каудального концов трахеи, что позволяет уменьшить их натяжение.

В послеоперационном периоде у 3 (3,9%) больных, которым наложен трахеогортанный анастомоз по стандартной методике, отмечались явления рестеноза, у 2 (2,6%) из этих больных наступил летальный исход, причиной которого явился тотальный отек гортани. При использовании нашей методики реконструкции трахеи признаков рестеноза не наблюдалось, однако причиной единственного летального случая был отек легких. Использованная методика трахеогортанного анастомоза позволила вдвое уменьшить количество осложнений в послеоперационном периоде.

Заключение

Резекции шейного отдела трахеи с восстановлением целостности дыхательного пути анастомозом хорошо разработаны и, как правило, не вызывают затруднений, чего нельзя сказать о локализации патологического процесса в трахеогортанном сегменте. Последние вмешательства сложнее в техническом плане, а также чреваты возможным развитием послеоперационных осложнений. В связи с этим даже сегодня этот раздел хирургии нуждается в дальнейших исследованиях.

Литература

1. Паршин В.Д., Порханов В.А. Хирургия трахеи с атласом оперативной хирургии. – М.: Медицина, 2010. – 180 с.
2. Перельман М.И. Рубцовый стеноз трахеи – профилактика и лечение // Профилактика, диагностика и лечение рубцовых стенозов трахеи: Тез. Рос. науч.-практ. конф. – М., 1999. – С. 3-4.
3. Русаков М.А., Генс А.П. Современные методы эндоскопического лечения рубцовых стенозов трахеи // Пробл. туб. и бол. легких. – 2006. – №3. – С. 11-17.
4. Фоломеев В.Н., Ежова Е.Г. Постинтубационные стенозы гортани и трахеи, их диагностика и лечение // Вестн. оториноларингол. – 2001. – №3. – С. 42-45.
5. Baugnee P.E., Marquette C.H., Ramon P. et al. Endoscopic treatment of post-intubation tracheal stenosis // Rev. Mal. Respir. 2005. – Vol. 12, №6. – P. 585-592.
6. Couraud L., Hafes A. Acquired and non-neoplastic subglottic stenoses // Int. Trends in General Thoracic Surg. – 2007. – Vol. 2. – P. 39-60.
7. Garry B., Woo P., Perrault D.F., Shapshay S.M., Wurm W.H. Jet ventilation in upper airway obstruction: description and model lung testing of a new jetting device // Anesth. Analg. – 2008. – Vol. 87, №4. – P. 915-920.
8. Grillo H.C., Donahue D.M., Mathisen D.J. et al. Postintubation tracheal stenosis. Treatment and results // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2003. – Vol. 109. – P. 486-493.
9. Matute J.A., Villafuella M.A., Hernandez J.M. et al. Surgery of the structural lesions of the respiratory tract // Chir. Pediat. – 2004. – Vol. 7, №2. – P. 88-91.
10. Person F.G., Cooper J.D., Nelems J.M., Van Nostrand A.W.P. Primary tracheal anastomosis after resection of the cricoid cartilage with preservation of recurrent laryngeal nerves // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2000. – Vol. 70. – P. 805-815.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РУБЦОВЫХ СТЕНОЗОВ ТРАХЕИ

Ш.И. Каримов, У.Б. Беркинов, С.П. Халиков, А.Ш. Чилгашов

Цель: оптимизация техники хирургического лечения больных с рубцовыми стенозами трахеи и гортани. **Материал и методы:** в клинике Ташкентской медицинской академии с 1996 г. по настоящее время произведено 76 резекций трахеи по поводу рубцового стеноза трахеи, который развился после дыхательной реанимации чаще в шейном отделе трахеи. **Результаты:** целостность дыхательных путей у 54 пациентов восстановлена путем наложения трахеального анастомоза, трахеогортанный анастомоз выполнили у 22. Госпитальная летальность составила 3,9%. Неблагоприятное течение послеоперационного периода было у 6 пациентов. **Выводы:** использованная методика трахеогортанного анастомоза позволила вдвое уменьшить осложнения в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: трахея, рубцовый стеноз трахеи, циркулярная резекция трахеи, трахеогортанный анастомоз.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА ПОЧКИ ПУТЕМ ПРИМЕНЕНИЯ РАСШИРЕННОЙ ЛИМФОДИСЕКЦИИ

Ш.А. Махмудов, Л.Т. Газиев, Ш.Т. Махмудов

КЕНГАЙТИРИЛГАН ЛИМФОДИСЕКЦИЯ ҚЎЛЛАШ ЙЎЛИ БИЛАН БУЙРАК ҲУЖАЙРА САРАТОННИНГ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Sh.A. Mahmudov, L.T. Gaziyeu, Sh.T. Mahmudov

COMPARATIVE EVALUATION OF RESULTS OF SURGICAL TREATMENT FOR RENAL CELL CARCINOMA OF KIDNEYS BY USE OF EXTENDED LYMPHODISSECTION

Sh.A. Mahmudov, L.T. Gaziyeu, Sh.T. Mahmudov

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: буйрак-ҳужайрали саратоннинг жарроҳлик йўли билан даволашни нефрэктомияни кенгайтирилган лимфодиссекция билан бажариш орқали оптималлаштириш ва узоқ натижаларини яхшилаш. **Материал ва метод:** илмий тадқиқот материаллари 2004 йилдан 2007 йилгача Республика онкология илмий марказида ушбу касаллик билан хирургик даволанган ва кузатувда бўлган 102 та беморни ўрганиш орқали йиғилди. Беморлар ўтказилган хирургик даво хажмига боғлиқ ҳолда 3 гуруҳга бўлинди. **Натижа:** буйрак-ҳужайрали саратоннинг хирургик даволашни кенгайтирилган лимфодиссекция билан қўллаш ва оддий нефрэктомия натижаларини қиёслаб кўрганимизда 3 ва 5 йиллик яшаш кўрсаткичи мос равишда 1,3 ва 1,7 марта яхшилангани маълум бўлди. **Хулоса:** шунга асосланиб айтишимиз мумкинки буйрак-ҳужайрали саратонни хирургик даволашда нефрэктомияни кенгайтирилган лимфодиссекция билан бажариш касалликнинг узоқлашган натижаларини ишонarli даражада яхшилашга имкон беради.

Таянч сўзлар: буйрак-ҳужайрали саратон, нефрэктомия, кенгайтирилган лимфодиссекция, хирургик даволаш.

Objective: to improve the immediate and long-term results of surgical treatment for renal cell cancer of kidney by developing extended lymphodissection. **Materials and Methods:** 102 patients with kidney cancer, admitted to the Republican Oncological Research Center between 2004-2007, were divided into 3 groups according to the amount of nephrectomy with lymph node dissection. **Results:** the surgical treatment of kidney cancer with extended lymphodissection is more efficiently than conventional nephrectomy that is evidenced by indices of 3 and 5-year survival rate, which in the first method 1.3 and 1.7-fold above, respectively. **Conclusions:** conducting nephrectomy with extended lymphadenectomy for renal cell carcinoma allows significantly improve late treatment outcomes.

Key words: renal cell carcinoma, nephrectomy, extended lymphodissection, surgical treatment.

Термином «рак почки» обозначают так называемые почечно-клеточные карциномы (ПКК; renal-cell carcinoma - RCC), происходящие из клеток паренхимы данного органа. Почечно-клеточный рак (ПКР) среди онкоурологических заболеваний по темпам прироста занимает одно из ведущих мест [5]. Встречаемость ПКР ежегодно возрастает примерно на 2,5%. Индивидуальный риск развития ПКР составляет 0,8-1,4% в зависимости от пола и факторов риска [2]. Увеличение заболеваемости ПКР, по крайней мере отчасти, связан с широким внедрением объемных методов диагностики (УЗИ, КТ, ЯМР), позволяющих обнаружить небольшие, бессимптомные новообразования. Однако частота запущенных форм ПКР продолжает возрастать, что указывает на существование «истинного» прироста заболеваемости [7]. Так, согласно данным статистики, в 2012 г. в России было зарегистрировано 15 тыс. новых случаев злокачественных новообразований почки [1]. По статистике РОНЦ, в Узбекистане в 2012 г. заболеваемость раком почки составляла 1,7 на 100 тыс. населения.

Несмотря на то, что концепция радикальной нефрэктомии впервые была предложена Gregore в 1905 г., широкое применение ее в клинической практике началось с конца 60-х годов прошлого столетия благодаря работам С.С. Robson с коллегами. Они показали, что у больных раком почки, которым была выполнена радикальная нефрэктомия, период жизни значительно увеличивался [3].

До настоящего времени стандартом хирургического лечения больных с локализованными формами рака

почки является радикальная нефрэктомия. Принципы ее выполнения остались неизменными со времен С.С. Robson и традиционно включают раннюю перевязку почечной артерии, последующую перевязку почечной вены и их пересечение, удаление почки вместе с содержимым фасции Герота, адреналэктомия, выполнение расширенной лимфаденэктомии [6].

Цель исследования

Улучшение непосредственных и отдаленных результатов хирургического лечения почечно-клеточного рака почки путем разработки метода расширенной лимфодиссекции.

Материал и методы

Проанализированы результаты обследования и хирургического лечения 102 пациентов с раком почки II-III стадии, поступивших в Республиканский онкологический научный центр в 2004-2007 гг. Больные были разделены на 3 группы в зависимости от объема нефрэктомии с лимфодиссекцией. 1-ю группу составил 41 (40,2%) пациент, которым была произведена обычная (без лимфодиссекции) нефрэктомия. Во 2-ю группу включены 28 (27,5%) больных, у которых нефрэктомия была дополнена факкультативной лимфодиссекцией. В 3-ю группу вошли 33 (32,3%) пациента, которым выполнялась нефрэктомия с расширенной лимфодиссекцией. Распределение больных по полу и возрасту показано в таблице 1.

Результаты

У всех 102 больных выполнена нефрэктомия. Как вид-

Таблица 1

Распределение пациентов с раком почки по полу и возрасту

Пол	Возраст, лет					Всего, абс. (%)
	21-40	41-50	51-60	61-70	>70	
Муж.	5	10	21	13	6	55 (54)
Жен.	4	8	18	12	5	47 (46)
Итого, абс. (%)	9 (8,8)	18 (17,7)	39 (38,2)	25 (24,5)	11 (10,7)	102 (100)

Метастатические поражения регионарных лимфоузлов N1 выявлены у 31 (30,4%) больного, N2 – у 10 (9,8%). У 61 (59,6%) больного регионарные лимфоузлы были интактными (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных раком почки по стадиям и системе TNM

Стадия	TNM	1-я группа	2-я группа	3-я группа	Всего
I	T1N0M0	-	-	-	-
II	T2N0M0	17	9	12	38 (37,3)
III	T2N1M0				
	T3N0M0				
	T3N1M0	24	19	21	64 (62,7)
	T3N2M0				
IV	T4N0M0				
	T4N1M0	-	-	-	-
	T4N2M0				

Обследование пациентов раком почки было комплексным. Данные об использованных методах обследования больных раком почки приводятся в таблице 3.

Таблица 3

Распределение больных по группам в зависимости от метода обследования

Метод обследования	1-я группа, n=41	2-я группа, n=28	3-я группа, n=33	Всего, n=102
УЗИ почки	41	28	33	102
Рентгенография легких	41	28	33	102
Компьютерная томография	15	12	15	42
Магнитно-резонансная томография	3	2	8	13
Эзофагогастродуоденоскопия	13	18	14	45
Лабораторные методы	41	28	33	102
Патоморфологическое исследование операционного материала	41	28	33	102

Морфологическим исследованием биоптатов опухолей почек, полученных во время операции, светлоклеточный рак выявлен у 80 (78,4%) больных, папиллярный рак – у 10 (9,8%), неклассифицируемый рак – у 7 (6,9%), хромофобный рак – у 5 (4,9%).

но из таблицы 4, предпочтение отдавалось параректальному доступу, который использовался у 51 (50%) больного, несколько реже прибегали к срединному доступу – у 39 (38,2%). Из 33 больных, у которых производилась расширенная лимфодиссекция, срединный доступ применен у 27 (81,8 %).

Изучение отдаленных результатов хирургического лечения рака почки показало, что большое значение имеет объем произведенной лимфодиссекции. Так, среди пациентов, у которых лимфодиссекция не производилась, отдаленные результаты оказались статистически достоверно хуже, чем у пациентов, у которых выполнялась лимфаденэктомия (табл. 5).

Трехлетняя выживаемость в группе больных с простой нефрэктомией составила 70,7%, со стандартной лимфодиссекцией – 82,1%, а при проведении расширенной

лимфодиссекции – 92%. Наиболее ощутимая разница прослеживается в показателях пятилетней выживаемости, которые составили соответственно 49,0, 64,3 и 85,0%.

Обсуждение

Хирургия почечно-клеточного рака остается наиболее сложным разделом онкоурологии. До сих пор среди специалистов нет единого мнения по поводу методов и подходов к хирургической тактике. Низкая чувствительность рака почки к существующим методикам химиолучевой терапии делает хирургическое вмешательство основным способом лечения этого заболевания. Нельзя не отметить огромные успехи анестезиологии и реаниматологии, что привело к значительному увеличению количества хирургических вмешательств по поводу рака почки.

Одним из самых важных критериев оценки эффективности проведенного хирургического лечения рака почки яв-

ляется выживаемость больных почечно-клеточным раком.

Таблица 4

Распределение больных в зависимости от хирургического доступа, абс. (%)

Хирургический доступ	1-я группа, n=41	2-я группа, n=28	3-я группа, n=33	Всего, n=102
Срединный	6 (14,6)	6 (21,4)	27 (81,8)	39 (37,1)
Параректальный	27 (65,9)	18 (64,3)	6 (18,2)	51 (52,0)
Люмботомия	8 (19,5)	4 (14,3)	-	12 (10,9)
Итого	41 (100)	28 (100)	33 (100)	102 (100)

Таблица 5

Общая выживаемость больных раком почки в зависимости от объема лимфодиссекции, абс. (%)

Группа	Число больных	Интервал, мес.				
		12	24	36	48	60
1-я	41	41 (100)	34 (82,9)	29 (70,7)	23 (56,1)	20 (49,0)
2-я	28	28 (100)	25 (89,3)	23 (82,1)	20 (71,4)	18 (64,3)
3-я	33	33 (100)	31 (94,0)	30 (92,0)	28 (85,0)	28 (85,0)

Вопросы стандартизации лимфодиссекции при нефрэктомии уже можно считать практически решенными, так как ее необходимость не вызывает никаких сомнений. Однако остаются нерешенными некоторые вопросы, касающиеся хирургических аспектов радикальных операций, к которым относится выбор объема лимфодиссекции. В России такое исследование было проведено в 2011 г. Пациенты в зависимости от объема выполненной лимфодиссекции были разделены на 3 группы: 1-ю группу составили 65 (32,8%) больных, которым была выполнена простая (без лимфодиссекции) нефрэктомия; во 2-ю группу вошли 67 (33,8%) пациентов, у которых нефрэктомия была дополнена селективной лимфодиссекцией; в 3-ю группу были включены 66 (33,4%) больных, которым производилась нефрэктомия с расширенной лимфодиссекцией [4]. 1-, 2- и 3-летняя выживаемость больных ПКР с I стадией составила соответственно по 100%. Начиная со II стадии процесса лучшие результаты определялись в 3-й группе у больных, которым выполнена расширенная лимфодиссекция: при II стадии – 93,8%, 2- и 3-летняя выживаемость по 87,5%. В 1-й группе эти показатели составили соответственно 92,3, 71,7 и 66,2%, во 2-й – 85,7, 79,1 и 72,5%.

Выводы

1. Трехлетняя выживаемость в группе больных с простой нефрэктомией составила 70,7%, со стандартной лим-

фодиссекцией – 82,1%, а при проведении расширенной лимфодиссекции – 92%. Показатели пятилетней выживаемости составили соответственно 49,0, 64,3 и 85,0%.

2. Проведение нефрэктомии с расширенной лимфодиссекцией при почечно-клеточном раке позволяет достоверно улучшить отдаленные результаты лечения.

Литература

1. Аксель Е.М. Заболеваемость злокачественными новообразованиями мочевых и мужских половых органов в России // Онкоурология. – 2011. – №1. – С. 6-9.
2. Велиев Е.И., Богданов А.Б. Особенности метастазирования рака почки, хирургическое лечение рецидивов и метастазов // Практ. онкол. – 2007. – Т. 6, №3. – С. 167-171.
3. Имянитов Е.Н. Эпидемиология и биология опухолей почки. // Практ. онкол. – 2005. – Т. 6, №3. – С. 137-140.
4. Шаназаров Н.А., Яйцев С.В., Ховари Л.Ф. Отдаленные результаты хирургического лечения больных почечно-клеточным раком // Современные проблемы науки и образования. – 2011. – №5. www.science-education.ru/99-4817
5. Atzpodien J., Kirchner H., Jonas U. et al. Interleukin-2- and interferon alfa-2a-based immunochemotherapy in advanced renal cell carcinoma: Results of a prospectively randomized trial of the German Cooperative Renal Carcinoma Chemoimmunotherapy Group (DGCIN) // J. Clin. Oncol. – 2004. – Vol. 22. – P. 1188-1194.
6. Joslyn S.A., Sirintrapun S.J., Konety B.R. Impact of lymphadenectomy and nodal burden in renal cell carcinoma: retrospective analysis of the National Surveillance, Epidemiology, and End Results database // Urology. – 2012. – Vol. 65. – P. 675-680.
7. Pettus J.A., Jang T.L., Thompson R.H. et al. Effect of baseline glomerular filtration rate on survival in patients undergoing partial or radical nephrectomy for renal cortical tumors // Mayo Clin. Proc. – 2012. – Vol. 83, №10. – P. 1101-1106.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА ПОЧКИ ПУТЕМ ПРИМЕНЕНИЯ РАСШИРЕННОЙ ЛИМФОДИСЕКЦИИ

Ш.А. Махмудов, Л.Т. Газиев, Ш.Т. Махмудов

Цель: улучшение непосредственных и отдаленных результатов хирургического лечения почечно-клеточного рака почки путем разработки расширенной лимфодиссекции. **Материал и методы:** 102 пациента с раком почки, поступивших в Республиканский онкологический научный центр в 2004-2007 гг., которые были разделены на 3 группы в зависимости от объема нефрэктомии с лимфодиссекцией. **Результаты:** хирургическое лечение рака почки с расширенной лимфодиссекцией более эффективно, чем обычная нефрэктомия, о чем свидетельствуют показатели 3- и 5-летней выживаемости, которые при первом способе выше соответственно в 1,3 и 1,7 раза. **Выводы:** проведение нефрэктомии с расширенной лимфодиссекцией при почечно-клеточном раке позволяет достоверно улучшить отдаленные результаты лечения.

Ключевые слова: почечно-клеточный рак, нефрэктомия, расширенная лимфодиссекция, хирургическое лечение.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ КУРЕНИЯ В ГРУППАХ ВИЧ-ПОЗИТИВНОГО НАСЕЛЕНИЯ, РАЗЛИЧАЮЩЕГОСЯ ПО СОЦИАЛЬНОМУ ГРАДИЕНТУ

М.М. Мирсайдуллаев, Н.С. Мамасалиев

ОИВ-ИЖОБИЙ АҲОЛИ ГУРУҲИДА ЧЕКИШ ТАРҚАЛГАНЛИГИНИНГ ИЖТИМОИЙ ГРАДИЕНТИГА КЎРА АЖРАТИЛИШИ

М.М. Мирсайдуллаев, Н.С. Мамасалиев

SMOKING PREVALENCE IN HIV-POSITIVE POPULATION DIFFERING BY SOCIAL GRADIENT

М.М. Mirsaydullaev, N.S. Mamasaliev

Андижанский государственный медицинский институт

Тадқиқот мақсади: ОИВ-ижобий аҳоли гуруҳларида АБ оширувчи хавф омили сифатида чекиш тарқалганлигини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** 341 нафар шахсларда эпидемиологик, клиник, инструментал, биохимёвий ва иммунологик услублардан фойдаланган ҳолда эпидемиологик тадқиқотлар ўтказилди. **Натижалар:** ОИВга чалинган аҳоли орасида чекишнинг тарқалганлиги уларнинг ўқув маълумоти даражасига тааллуқлидир ($p < 0,001$). ОИВга чалинганлар орасида чекиш энг кўп тарқалган бу 20 ёшдан 50 ёшгача бўлган ўрта (11,7%), олий (8,5%) ва коллеж маълумотига эга (4,3%) бўлган шахслардир. Бошланғич маълумотли шахслар орасида чекиш нисбатан кам кузатилди (2,9%). Умуман олганда ОИВга чалинган аҳолининг барча ёш гуруҳларида чекиш билан боғлиқ ҳолатлар анча салбий кўринишга эгадир. **Хулоса:** чекиш ҳолатини АГ келтириб чиқарувчи хавф омиллари орасида юрак-томир қонғомир касалликларини ривожлантирувчи хавф омили сифатида ажратиш зарур.

Калим сузлар: чекиш, оив-мусбат аҳоли, хавфли омиллар.

Objective: to study the prevalence of smoking as a risk factor for high blood pressure in the group of HIV-positive population, differing by social gradient. **Materials and Methods:** in 341 people were carried out epidemiological studies using epidemiological, clinical, instrumental, biochemical and immunological methods. **Results:** the prevalence of smoking among HIV-infected population depends on the level of education ($P < 0,001$). The highest percentage of smokers was detected among HIV-infected aged from 20 to 50 years with secondary (11,7%), higher (8,5%) and college education (4,3%). Surveyed with primary education smoked rarely (2,9%). In general, the situation of smoking among HIV-infected population in all age groups is very negative. **Conclusions:** smoking must be considered as a risk factor for cardiovascular disease with other risk factors for hypertension.

Key words: smoking, vic-positives settlement, risk factors.

ВИЧ-инфекция – это хроническое неизлечимое заболевание, поэтому популяции, живущие с ВИЧ/СПИДом, на протяжении всей жизни нуждаются в постоянной медицинской, особенно профилактической помощи. Правильно выбранная профилактика в отношении различной соматической патологии, особенно сердечно-сосудистых заболеваний, в частности артериальной гипертензии (АГ), безусловно, увеличивает продолжительность и повышает качество жизни ВИЧ-инфицированных лиц и, кроме того, снижает риск сердечно-сосудистого континуума [1,3-6,8].

ВИЧ-инфекция является значимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, в частности атеросклероза, чему предшествует повышение артериального давления (АД), что объясняет повышение сердечно-сосудистого риска у ВИЧ-инфицированных лиц (AIDS 2008). Доказано, что курение обостряет и ускоряет развитие хронических неинфекционных заболеваний, однако все эти исследования проводились среди ВИЧ-негативного населения [2,7,9].

Цель исследования

Изучение распространенности курения как фактора риска повышенного АД в группах ВИЧ-позитивного населения, различающегося по социальному градиенту.

Материал и методы

На основе списков ВИЧ-инфицированного (ВИЧ) населения Наманганского и Ферганского областного регионального центра по борьбе со СПИДом для эпидемиологического исследования была сформирована репрезентативная выборка из 341 человека, среди которых

осуществлялось эпидемиологическое исследование с использованием эпидемиологических, клинических, инструментальных, биохимических и иммунологических методов. Протокол исследования включал уточнение паспортных данных и получение данных о социальном статусе в регистратуре по данным предварительного опроса и в режиме интервьюирования, опрос на выявление сердечно-сосудистых заболеваний и АГ, проведение инструментальных, биохимических и иммунологических исследований (в региональном центре по борьбе со СПИДом для диагностики ВИЧ/СПИДа), а также диетологический опрос. АГ выявлялась по критериям РМО АГ/ВНОК (2010). Статистическая обработка результатов исследования проводилась на компьютере Pentium IV с применением t-критерия Стьюдента и использованием программы Excel 2000.

Результаты исследования

Полученные нами данные показали, что частота распространенности курения у ВИЧ-населения в зависимости от уровня образования различается в 4 раза ($p < 0,001$). Самый высокий процент курящих выявлялся среди ВИЧ-лиц в возрасте от 20 до 50 лет со средним (11,7%), высшим (8,5%) и колледжным образованием (4,3%), реже курили обследованные с начальным образованием (2,9%).

При анализе частоты распространенности курения у ВИЧ-населения в зависимости от брачного статуса выявлено, что наибольшая частота курения наблюдается у ВИЧ-одиноких/вдовых (13,3%) и среди разведенных (8,9%). Среди обследованных лиц, состоящих в браке, курили 5,6%. То есть частота курения как фактора ВИЧ-по-

зитивного населения в зависимости от брачного статуса определяется с разницей в 2,5 раза ($p < 0,01$).

Нами также было установлено, что среди ВИЧ-мусульман курящие составляли 24%, а среди ВИЧ-христиан – 3,5% ($p < 0,001$).

Что касается распространенности курения среди ВИЧ-инфицированного населения различных возрастных групп, то как показали полученные нами результаты, в обследованной группе ВИЧ-населения этот показатель составляет 27,6%. Курильщики со стажем более 3-х лет составляли 77,7%, менее 3-х лет – лишь 22,3% ($p < 0,001$). Среди ВИЧ-популяции лица в возрасте до 24 лет со стажем курения до и более 3-х лет составляли соответственно 75,0 и 25,0% ($p < 0,001$), 25-29 лет – 18,2 и 81,8% ($p < 0,001$), в 30-34 лет – 25,0 и 75,0% ($p < 0,001$), 35-39 лет – 16,7 и 83,3% ($p < 0,001$), 40-44 лет – 15,8 и 84,2% ($p < 0,001$), 45-49 – по 25,0 и 75,0% ($p < 0,001$), старше 50 лет – также 25,0 и 75,0% ($p < 0,001$).

Наши исследования показали также, что «эпизодические курения», курение менее 10 и 20, а также более 20 сигарет в день среди обследованных в возрасте до 24 лет отмечались соответственно в 25,0, 50,0, 25,0 и 0,0%, 25-29 лет – в 9,1, 63,6, 18,2 и 9,1%, 30-34 лет – в 10,0, 40,0, 30,0 и 20,0%, 35-39 лет – в 8,3, 45,8, 25,0 и 20,8%, 40-44 лет – в 21,1, 36,8, 26,3 и 15,8%, 45-49 лет – в 25,0, 25,0, 50,0 и 0,0%.

Таким образом, ситуация с курением среди ВИЧ-популяции всех возрастных групп выглядит весьма негативной. Вероятно, имеет значение и его связь с другими факторами риска АГ.

Литература

1. Акимова Е., Кузнецов В., Гафаров В. Социальный градиент в Тюмени: точка зрения кардиолога. – Тюмень: Проспект, 2005. – С. 9-11.
2. Атанязов А.С. Распространенность ишемической болезни сердца и ее факторов риска среди населения Приаралья: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2000. – 24 с.
3. ВИЧ-инфекция и СПИД в Европе. Отчет Европейского центра эпидемиологического мониторинга СПИДа // ИППП. – 2004. – №1. – С. 19-22.
4. Гиясова Г.М. Особенности распространения вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) среди женщин, составляющих группы повышенного риска в Узбекистане: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2005. – 17 с.
5. Сельцовский А.П., Поляков С.В., Мазус А.И. и др. ВИЧ/СПИД в России: тенденции, проблемы, меры противодействия // Соц. профилактика и здоровье. – 2005. – №3. – С. 4-18.
6. Ясавеев И.Г. Распространение ВИЧ/ СПИДа в России как социальная проблема // Эпидемиол. и инфекционные болезни. – 2006. – №6. – С. 20-23.
7. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A. et al. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) 2007 // J. Hypertens. – 2007. – Vol. 25, №1. – P. 1105-1187.
8. Petoumenos K., Worm S., Reiss P. et al. rates of cardiovascular disease following smoking cessation in patients with HIV infection: results from the D:A:D study // 17th CROI. – San Francisco 2010. – Abst. 124.
9. Stafford R.S., Monti V., Furberg C.D. et al Long-term and short-term changes in antihypertensive prescribing by office-based physicians in the United States // Hypertens. – 2006. – Vol. 48. – P. 213-218.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ КУРЕНИЯ В ГРУППАХ ВИЧ-ПОЗИТИВНОГО НАСЕЛЕНИЯ, РАЗЛИЧАЮЩЕГОСЯ ПО СОЦИАЛЬНОМУ ГРАДИЕНТУ

М.М. Мирсайдуллаев, Н.С. Мамасалиев

Цель исследования: изучение распространенности курения как фактора риска повышенного АД в группах ВИЧ-позитивного населения, различающегося по социальному градиенту. **Материал и методы:** у 341 человека проведено эпидемиологическое исследование с использованием эпидемиологических, клинических, инструментальных, биохимических и иммунологических методов. **Результаты:** распространенность курения у ВИЧ-населения зависит от уровня образования ($p < 0,001$). Самый высокий процент курящих выявлялся среди ВИЧ-лиц в возрасте от 20 до 50 лет со средним (11,7%), высшим (8,5%) и колледжным образованием (4,3%), реже курили обследованные с начальным образованием (2,9%). В целом ситуация с курением среди ВИЧ-популяции всех возрастных групп выглядит весьма негативной. **Выводы:** необходимо выявление связи курения как фактора риска развития сердечно-сосудистых заболеваний с другими факторами риска АГ.

Ключевые слова: курение, вич-позитивного населения, факторы риска.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОЗОНО- И ЛАЗЕРОТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ

Л.А. Мухамадиева, А.В. Алимов, А.М. Шамсиев

БОЛАЛАРДАГИ СУРУНКАЛИ БРОНХИТ КАСАЛЛИГИДА ОЗОН- ВА ЛАЗЕР ДАВОЛАШНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

А.Мухамадиева, А.В. Алимов, А.М. Шамсиев

EFFICIENCY OF OZONE AND LASER THERAPY IN CHILDREN WITH CHRONIC BRONCHITIS

L.A. Mukhamadieva, A.V. Alimov, A.M. Shamsiev

Самаркандский государственный медицинский институт

Мақсад: сурункали бронхит касаллиги билан оғриган болаларни даволаш натижаларини озон- ва лазер даволаш билан яхшилаш, липидларни перекисли оксидлаш, лимфоцитлар мембраналари антиоксидант ва бронхоальвеоляр-лаваж суюқлиги холати кўрсаткичларига кўра унинг самарадорлигини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** 42 нафар сурункали бронхит билан оғриган болалар кузатилди. Сурункали бронхитли 1-гурухнинг 12 нафар бемори анъанавий даволандилар (антибиотиклар, балғам кўчирувчи воситалар, физиотерапия, вибромассаж ва санацион бронхоскопия). 2-гурух 10 нафар беморлар кўшимча лазер ёрдамида даволандилар; 3-гурух 10 нафар беморлари озон билан даволандилар, 10 нафар 4-гурух беморлари эса озон ва лазер билан даволандилар. **Натижалар:** СБ билан оғриган болаларда озон- ва лазер даволашни қўллаш қисқа вақт ичида бронхларда яллиғланиш жараёнини тўхташига олиб келди ва бунда бронхлар ўтказувчанлиги ва маҳаллий иммунитет тикланиб борди, бу эса ўз навбатида касаллик клиник кечишига ижобий таъсир кўрсатди. **Хулоса:** СБ билан оғриган болаларда озон- ва лазер даволашни биргаликда қўллаш секретолитик, бронхолитик таъсири сабаб касаллик оғирлашуви суръатини камайтиргани холда даволаш самарадорлигини оширади.

Калит сўзлар: озон, лазер, сурункали бронхит, бронхоальвеоляр-лаваж суюқлиги, липидлар перекисли оксидланиши, антиоксидант ҳимоя.

Objective: to improve the results of treatment of children with chronic bronchitis with ozone and laser therapy and to evaluate its effectiveness in terms of lipid peroxidation, antioxidant status membranes of lymphocytes and bronchoalveolar-lavage fluid.

Materials and Methods: 42 children with chronic bronchitis were surveyed. 12 patients with chronic bronchitis of the 1st group received conventional therapy (antibiotics, expectorants, physiotherapy, vibromassage and sanitation bronchoscopy); 10 patients in the 2nd group additionally received laser therapy; 10 patients of the 3rd group - ozone therapy; 10 patients of the 4th group - ozone and laser therapy. **Results:** the combined use of ozone and laser therapy in children with chronic bronchitis promptly led to regression of the inflammatory process in the bronchi by reducing bronchial patency and local immunity that positively influenced on the clinical course of the disease. **Conclusions:** the combined use of ozone and laser therapy in children with chronic bronchitis increases the effectiveness of treatment, since has secretolytic, bronchodilator effect, improves bronchial patency, reduces the frequency of exacerbations.

Key words: ozone, laser, chronic bronchitis, bronchoalveolar-lavage fluid, lipid peroxidation, antioxidant protection.

Хронический бронхит (ХБ) – самая распространенная форма хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ) [3,4]. В резолюции 14-го Конгресса педиатров России с международным участием подчеркивается, что среди детей всех возрастов отмечается преимущественный рост хронической патологии. Ее доля в структуре всех нарушений здоровья в настоящее время превышает 30% [6].

Воздействие инфекционного и токсического фактора, гипоксии создает условия для усиления свободно-радикального окисления липидов клеточных мембран, активации эндогенных фосфолипаз, ингибирования ферментов антиоксидантной защиты. Это ведет к накоплению в тканях токсических продуктов: перекисей, гидроперекисей, жирных кислот, лизоформ фосфолипидов, повреждающих структуру и функцию мембран клеток. В отличие от других органов, легкие непосредственно подвергаются действию кислорода – инициатора окисления, а также оксидантов, содержащихся в загрязненном воздухе (диоксиды азота и серы и т.д.) [7,9,10].

Цель исследования

Улучшение результатов лечения детей с хроническим бронхитом озоно- и лазеротерапией и оценка его эффек-

тивности по показателям перекисного окисления липидов (ПОЛ), антиоксидантного состояния мембран лимфоцитов и бронхоальвеолярно-лаважной (БАЛ) жидкости.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 42 ребенка с хроническим бронхитом. Полученные результаты сравнивали с данными 22 практически здоровых детей.

Для проведения эндобронхиального облучения использовали низкоинтенсивный полупроводниковый лазер на арсенид-галлиевой основе аппаратом АЛТ «Sogdiana» (Узбекистан) непрерывного действия в красном диапазоне с длиной волны 0,67 мкм в дозе 4,87 Дж/см². Во время одного сеанса оптический телескоп вводился через тубус бронхоскопа Фриделя со специальной насадкой по 1 мин на слизистую бронхов. Озонированный физиологический раствор, которым промывали бронхи во время бронхоскопии, готовили на аппарате ОТРИ-01 (Россия).

О состоянии системы ПОЛ судили по содержанию в мембране лимфоцитов промежуточных и конечных продуктов – диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА). Из компонентов оксидантной системы, позволяющих судить об активности свободно-норадикальных реакций перекисления, исследовали

первичные продукты ПОЛ – диеновые конъюгаты (ДК) модифицированным спектрофотометрическим методом [2]. Активность малонового диальдегида (МДА) – одного из конечных продуктов ПОЛ – определяли по уровню ТБК-активных продуктов в реакции с тиобарбитуровой кислотой модифицированным методом флюориметрии [1,8].

О состоянии антиоксидантной защиты (АОЗ) судили по активности антиоксидантных ферментов (АОФ) – каталазы и супероксиддисмутазы (СОД). Активность каталазы определяли по скорости восстановления перекиси водорода в цветной реакции с аммония молибдатом по методу М.А. Королюка и соавт. [5].

Результаты и обсуждение

В зависимости от вида лечения дети с хроническим

бронхитом были разделены на 4 группы. 12 больных хроническим бронхитом 1-й группы получали только традиционную терапию, которая включала антибиотики, отхаркивающие средства, физиотерапию, вибромассаж и санационные бронхоскопии. 10 больных 2-й группы в сочетании с традиционным лечением получали лазеротерапию; 10 больных 3-й группы – озонотерапию, 10 больных 4-й группы – озono- и лазеротерапию.

Результаты влияния **озono- и лазеротерапии** на процессы ПОЛ-АОС в лимфоцитах у больных хроническим бронхитом представлены в таблице 1.

Как видно из таблицы, у детей 1-й группы, получавших базисную терапию, выраженной положительной динамики показателей МДА, ДК, СОД и КТ по сравнению с фазой

Таблица 1

Показатели ПОЛ-АОС у больных ХБ до (числитель) и после (знаменатель) лечения, М±m

Показатель	Практически здоровые дети, n=22	1-я группа, n=12	2-я группа, n=10	3-я группа, n=10	4-я группа, n=10
МДА, нмоль/мг липидов	2,8±0,1	<u>7,6±0,5</u> 6,4±0,4	<u>7,8±0,4</u> 5,3±0,2 ^a	<u>8,2±0,3</u> 4,8±0,2 ^b	<u>7,2±0,5</u> 3,9±0,2 ^{вгд}
ДК, нмоль/мг липидов	1,2±0,02	<u>3,9±0,3</u> 3,2±0,2	<u>3,6±0,2</u> 2,7±0,09 ^a	<u>3,2±0,4</u> 2,2±0,2 ^b	<u>4,2±0,3</u> 1,9±0,03 ^{вгд}
СОД, Ед/мг бел	2,4±0,09	<u>1,3±0,06</u> 1,4±0,08	<u>1,2±0,05</u> 1,7±0,08	<u>1,4±0,04</u> 1,8±0,06 ^b	<u>1,3±0,04</u> 2,0±0,03 ^{вгд}
Каталаза, мкмоль/мг белка	11,5±0,8	<u>6,8±0,3</u> 7,2±0,4	<u>7,0±0,5</u> 8,4±0,4 ^a	<u>7,2±0,2</u> 9,1±0,4 ^b	<u>6,6±0,4</u> 10,4±0,3 ^{вгд}

Примечание.^a- достоверность различий показателей между группами до и после лечения; ^b- достоверность различий между показателями больных 3-й и 1-й групп; ^c- достоверность различий между показателями больных 4-й и 1-й групп; ^d- достоверность различий между показателями больных 4-й и 2-й групп; ^e- достоверность различий между показателями больных 4-й и 3-й групп.

обострения заболевания не наблюдалось ($p>0,05$).

У детей 2-й и 3-й групп после лечения отмечалась тенденция к снижению уровня первичных и конечных продуктов ПОЛ, что проявляется достоверным уменьшением накопления МДА соответственно до 5,3±0,2 и 4,8±0,2 нмоль/мг (в 1-й группе после лечения 6,4±0,4 нмоль/мг; $p<0,05$ и $p<0,01$).

Что касается активности антиоксидантных ферментов у детей 2-й и 3-й групп, то уровень СОД по сравнению с показателями детей 1-й группы (1,4±0,08 Ед/мг белка) увеличивался незначительно – соответственно до 1,7±0,08 и 1,8±0,6 Ед/мг белка ($p<0,05$ и $p<0,01$).

При этом у пациентов 2-й и 3-й групп регистрировалось также увеличение уровня КТ до 8,4±0,4 и 9,1±0,4 мкмоль/мг белка, в то время как у детей 1-й группы этот показатель после лечения составлял 7,2±0,4 ($p<0,05$ и $p<0,01$).

Более выраженная положительная динамика процессов ПОЛ-АОС наблюдалась у детей 4-й группы, на фоне традиционного лечения получавших сочетание озono- и лазеротерапии. Так, уровень МДА у них достоверно снижался до 3,9±0,2 нмоль/мг, ДК – до 1,8±0,02 нмоль/мг.

Активность СОД у пациентов 4-й группы после лечения возросла до 2,0±0,03 Ед/мг белка. Отмечалось значительное повышение уровня КТ до 10,4±0,3 мкмоль/мг белка, что свидетельствует о благоприятном влиянии сочетания озono- и лазеротерапии на состояние детей, больных ХБ.

Результаты исследования БАЛ у детей с хроническим

бронхитом представлены в таблице 2.

Как видно из таблицы, до лечения у больных всех групп имело место достоверное увеличение количества нейтрофилов (соответственно 91,9±1,1; 88,0±1,7; 86,6±2,75; $p<0,001$), что указывало на остроту воспалительного процесса в бронхах, а также достоверное уменьшение количества альвеолярных макрофагов (6,5±1,2; 7,2±1,1; 6,3±1,3; $p<0,001$). Уменьшалось количество лимфоцитов (4,1±0,1; 4,6±0,9; 4,3±1,1; $p<0,05$), достоверно повышается число цитозов (6,7±1,1; 7,0±1,4; 6,8±1,2; $p<0,001$), что также свидетельствовало о высокой степени воспалительного процесса.

После лечения у детей, получавших лазеротерапию, отмечается достоверное снижение количества нейтрофилов до 82,9±1,6 ($p<0,01$), увеличивается количество альвеолярных макрофагов до 12,9±1,5 ($p<0,01$), уменьшается количество цитозов до 3,8±0,9 ($p<0,05$). У детей, получавших озонотерапию, также достоверно уменьшается количество нейтрофилов до 73,7±3,6 ($p<0,01$), возрастает количество альвеолярных макрофагов до 16,6±2,1 ($p<0,01$), уменьшается количество цитозов до 3,1±1,2 ($p<0,05$).

Наиболее значительный эффект наблюдается при сочетании применения озono- и лазеротерапии. Так, количество альвеолярных макрофагов возрастает до 28,9±3,4 ($p<0,001$), содержание нейтрофилов уменьшается до 64,6±2,4 ($p<0,001$).

При бронхологическом исследовании у детей с хро-

Таблица 2

Показатели БАЛ у детей до (числитель) и после (знаменатель) лечения, $M \pm m$

Показатель цитогаммы БАЛ	Традиционное лечение, n=12	Лазеротерапия n=10	Озонотерапия n=10	Сочетание озono- и лазеротерапии n=10	p	p ₁	p ₂
Нейтрофилы	9,6±1,5	91,9±1,1 82,9±1,6	88,0±1,7 73,7±3,6	86,6±2,7 64,6±2,4	<0,01	<0,01	<0,001
Альвеолярные макрофаги	82,1±3,1	6,5±1,2 12,9±1,5	7,2±1,1 16,6±2,1	6,3±1,3 28,9±3,4	<0,01	<0,01	<0,001
Лимфоциты	8,3±1,6	4,1±0,1 7,0±1,0	4,6±0,9 7,1±0,7	4,3±1,1 7,8±1,0	<0,05	<0,05	<0,01
Цитоз x10 ⁹ /л	0,8±0,03	6,7±1,1 3,8±0,9	7,0±1,4 3,1±1,2	6,8±1,2 2,0±0,9	<0,05	<0,05	<0,01

Примечание. p - достоверность различий между показателями больных, получавших лазеротерапию; p₁ - достоверность различий между показателями больных, получавших озонотерапию; p₂ - достоверность различий между показателями больных, получавших озono- и лазеротерапию.

ническим бронхитом отмечается быстрая регрессия воспалительного процесса: если при первой бронхоскопии выявлялся гнойный эндобронхит, то после второй бронхоскопии у большинства детей был катаральный эндобронхит, в связи с чем необходимость в проведении третьей бронхоскопии отпадала.

Таким образом, анализ БАЛ у детей с хроническими бронхитами показал высокую эффективность применения озono- и лазеротерапии, особенно в их сочетании.

Сочетанное применение озono- и лазеротерапии у детей с ХБ в кратчайшие сроки приводило к обратному развитию воспалительного процесса в бронхах путем восстановления бронхиальной проходимости и местного иммунитета, что положительно влияло и на клиническое течение заболевания.

Следует отметить, что после проведенного курса лечения только у 2 (6,7%) детей с хроническим бронхитом в анамнезе отмечалось обострение, которое началось с признаков острой респираторно-вирусной инфекции.

Выводы

1. Озono- и лазеротерапия у больных хроническим бронхитом способствует нормализации ПОЛ-АОС в мембране лимфоцитов, что приводит к восстановлению структуры цитомембран, улучшению показателей бронхоальвеолярно-лаважной жидкости.

2. Сочетанное использование озono- и лазеротерапии у детей с ХБ значительно повышает эффективность лечения, так как оказывает секретолитическое, бронхолитическое действие, улучшает бронхиальную проходимость, уменьшает частоту обострений заболевания.

Литература

- Андреева Л.И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Модифицированный метод определения перекиси липидов в тесте с тибарбитуровой кислотой // Лаб. дело. – 1988. – №11. – С.41-46
- Гаймоленко И.Н., Тихоненко О.А., Максименя М.В., Панченко А.С. Профилактика острых респираторных инфекций в период адаптации детей к детскому дошкольному учреждению // Педиатрия. – 2010. – Т. 89, №6. – С. 123-126.
- Кокосов А.Н. Определение и классификация хронического бронхита // Хронические обструктивные болезни легких; Под ред. А.Г. Чучалина. – М., 1998. – С. 111-117.
- Кокосов А.Н. Хронический простой (необструктивный)

бронхит // Хронические обструктивные болезни легких; Под ред. А.Г. Чучалина. – М., 1998. – С. 117-129.

5. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Б. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело. – 1988. – №1. – С. 16-19.

6. Резолюция конгресса 14-го конгресса Педиатров России с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии» // Рос. педиатр. журн. – 2010. – №3. – С. 61.

7. Саатов Т.С., Ибрагимов У.К., Хайбуллина З.Р. и др. Антиоксидантная система организма // Мед. журн. Узбекистана. – 2006. – №3. – С. 107-113.

8. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения маломолекулярного диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977. – С. 66-68.

9. 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.

10. 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.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОЗОНО- И ЛАЗЕРОТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ

Л.А. Мухамадиева, А.В. Алимов, А.М. Шамсиев

Цель: улучшение результатов лечения детей с хроническим бронхитом озono- и лазеротерапией и оценка его эффективности по показателям перекисного окисления липидов, антиоксидантного состояния мембран лимфоцитов и бронхоальвеолярно-лаважной жидкости. **Материал и методы:** под наблюдением были 42 ребенка с хроническим бронхитом. 12 больных хроническим бронхитом 1-й группы получали традиционную терапию (антибиотики, отхаркивающие средства, физиотерапию, вибромассаж и санационные бронхоскопии). 10 больных 2-й группы – дополнительно лазеротерапию; 10 больных 3-й группы – озono-терапию, 10 больных 4-й группы – озono- и лазеротерапию.

Результаты: сочетанное применение озono- и лазеротерапии у детей с ХБ в кратчайшие сроки приводило к обратному развитию воспалительного процесса в бронхах путем восстановления бронхиальной проходимости и местного

иммунитета, что положительно влияло и на клиническое течение заболевания. **Выводы:** сочетанное использование озоно- и лазеротерапии у детей с ХБ значительно повышает эффективность лечения, так как оказывает секретолитическое, бронхолитическое действие, улучшает брон-

хиальную проходимость, уменьшает частоту обострений заболевания.

Ключевые слова: озон, лазер, хронический бронхит, бронхоальвеоларно-лаважная жидкость, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита.

ҚИЗИҚАРЛИ МАЪЛУМОТ

Бронхит ҳақида қисқача маълумот

Бронхит - бу бронхлар шиллиқ қаватининг яллиғланиши бўлиб, нафас йўлларининг нозик, шиллиқ ҳосил қилувчи ички шиллиқ қават фаолиятининг бузилишидир. Бронхит билан касалланган одам учун нафас олиш қийинлашади, шиллиқ қават таъсирланади ва кўп миқдорда шиллиқ ишлаб чиқара бошлайди. Бронхитда энг кўп кузатиладиган касаллик белгиси - йўталдир. Бронхит икки турга бўлинади. У ўткир ва сурункали бўлиши мумкин. Ўткир бронхит тез ривожланади, касаллик белгилари оғир бўлиши мумкин. Лекин бир неча ҳафтада ўтиб кетади. Кўп ҳолларда ўткир бронхитнинг сабабчиси вируслар ҳисобланади. Сурункали бронхит эса ўрта ва оғир кечади ва узоқ вақт - бир неча ой ва ҳатто йилларгача давом этиши мумкин. Сурункали бронхит билан касалланган одамлар ўпка ва нафас йўллари бактериял инфекциясига сезувчан бўлишади. Уларнинг кўпчилиги бу бактериялар билан доимий равишда инфекцияланган бўлади. Пневмония чекувчилар орасида энг кенг учрайдиган касаллик ҳисобланади. Албатта бу касалликнинг белгилари мавжуд.

Сурункали бронхит шамоллаш ва иситмадан ташқари, ойнанинг кўп кунлари балғамли йўтал, ҳансираш, нафас етишмаслик белгилари билан кечади.

Сурункали бронхит билан касалланган одамлар шамоллаш ва нафас йўлларининг бошқа касалликлари билан тез-тез касал бўлишади ва тузалиш даври ҳам узоққа чўзилади. Ҳансираш, нафас етишмаслиги, ва йўтал кундалик ҳаёт тарзига айланади. Нафас олиш қийинлашиб боради.

Чекишнинг бронхитга таъсири

Тамаки тутуни сурункали бронхитнинг 80 фоизгача сабабчиси ҳисобланади. Чекиш ўпкага турли хил салбий таъсир кўрсатади. Масалан, нафас йўллари киприкчаларини ишдан чиқаради - фалажлайди. Бунинг натижасида нафас йўллари шиллиқ қаватининг чекиш натижасида ҳосил бўладиган қолдиқ моддалардан, ирритантлардан ва ортиқча шиллиқдан тозаланиши тўхтайдир. Вақт ўтиши билан тамаки тутунидаги зарарли моддалар нафас йўлларига доимий равишда таъсир кўрсатиб боради. Бу эса ўпка ва нафас йўлларининг эмфизема, ўпка саратони каби жиддий касалликларини юзага келиш хавфини оширади. Чекиш, шунингдек, шиллиқ ҳосил қилувчи безларни катталаштиради ва кўп миқдорда шиллиқ ишлаб чиқаришига олиб келади. Сурфактант - альвеола ва бронхиолаларни кенгайтирувчи моддани фаолсизлантиради. Тамаки тутунида захарли заррачалар ва кимёвий моддалар бўлиши билан бирга улар чекувчини сурункали равишда йўталишга олиб келади.

Сурункали бронхитнинг олдини олиш ва даволаш

Бунинг учун чекишнинг асосий сабабчиси бўлган чекишдан воз кечиш керак, агар бунинг иложи бўлмаса чекишни камайтириш лозим.

Сурункали бронхитни даволашга қаратилган асосий тадбирлардан бири нафас йўлларини очиш ва унинг фаолиятини тиклашдир. Бу нафас йўлларида шиллиқ тўпланишидан ва инфекция ривожланишидан ҳимоя қилади. Сурункали бронхитни даволашда кенг ишлатиладиган дори воситаларидан - теофиллин (теофил) ҳисобланади. Теофил бронходилататор бўлиб, у бронхларни кенгайтиришдан ташқари, нафас йўлларининг ортиқча шиллиқдан тозаланиш клиренсини оширади, яллиғланишни бостиради, ҳансираш ва нафас етишмаслик белгиларини камайтиради. Лекин ҳар битта муолажани қилишдан олдин врач билан маслаҳатлашинг.

ҲАСАНЖОН ОЛИМОВ ТАЙЁРЛАДИ

CHOICE OF ANTIHYPERTENSIVE DRUGS IN T2DM WITH DIFFERENT COMPLICATIONS

D.K. Najmutdinova, Paramjit Singh

ТУРЛИ АСОРАТЛИ ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИНГ 2-ТУР БЕМОРЛАРДА ГИПЕРТИВГА ҚАРШИ ВОСИТАЛАР ТАНЛАШ

Д.К. Наджмутдинова, Парамжит Сингх

ВЫБОР АНТИГИПЕРТИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА С РАЗЛИЧНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ

Д.К. Наджмутдинова, Парамжит Сингх

Tashkent Medical Academy

Мақсад: ҚД 2-тури беморларда гипотензив даволаш самарадорлигини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** 60 нафар беморларда наҳорда қондаги глюкоза миқдори, постпрандиал гипергликемия, гликирланган гемоглабин, липид спектри, креатинин, сийдикдаги оқсил моддаси аниқланиб, товушли КГ ўтказилди. Текширилган беморлар икки гуруҳга бўлинди. 1а гуруҳи β-блокаторли монотерапия (атенолол ёки бисопролол), 1б – иАПФ ва ангиотензив рецепторлар, 2а – β-блокаторлар, кальций антагонистлари (бисопролол + амлодипин), 2б – иАПФ ва ангиотензив рецепторлар блокаторлари + Са антагонистлари. **Натижалар:** ҚД 2-тури беморларида уйғунлаштирилган даволаш гемодинамика кўрсаткичларини яхшиланишига олиб келган ҳолда, микро- ва макротомир асоратларини ривожланишини олдини олади. **Хулоса:** уйғунлаштирилган даволаш монотерапияга нисбатан яққол самара бериб, юрак-томир микро- ва макро-асоратларини олдини олишга имкон яратади.

Калит сўзлар: 2-тур қандли диабет, β-блокаторли монотерапия, Са антагонистлари, микро- ва макротомир асоратлар.

Цель: оценка эффективности гипотензивной терапии у больных СД 2-го типа. **Материал и методы:** у 60 больных определяли уровень глюкозы в крови натощак, постпрандиальную гипергликемию, гликированный гемоглобин, липидный спектр, креатинин, белок в моче, проводили ЭхоКГ. Больные были разделены на две группы. Больные группы 1а получали монотерапию β-блокаторами (атенолол или бисопролол), 1б – иАПФ и блокаторы ангиотензиновых рецепторов, 2а – β-блокаторы, антагонисты кальция (бисопролол + амлодипин), 2б – иАПФ и блокаторы ангиотензиновых рецепторов + антагонисты Са. **Результаты:** комбинированная терапия улучшала показатели гемодинамики, предупреждала развитие микро- и макрососудистых осложнений у больных СД типа 2. **Выводы:** комбинированная терапия оказывает более выраженный эффект, чем монотерапия, что позволяет предупредить развитие микро- и макро-сердечно-сосудистых осложнений.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, монотерапия β-блокаторами, антагонисты Са, микро- и макрососудистые осложнения.

Type 2 diabetes mellitus is a common disease with substantial associated morbidity and mortality [14-28]. Most adverse diabetes outcomes are a result of vascular complications, both at a macrovascular level (coronary artery disease, cerebrovascular disease, or peripheral vascular disease) and a microvascular level (retinopathy, nephropathy, or neuropathy) [3]. Macrovascular complications are more common; up to 80% of patients with type 2 diabetes will develop or die of macrovascular disease [17-23], and the costs associated with macrovascular disease are an order of magnitude greater than those associated with microvascular disease [8,18].

Because diabetes is defined by blood glucose levels, much of the attention in diabetes care focuses on the management of hyperglycemia. This has been magnified by the causal link between hyperglycemia and microvascular outcomes [2,19]. However, while some observational evidence suggests that level of glycemia is a risk factor for macrovascular disease [28], experimental studies to date have not clearly shown a causal relationship between improved glycemic control and reductions in serious cardiovascular outcomes [2,19]. Given these results and the epidemiologic characteristics of diabetes complications, it would seem more logical to focus diabetes care on prevention of macrovascular complications rather than on glucose control and microvascular complications. Indeed, the importance of preventing the macrovascular complications of type 2 diabetes has started to receive greater attention. In particular, several trials have examined the

benefit of management of highly prevalent risk factors, such as hypertension. Hypertension is extremely common in patients with type 2 diabetes, affecting up to 60%, and there are a growing number of pharmacologic treatment options.

Objective

The goals of this article are to review the literature to evaluate effects of management of hypertension on the complications of type 2 diabetes and, based on this literature, to determine optimal blood pressure goals and choice of agents. This will provide an evidence base to guide clinicians in setting hypertension treatment goals and priorities in patients with type 2 diabetes.

The literature review was limited to randomized, controlled trials that included patients with diabetes. Only studies that measured major clinical end points were included. We defined two classes of clinical end points: all-cause mortality, cardiovascular mortality, major cardiovascular events (that is, myocardial infarction), and advanced microvascular outcomes nephropathy or end-stage renal disease.

Materials and Methods

We studied 60 patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) with atrial hypertension in middle age 54.4 ± 1.19 years, with disease duration of 9.15 ± 0.89 years, receiving hospital treatment in the 3 - TMA clinic in the department of endocrinology. They were 24 male and 36 female patients. All 60 patients were divided in two different groups. First group was consisted of 26 patients. This group consisted of patients

with T2DM and macrovascular complication Ischemic Heart Disease (IHD), this group was further divided into two sub-groups. First subgroup which consisted of 14 patients receiving antihypertensive treatment as a monotherapy with β -blocker group (atenolol 50 mg/daily or bisoprolol 5mgs) along with OHA'S, aspirin, statins and metabolic agents. Second sub-group consisted of 12 patients who received therapy with either ACE inhibitors (enalapril 5 mgs, ramipril 5 mgs) along with OHA'S, aspirin, statins and metabolic agents. Second group consisted of 34 patients who were suffering from T2DM with microvascular complication diabetic nephropathy. It was also divided into two sub-groups: first sub-group consisted of 14 patients receiving antihypertensive treatment as a combination therapy of either ACE inhibitors (enalapril, ramipril) with CCB'S Calcium Channel Blockers (amlodipine 5 mgs) or Angiotensin Receptor Blocker ARB'S (losartan potassium 50 mgs daily with CCB's amlodipine 5 mgs) along with Oral Hypoglycemic Agents OHA'S, anticoagulants, statins. Second sub-group of 20 patients received combination therapy of CCBs (amlodipine), its combination with β -Blockers (atenolol, bisoprolol) along with OHA'S, anticoagulants, statins, metabolic agents. In all patients blood pressure was monitored regularly before and after the initiation of the treatment, the levels of glucose were measured during fasting Sugar (FBS) and post prandial Blood Sugar (PPBS) periods respectively, and the HBA1C (Glycosylated Hemoglobin) levels were also measured in the beginning of the treatment. We also rated the degree of improvement in macrovascular complicated group (IHD) with ECG, echocardiography and microvascular complicated group (diabetic nephropathy) with serum creatinine levels, micro or macro albuminuria and USG.

Results

In the surveyed patients we measured the level of blood pressure (BP) daily within 10 days of their stay in clinic and then we followed them as out-patients monthly for the duration of 10-90 days. In 1 (A) group BP fell down averagely up to SBP 16 ± 4 mm Hg and DBP up to 8 ± 2 mm Hg, respectively. 10 of the 15 patients achieved normal BP after the initiation of therapy, amounting 65% of the total group. In 1 (B) group decrease of SBP was 18 ± 2 mm Hg and DBP - 8 ± 2 mm Hg. 11 patients in this group achieved normal BP, which is 70% of the total group.

Table 1

Indices in 1 (A) and 1 (B) group

Indices	1 (A) Group, n=14	1 (B) Group, n=12
FBS	<u>8,87$\pm$0,82</u> 6,5 $\pm$ 0,53*	<u>8,53$\pm$1,16</u> 7,34 $\pm$ 0,80
PPBS	<u>10,68$\pm$1,01</u> 8,61 $\pm$ 1,48	<u>11,32$\pm$0,14</u> 9,54 $\pm$ 1,48
HBA1C, %	<u>9,72$\pm$3,2</u> 7,2 $\pm$ 0,9*	<u>8,65$\pm$2,7</u> 7,5 $\pm$ 1,02
BMI, kg/m ²	<u>30,7$\pm$0,96</u> 30,9 $\pm$ 0,95	<u>31,2$\pm$0,87</u> 32,4 $\pm$ 0,54
BP	<u>148/88$\pm$2,6</u> 134/82 $\pm$ 4,3	<u>142/92$\pm$1,6</u> 128/78 $\pm$ 2,6

Note. In this numerator mentioned patients before the treatment, denominator after the treatment.

In 2 (A) group BP fell down up to SBP 18 ± 2 mm Hg and DBP - 6 ± 2 mm Hg. 10 patients achieved normal BP, which is approximately 80% of the total group. In 2 (B) group, which was consisted of 20 patients, SBP fell down to 22 ± 4 mm Hg

and DBP up to 14 ± 2 mm Hg. In this group 17 patients achieved normal BP, which is 78% of the total group.

Table 2

Indices in 2 (A) and 2 (B) group

Indices	2 (A) Group, n=14	2 (B) Group, n=20
FBS	<u>8,78$\pm$0,82</u> 6,3 $\pm$ 0,53*	<u>8,43$\pm$1,16</u> 7,18 $\pm$ 0,80
PPBS	<u>11,45$\pm$1,01</u> 9,10 $\pm$ 1,48	<u>12,72$\pm$0,14</u> 10,16 $\pm$ 1,48
HBA1C, %	<u>9,88$\pm$3,2</u> 8,1 $\pm$ 0,9*	<u>9,25$\pm$2,7</u> 8,1 $\pm$ 1,02
BMI, kg/m ²	<u>31,1$\pm$0,96</u> 30,7 $\pm$ 0,95	<u>32,2$\pm$0,87</u> 31,3 $\pm$ 0,54
BP	<u>170/96$\pm$2,8</u> 136/82 $\pm$ 4,3	<u>184/96$\pm$1,9</u> 130/80 $\pm$ 2,6

Note. In this numerator mentioned patients before the treatment, denominator after the treatment.

Discussion

Studies of hypertension control in diabetes show a clear and consistent effect: improved control of blood pressure leads to substantially reduced risks for cardiovascular events and death [12,13,45]. In addition, findings suggest that in patients with diabetes, aggressive hypertension control also reduces the risk for microvascular events, including end-stage functional impairment (such as decreased visual acuity and end-stage renal disease) [29,30,31,32].

The risk reduction seen with hypertension control in patients with diabetes is substantially greater than that seen in persons in the general population who have similar blood pressure levels. It is also clear that blood pressure targets for patients with diabetes should be more aggressive. In the HOT study, a four-point difference in diastolic blood pressure (85 mm Hg vs. 81 mm Hg) resulted in a 50% decrease in risk for cardiovascular events in patients with diabetes [35]. In contrast, HOT study participants without diabetes received no benefit. Therefore, tight blood pressure goals should not be extended to the average nondiabetic patient with uncomplicated hypertension.

The current experimental evidence suggests that the diastolic blood pressure goal in patients with type 2 diabetes should be 80 mm Hg; ongoing studies may suggest an even lower diastolic target.

Systolic target goals have not been specifically tested in trials, but a 10-point reduction in the UKPDS (154 mm Hg vs. 144 mm Hg) and a four-point reduction in the HOT trial (144 mm Hg vs. 140 mm Hg) led to substantial decreases in diabetes-related mortality and end points. While the optimal level of systolic blood pressure control has not been as rigorously established, it may be reasonable to target systolic blood pressures of 135 mm Hg. We could find no evidence from randomized trials supporting the commonly recommended blood pressure goal of less than 130 mm Hg. Indeed, a less stringent goal of 140 mm Hg could be supported given the current evidence.

We caution clinicians about the need to clearly distinguish between blood pressure targets and quality standards [21]. For example, although the target diastolic blood pressure in the intensive group of the HOT study was 80 mm Hg, the mean

achieved blood pressure was 81 mm Hg; thus, more than 50% of patients did not achieve the target, even in a volunteer population with intensive follow-up. Performance and quality standards should allow goals to be tempered by clinical discretion and a realization that many, or perhaps most, patients with diabetes and hypertension will not achieve aggressive goals, even while taking three or four antihypertensive agents.

Choice of initial blood pressure agent in patients with diabetes is difficult to define precisely. It could be argued, given the conflicting available evidence, that there are no obviously superior agents. It is clear, however, that most patients will require more than one blood pressure agent [41,42,43,45]. The weight of current evidence suggests that ACE inhibitors, is one of the reasonable first-choice agents, although angiotensin II receptor blockers and ACE inhibitors are considerably more expensive than diuretics (some ACE inhibitors are now off patent). Available data suggest that angiotensin II receptor blockers have impressive benefits. They clearly reduce the risk for renal end points [30], and the LIFE study suggests that they are superior to β -blockers in reducing cardiovascular events and mortality, at least in patients with evidence of left ventricular hypertrophy on electrocardiography [6,14]. However, the evidence comparing ACE inhibitors and β -blockers is much less definitive. Indeed, although ALLHAT found that diuretics were equivalent to ACE inhibitors for most outcomes and were superior for heart failure, [38,39] the CAPPP trial found that ACE inhibitors were superior to β -blockers. The UKPDS and STOP-2 found that ACE inhibitors were equivalent to β -blockers [46]. Some have argued for the use of ACE inhibitors as first-line agents based on the HOPE study, which showed a hypertension-independent benefit on mortality. However, these benefits were not apparent in ALLHAT, which suggests that the HOPE study may have been little more than a trial of blood pressure treatment versus placebo in high-risk patients [33,47]. Some limited evidence shows that ACE inhibitors may have hypertension-independent renoprotective effects in patients with diabetes [36,37], although this is tempered by the at best inconsistent data comparing ACE inhibitors with other drugs for preventing progression of renal disease [9,15,26,33,40,44]. There are as yet no long-term trials comparing angiotensin II receptor blockers with ACE inhibitors in patients with diabetes. Early data on renal outcomes appear to be equivalent [1,2,7] and effects on intermediate end points such as blood pressure control seem to be similar, although angiotensin II receptor blockers may be slightly better tolerated [10].

β -blockers and calcium-channel blockers have proven efficacy compared with placebo, and the evidence suggests that they are similarly efficacious [43]. There is evidence, albeit inconsistent, that diuretics, angiotensin-receptor blockers, and ACE inhibitors may be superior to these agents; thus, β -blockers and calcium-channel blockers are probably best used as second- or third-line treatments for hypertension in diabetes. β -blockers are safe, effective, and inexpensive and at moderate doses have relatively few side effects. However, in the UKPDS, patients taking β -blockers gained more weight than those taking ACE inhibitors, and β -blocker therapy was more frequently discontinued. In addition, patients taking β -blockers required the addition of new glucose-lowering agents more frequently than those taking ACE inhibitors. However, there is little evidence to support the common concern that β -blockers increase risks for hypoglycemia or hypoglycemia unawareness.

Some data suggest that, in the general population, calcium-channel blockers may be more effective in reducing stroke than other agents, but this has not been definitively shown in patients with diabetes. Given the lack of clear difference in effectiveness between calcium-channel blockers and β -blockers, cost and side effect profiles should be key considerations in choosing between these agents. There is also no obvious choice of which class of calcium-channel blocker to use in patients with diabetes. The large-scale studies show no consistent distinction among classes. The NORDIL trial, which used diltiazem, and INSIGHT and STOP-2, which used dihydropyridine agents, had similar overall results. There has been some concern about the use of dihydropyridine agents in patients with type 2 diabetes and albuminuria; however, only limited and inconsistent data suggest that these agents are substantially worse than other classes of drugs [33,34]. The dramatic effects of hypertension treatment in diabetes are striking and raise an important question: Where should diabetes treatment priorities lie? Because diabetes is defined by glucose levels, much of the emphasis in diabetes care has been on optimal blood glucose control. However, glucose control is clearly effective only in reducing microvascular end points, and to date only intermediate outcomes have been shown to be reduced. For example, the UKPDS showed that glycemic control reduced progression of retinopathy and photocoagulation, but after 10 years of follow-up, visual acuity, renal function, functional status, and mortality rates were not significantly improved [11,19]. In contrast, control of hypertension is dramatically effective in reducing risk for cardiovascular events and mortality and does so within a 4- to 6-year period [4,5,43]. Furthermore, hypertension control appears to be more effective than glycemic control in reducing microvascular events (Table 2). We do not intend to suggest that glycemic control is an ineffective intervention, but rather that treatment of hypertension should be prioritized and stressed as the most important intervention for the average population of persons with type 2 diabetes. Blood pressure targets should be 135/80 mm Hg. First-choice agents should probably be angiotensin II receptor blockers, or ACE inhibitors, and second-choice agents should be β -blockers or calcium-channel blockers. Aggressive control of blood pressure in patients with type 2 diabetes has dramatic benefits and should be the first priority in diabetes care.

Conclusions

With our recent studies we came to the following conclusions:

1. It is also clear that blood pressure targets for patients with diabetes should be more aggressive to avoid the macro- and microvascular outcomes.
2. We were able to reach better blood pressure control with combination therapy rather than monotherapy as shown in Table 1. We achieved from 65% to 70% control in blood pressure, in comparison to combination therapy were BP control was 78% to 80%.
3. Patients with T2DM with hypertension and macrovascular complication as ischemic heart disease the choice of antihypertensive therapy are β -blockers or if requires then in combination with calcium channel blockers (amlodipine).
4. Patients with T2DM with hypertension and microvascular complication as nephropathy (acute or chronic) the choice of antihypertensive therapy are ACE inhibitors (enalapril, ramipril) or if requires then there combination with calcium channel blockers (amlodipine).

References

1. Ahmad J., Siddiqui M.A., Ahmad H. Effective postponement of diabetic nephropathy with enalapril in normotensive type 2 diabetic patients with microalbuminuria // *Diabetes Care.* – 1997. – Vol. 20. – P. 1576-1581.
2. Andersson D.K., Svärdsudd K. Long-term glycemic control relates to mortality in type II diabetes // *Diabetes Care.* – 1995. – Vol. 18. – P. 1534-1543.
3. Berne C., Pollare T., Lithell H. Effects of antihypertensive treatment on insulin sensitivity with special reference to ACE inhibitors // *Diabetes Care.* – 1991. – Vol. 14 (Suppl. 439). – P. 47.
4. Cowie C.C., Port F.K., Wolfe R.A. et al. Disparities in incidence of diabetic end-stage renal disease according to race and type of diabetes // *New Engl. J. Med.* – 1989. – Vol. 321. – P. 1074-1079.
5. Curb J.D., Pressel S.L., Cutler J.A. et al. Effect of diuretic-based antihypertensive treatment on cardiovascular disease risk in older diabetic patients with isolated systolic hypertension. Systolic Hypertension in the Elderly Program Cooperative Research Group // *J.A.M.A.* – 1996. – Vol. 276. – P. 1886-1892.
6. De Grauw W.J., van de Lisdonk E.H., van den Hoogen H.J., van Weel C. Cardiovascular morbidity and mortality in type 2 diabetic patients: a 22-year historical cohort study in Dutch general practice // *Diabet Med.* – 1995. – Vol. 12. – P. 117-122.
7. *Diabetes in America.* – 2nd ed. – Bethesda: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 1995.
8. Economic consequences of diabetes mellitus in the U.S. in 1997. American Diabetes Association // *Diabetes Care.* – 1998. – Vol. 21. – P. 296-309.
9. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39. UK Prospective Diabetes Study Group // *Brit. Med. J.* – 1998. – Vol. 317. – P. 713-720.
10. Elliott W.J. Therapeutic trials comparing angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor blockers // *Curr. Hypertens. Rep.* – 2000. – Vol. 2. – P. 402-411.
11. Estacio R.O., Jeffers B.W., Gifford N., Schrier R.W. Effect of blood pressure control on diabetic microvascular complications in patients with hypertension and type 2 diabetes // *Diabetes Care.* – 2000. – Vol. 23 (Suppl. 2). – P. B54-64.
12. Fuller J., Stevens L.K., Chaturvedi N., Holloway J.F. Antihypertensive therapy for preventing cardiovascular complications in people with diabetes mellitus // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2000. – Vol. 2.
13. Garcia M.J., McNamara P.M., Gordon T., Kannel W.B. Morbidity and mortality in diabetics in the Framingham population. Sixteen year follow-up study // *Diabetes.* – 1974. – Vol. 23. – P. 105-111.
14. Hansson L., Hedner T., Lund-Johansen P. Et al. Randomised trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and β -blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Nordic Diltiazem (NORDIL) study // *Lancet.* – 2000. – Vol. 356. – P. 359-365.
15. Hansson L., Lindholm L.H., Niskanen L. et al. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomised trial // *Lancet.* – 2000. – Vol. 353. – P. 611-616.
16. Hansson L., Zanchetti A., Carruthers S.G. et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group // *Lancet.* – 1998. – Vol. 351. – P. 1755-1762.
17. Harris M.I. Epidemiology of diabetes mellitus among the elderly in the United States // *Clin. Geriatr. Med.* – 1990. – Vol. 6. – P. 703-719.
18. Harris M.I., Flegal K.M., Cowie C.C. et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994 // *Diabetes Care.* – 1998. – Vol. 21. – P. 518-524.
19. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group // *Lancet.* – 1998. – Vol. 352. – P. 837-853.
20. Kannel W.B., McGee D.L. Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham study // *J.A.M.A.* – 1979. – Vol. 241. – P. 2035-2038.
21. Kerr E.A., Krein S.L., Vijan S. et al. Avoiding pitfalls in chronic disease quality measurement: a case for the next generation of technical quality measures // *Amer. J. Manag. Care.* – 2001. – Vol. 7. – P. 1033-1043.
22. Kleinman J.C., Donahue R.P., Harris M.I. et al. Mortality among diabetics in a national sample // *Amer. J. Epidemiol.* – 1988. – Vol. 128. – P. 389-401.
23. Królewski A.S., Czyżyk A., Janeczko D., Kopczyński J. Mortality from cardiovascular diseases among diabetics // *Diabetologia.* – 1977. – Vol. 13. – P. 345-350.
24. Laakso M. Glycemic control and the risk for coronary heart disease in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. The Finnish studies // *Ann. Intern. Med.* – 1996. – Vol. 124. – P. 127-130.
25. Lacourcière Y., Bélanger A., Godin C. et al. Long-term comparison of losartan and enalapril on kidney function in hypertensive type 2 diabetics with early nephropathy // *Kidney Int.* – 2000. – Vol. 58. – P. 62-69.
26. Lebovitz H.E., Wiegmann T.B., Cnaan A. et al. Renal protective effects of enalapril in hypertensive NIDDM: role of baseline albuminuria // *Kidney Int. Suppl.* 1994. – Vol. 45. – P. S150-155.
27. Lehto S., Rönkämaa T., Haffner S.M. et al. Dyslipidemia and hyperglycemia predict coronary heart disease events in middle-aged patients with NIDDM // *Diabetes.* – 1997. – Vol. 46. – P. 1354-1359.
28. Lehto S., Rönkämaa T., Pyörälä K., Laakso M. Predictors of stroke in middle-aged patients with non-insulin-dependent diabetes // *Stroke.* – 1996. – Vol. 27. – P. 63-68.
29. Lindholm L.H., Hansson L., Ekblom T. et al. Comparison of antihypertensive treatments in preventing cardiovascular events in elderly diabetic patients: results from the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2. STOP Hypertension-2 Study Group // *J. Hypertens.* – 2000. – Vol. 18. – P. 1671-1675.
30. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT) // *J.A.M.A.* – 2002. – Vol. 288. – P. 2981-2997.
31. Meigs J.B., Singer D.E., Sullivan L.M., Dukes K.A. et al. Metabolic control and prevalent cardiovascular disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM): The NIDDM Patient Outcome Research Team // *Amer. J. Med.* – 1997. – Vol. 102. – P. 38-47.
32. Morrish N.J., Stevens L.K., Fuller J.H. et al. Incidence of macrovascular disease in diabetes mellitus: the London cohort of the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetics // *Diabetologia.* – 1991. – Vol. 34. – P. 584-589.
33. Nielsen F.S., Rossing P., Gall M.A. et al. Long-term effect of lisinopril and atenolol on kidney function in hypertensive NIDDM

subjects with diabetic nephropathy // *Diabetes*. – 1997. – Vol. 46. – P. 1182-1188.

34. Piñol C., Cobos A., Cases A. et al. Nitrendipine and enalapril in the treatment of diabetic hypertensive patients with microalbuminuria // *Kidney Int. Suppl.* – 1996.

35. Ravid M., Brosh D., Levi Z. et al. Use of enalapril to attenuate decline in renal function in normotensive, normoalbuminuric patients with type 2 diabetes mellitus. A randomized, controlled trial // *Ann. Intern. Med.* – 1998. – Vol. 128. – P. 982-988.

36. Ravid M., Lang R., Rachmani R., Lishner M. Long-term renoprotective effect of angiotensin-converting enzyme inhibition in non-insulin-dependent diabetes mellitus. A 7-year follow-up study // *Arch. Intern. Med.* – 1996. – Vol. 156. – P. 286-289.

37. Ravid M., Savin H., Jutrin I. et al. Long-term stabilizing effect of angiotensin-converting enzyme inhibition on plasma creatinine and on proteinuria in normotensive type II diabetic patients // *Ann Intern. Med.* – 1993. – Vol. 118. – P. 577-581.

38. Sackett D.L. Evidence-Based Medicine: How to Practice and Teach EBM. – 2nd ed. – N. Y.: Churchill Livingstone, 2000.

39. Sano T., Hotta N., Kawamura T. et al. Effects of long-term enalapril treatment on persistent microalbuminuria in normotensive type 2 diabetic patients: results of a 4-year prospective, randomized study // *Diabet Med.* – 1996. – Vol. 13. – P. 120-124.

40. Schnack C., Hoffmann W., Hopmeier P., Scherthaner G. Renal and metabolic effects of 1-year treatment with ramipril or atenolol in NIDDM patients with microalbuminuria. *Diabetologia*. 1996; 39:1611-6 PubMed 41. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group // *New Engl. J. Med.* – 1993. – Vol. 329. – P. 977-986.

42. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group // *Brit. Med. J.* – 1998. – Vol. 317. – P. 703-713.

43. Tuomilehto J., Rastenyte D., Birkenhäger W.H. et al. Effects of calcium-channel blockade in older patients with diabetes and systolic hypertension. Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators // *New Engl. J. Med.* – 1999. – Vol. 340. – P. 677-684.

44. Velussi M., Brocco E., Frigato F. et al. Effects of cilazapril and amlodipine on kidney function in hypertensive NIDDM patients // *Diabetes*. – 1996. – Vol. 45. – P. 216-222.

45. Wang J.G., Staessen J.A., Gong L., Liu L. Chinese trial on isolated systolic hypertension in the elderly. Systolic Hypertension in China (Syst-China) Collaborative Group // *Arch. Intern. Med.* – 2000. – Vol. 160. – P. 211-220.

46. Wingard D.L., Barrett-Connor E.L., Scheidt-Nave C., McPhillips J.B. Prevalence of cardiovascular and renal complications in older adults with normal or impaired glucose tolerance or NIDDM. A population-based study // *Diabetes Care*. – 1993. – Vol. 16. – P. 1022-1025.

47. Yusuf S., Sleight P., Pogue J. et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators // *New Engl. J. Med.* – 2000. – Vol. 342. – P. 145-153.

CLINICAL FEATURES OF THE COURSE OF ANDROGEN DEFICIT IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

D.K. Najmutdinova, D.A. Urumbayeva, N.G. Sadikova, A. Boboev

Objective: to study clinical features of the course of age-related androgen deficit in patients with type 2 diabetes mellitus. **Materials and Methods:** there were studied 30 males with type 2 diabetes mellitus at compensation stage. To identify erectile dysfunction was applied questionnaire using the International Erectile Dysfunction Index Scale-5. Androgen deficit was determined by "androgen status" questionnaire. **Results:** according to the IEDIS-5, erectile dysfunction was in 15 (50%) patients. According to "androgen status" questionnaire, erectile dysfunction was in 46,7% of patients. **Conclusions:** severity of erectile dysfunction and androgen deficit increase with age and increase of diabetes duration.

Key words: type 2 diabetes mellitus, erectile dysfunction, International Erectile Dysfunction Index Scale-5, "androgen status" questionnaire.

2-ТУР ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БЕМОРЛАРИДА АНДРОГЕН ТАНҚИСЛИГИ КЕЧИШИНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Д.К. Нажмутдинова, Д.А. Урунбаева, Н.Г. Садикова, А.М. Бобоев

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АНДРОГЕННОГО ДЕФИЦИТА У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2

Д.К. Нажмутдинова, Д.А. Урунбаева, Н.Г. Садикова, А.М. Бобоев

CLINICAL FEATURES OF THE COURSE OF ANDROGEN DEFICIT IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

D.K. Nadjmutdinova, D.A. Urunbaeva, N.G. Sadikova, A.M. Boboev

Тошкент тиббиёт академияси

Цель: изучение клинических особенностей течения возрастного андрогенного дефицита у больных сахарным диабетом типа 2. **Материал и методы:** обследованы 30 мужчин, больных сахарным диабетом типа 2 в стадии компенсации. Для выявления эректильной дисфункции проводили анкетирование с использованием шкалы Международного Индекса Эректильной Дисфункции-5. Дефицит андрогена определяли с помощью вопросника «андрогенный статус». **Результаты:** по результатам МИЭД-5 эректильная дисфункция имела место у 15 (50%) больных, по вопроснику «андрогенный статус» - у 46,7%. **Выводы:** тяжесть эректильной дисфункции и андрогенного дефицита возрастают с возрастом и увеличением длительности СД типа 2.

Ключевые слова: сахарный диабет типа 2, эректильная дисфункция, шкала Международного индекса эректильной дисфункции-5, вопросник «андрогенный статус».

Objective: to study clinical features of the course of age-related androgen deficit in patients with type 2 diabetes mellitus. **Materials and Methods:** The study involved 30 male patients with type 2 diabetes mellitus in the compensation stage. To identify erectile dysfunction we conducted a survey using the International Index of Erectile Dysfunction-5 scale. Androgen deficit was determined using "androgenic status" questionnaire. **Results:** According to the IIED-5 results, erectile dysfunction occurred in 15 (50%) of patients, on the "androgenic status" questionnaire - in 46.7% patients. **Conclusions:** The severity of erectile dysfunction and androgen deficit increase with age and increasing duration of type 2 diabetes.

Key words: type 2 diabetes mellitus, erectile dysfunction, the International Index of Erectile Dysfunction-5 scale, "androgenic status" questionnaire.

Хозирги кунда қандли диабет (ҚД) тиббий ва ижтимоий долзарб муаммо бўлиб, кенг тарқалганлиги, асоратлари бевақт ўлимга олиб келиши кутилмоқда. Халқаро Диабет Федерацияси маълумотларига кўра ҚД билан касалланган беморлар сони 366 млн ташкил этади. Ҳар 10-15 йилда қандли диабетга чалинган беморларнинг сони икки барабар ошган. Асосан ҚД 2 тур билан касалланган беморлар сони ортиб, умумий популяцияни 6-7%ни ташкил этади. Экспертларнинг ҳулосасига кўра, 2030 йилга бориб, дунёда 552 млн.дан ортиқ ҚД га чалинган беморларнинг 90-95% ҚД 2 турни ташкил этади [1,9].

Тиббийки, ижтимоий ва иқтисодий муаммони ҚД асоратлари келтириб чиқаради. Аммо беморларнинг ҳаёт сифатини кескин пасайтирувчи қандли диабет асорати эректил дисфункцияга айтарли аҳамият берилмайди. Consensus Development Panel On Impotence, National Institutes of Health (1993) тавсиясига кўра қуйидагича талқин этилган: эректил дисфункция (ЭД) деб жинсий яқинликда эрекция бўлмаслиги, ярим ва ундан кўп ҳолларда 3 ой ва ундан узоқ вақт мобайнида кузатилишига айтилади [6]. Бундан кўриниб турибдики, жинсий номуаносиблик соғлом эркакларда ҳам учраб туради. Шунинг учун "Эректил дисфункция" таъхиси билан шошилиш керак эмас. ЭД кенг тарқалган тиббий, психологик ва ижтимоий муаммо бўлиб, 2025 йилга келиб ЭД билан 300 млн. киши азият чекади, 70% яқини ҳеч қандай даво олмайди [3].

Манбаларга кўра ЭД ҚД 2 тур билан касалланган кишиларда 30 ёшгача 20%, 50 ёшдан кейин эса 50% учрайди [4]. ҚД 2 тур билан оғирган беморларда ЭД умумий

популяцияга нисбатан 3 баробар кўпроқ учрайди [8].

Текширувнинг асосий мақсади қандли диабет 2 тур беморларда ёшига ва давомийлигига боғлиқ андроген етишмовчилигини клиник кечишини ўрганиш.

Материаллар ва усуллар

Тадқиқот Тошкент тиббиёт академияси 3 клиникаси эндокринология бўлимида даволанган ва маслаҳат поликлиникасига мурожаат қилган 30 та ҚД 2 тип билан касалланган, ўрта оғир даражада, $8,6 \pm 2,1$ йил давомийликка ва ўртача ёши $49,3 \pm 7,2$ ёшга тенг бўлган беморларда кузатилди. Углевод алмашинуви бўйича барча беморлар компенсация босқичида бўлган. Назорат гуруҳини 10 та соғлом, ўртача ёши $53,3 \pm 0,9$ ёшга тенг бўлган кишилар ташкил қилган. Текширилган барча беморларда қандли диабетнинг асоратлари мавжуд. Халқаро Соғлиқни Сақлаш ташкилоти (1990) мезонлари бўйича аксарият беморларда клиник, инструментал ва лаборатор текширувлар натижасига кўра 20 (66,7%) диабетик ретинопатия, 16 (53,3%) - дистал симметрик полинейропатия, 17 (56,7%) беморларда диабетик нефропатия микроальбуминурия босқичида аниқланган. Ёндош касалликлардан 12 (40%) семизликнинг алиментар конституционал шаклининг 1 даражаси, 2 (6,7%) семизликнинг 2 даражаси, 11 (36,7%) хафақон касаллигининг 2 босқичи, сурункали меъда ичак касаллиги 8 (26,6%) беморларда аниқланди. Семизлик даражаси тана вазни индекси (ТВИ) формуласига кўра ҳисобланди: $\text{ТВИ} = \text{вазн (кг)} / \text{бўй (м}^2\text{)}$. Текширувга қандли диабет 1 тип, инсулинотерапия олаётганлар, учинчи босқич хафақон касаллиги мавжуд беморлар, 3 даражали семизлик билан, жигар ва буйракнинг жиддий шикастланиши

билан асоратланган, шунингдек, юрак-қон томир касаллигининг фаол фазаларида (миокард инфаркт охириги 6 ой да ўтказган, зўриқиш стенокардияси ФС 2 ва юқори, сурункали қон айланиши етишмовчилиги 3 ва 4 даражада) НУНА бўйича бўлган қандли диабет 2 тип беморлар киритилмади. Эдни Халқаро эректил функция индекси-5 (ХЭФИ-5) шкаласи бўйича анкета сўровномаси ўтказиб аниқланди. Сўровнома (ХЭФИ-5) балларига кўра, енгил даражаси 18 дан то 21 баллгача бўлса, 11 дан то 17 ўрта оғир, 10 балл ва ундан кам бўлганда оғир ЭД деб олинди. Гипогонадизм “андроген статус” сўровномаси ўтказилиб аниқланди. Андроген етишмовчилиги 17 дан то 26 баллгача яққол бўлмаган, 27 дан то 36 баллгача кам намоён бўлган, 37 дан 49 гача ўртача намоён кўринишда, 50 баллдан юқори бўлса, яққол кўринишда бўлган деб баҳоланди [2]. Жинсий безлар гормонларини (қондаги ФСГ, ЛГ, тестостерон) иммунофермент усулида ҳамда қонда глюкоза миқдори наҳорга, овқатлангандан 2 соатдан кейин глюкоза оксидаз усулида аниқланган.

Гликирланган гемоглобин К. Fluchiger [7] усулида аниқланган. ҚД компенсация ҳолати гликирланган гемоглобин миқдори кўра баҳоланди (HbA1c).

Текширув натижалари

ХЭФИ-5 сўровномасини қўллаб, ЭД 15 та (50%) беморда аниқланди. Шундан 80% (12 киши) ЭД енгил даражаси, 13,3% (2 киши) ўрта оғир даража ва бир кишида (6,7%) оғир даража аниқланди. “Андроген статус” сўровномаси бўйича 14 кишида (46,7%) ифодаланган, 16 кишида (53,3%)

ўртача ифодаланган андроген етишмовчилик топилди.

ЭД ёшига кўра ўзгаришини аниқлаш мақсадида ҚД 2 тип беморлари 3 гуруҳга ажратилди (1-жадвал).

Жадвал 1 дан кўриниб турибдики, беморларда ёши ошган сари ЭД ва андроген етишмовчилик яққолроқ намоён бўлган. Шунингдек олиш лозимки, қандли диабет билан касалланган беморларда тестостерон миқдори соғлом кишиларга нисбатан ишончли даражада камайган.

Шунингдек, эректил дисфункцияни ва андроген етишмовчилигини қандли диабетнинг давомийлигига боғлиқлигини баҳолаш учун беморлар 3 гуруҳга бўлинди (2-жадвал).

ХЭФИ-5 натижаларига кўра ва андроген статус сўровномасига аниқладик, касаллик давомийлиги ортган сари ЭД ва андроген етишмовчилик ҳам чуқурлашиб боради.

Муҳокама. Олинган натижалар ўрганилган манбаларда келтирилган натижалар билан солиштирганда мос келди. E.D. Whitehead ва бошқалар [11] текширувига кўра, 30 ёшгача бўлган қандли диабет беморларида ЭД 9-15% ҳолатда, 30 дан то 60 ёшгача 55% ҳолатда, 70 ёшдан ошган кишиларда 95% ЭД аниқланди [5,10]. S.C. Siu ва бошқалар [10] натижасига кўра, ЭД ривожланиши нафақат ёшига, балки қандли диабет давомийлиги билан ҳам узвий боғлиқ: ЭД 5 йилдан кам бўлган беморларда 56%, 20 йилдан ортиқ бўлган беморларда 72% ҳолда учрайди [9]. Ушбу текширувда ҳам эркин тестостерон ҳаққоний ҳолда ҚД давомийлиги ортиши билан кескин камайди ва андроген статус сўровномасида намоён бўлди.

1-жадвал

Қандли диабет 2 тип беморларида эректил дисфункцияни ёшига кўра ўзгариши

Кўрсаткич	Назорат гуруҳи, n=10	35-45 ёш, n=5	45-50 ёш, n=15	50 ёшдан юқори, n=10
Давомийлиги, ёш	-	5,6±1,2	5,8±0,9	6,5±0,5
Наҳорга қанд миқдори, ммоль/л	3,4±1,1	6,0±0,2	6,5±0,5	6,3±0,2
Постпрандиал гипергликемия, ммоль/л	6,5±0,3	9,2±0,3	8,7±1,2	8,5±1,1
Гликирланган гемоглобин, %	4,2±1,3	6,3±1,1	6,5±0,4	6,2±1,1
ФСГ, мМЕ/мл	19,4±1,2	12,9±3,9	12,8±3,3	13,4±3,9
ЛГ, мМЕ/мл	6,4±2,1	23,2±3,1*	22,3±3,8*	21,2±4,9*
Тестостерон (эркин), нг%	28,7±0,7	17,9±0,5*	18,7±4,5*	16,6±4,0*
ХЭФИ-5	22,2±1,2	14,5±2,3*	14,3±1,9*	13,2±2,2*
Андроген статусни балли	16,3±2,1	22,5±3,1*	26,4±2,8*	28,0±2,3*

Эслатма. Назорат гуруҳга нисбатан ҳаққонийлиги * $p < 0,05$.

2-жадвал

Қандли диабет давомийлигига кўра эректил дисфункция ва андроген етишмовчилиги кўрсаткичлари

Кўрсаткич	5 йилгача, n=8	5-10 йил, n=9	10 йилдан ортиқ, n=13
Ёши, йил	42,1±1,1	47,2±3,1	49,3±2,1
Наҳорга гликемия, ммоль/л	6,0±0,2	6,5±0,5	6,3±0,2
ППГТ, ммоль/л	9,2±0,3	8,7±1,2	8,5±1,1
Гликирланган гемоглобин, %	6,3±1,1	6,5±0,4	6,7±1,1
ФСГ, мМЕ/л	13,1±3,19	12,2±2,4	13,8±4,2
ЛГ, мМЕ/л	19,4±4,0	20,6±3,4	22,84±2,75
Тестостерон (эркин), нг%	19,0±3,1	18,4±3,7	12,1±3,6*
ХЭФИ-5	13,7±2,3	11,2±2,2	10,1±1,1
Андроген статусни балли	28,5±2,1	29,4±2,8	36,0±3,3*

Эслатма. 1 гуруҳга нисбатан ҳаққонийлиги * $p < 0,05$.

Тадқиқот натижалари қандли диабет 2 тип билан касалланган эркекларда касаллик давомийлиги ва беморлар ёши ортган сари эректил дисфункция ва андроген етишмовчилиги чуқурлашиб борган.

Хулосалар

1. Эректил дисфункция ХЭФИ-5 сўровномасига кўра 80% (12 беморда) енгил даража, 13,3 % (2 беморда) ўрта оғир даража, ва 1 беморда (6,7%) оғир даражаси аниқланди.

2. “Андроген статус” сўровномасига кўра 14 кишида (46,7%) андроген етишмовчилик яққол намоён бўлган, 16 кишида (53,3%) ўртаП даражадалиги аниқланди.

3. Эректил дисфункция ва андроген етишмовчилик қандли диабет 2 тип беморларда 50 ёшдан ошганларда ва касаллик давомийлиги 10 йилдан ортиқ бўлганда яққол намоён бўлди.

Адабиётлар

1. Аметов А.С., Доскина Е.В. IDF к 2012 г. // Пробл. эндокринол. – 2010. – №3. – С. 61-64.

2. Дедов И.И., Калинин С.Ю. Возрастной андрогенный дефицит у мужчин. – М.: Практ. мед, 2006. – 240 с.

3. Калинин С.Ю., Козлов Г.И. Эректильная дисфункция у больных сахарным диабетом. Диагностика. Дифференциальная диагностика. Лечение. – М., 2003.

4. Лодевик П.А. Сахарный диабет. – М.: Медицина, 2001. – С. 13-14.

5. De la Vega J.S., Amaya Gutierrez J., Alonso Flores J.J. et al. Erectile dysfunction in those under 40. Etiological and contributing factors // Arch. Esp. Urol. – 2003. – Vol. 56, №2. – P. 161-164.

6. Earle C.M., Stuckey B.G. Biochemical screening in the assessment of erectile dysfunction: What tests deserve future therapy? // Urology. – 2003. – Vol. 62, №4. – P. 605-612.

7. Fluchiger K., Winterhalter K.H. In vitro synthesis of hemoglobin A_c // Febs Lett. – 1976. – Vol. 71. – P. 356-360.

8. Hakim L.S., Goldstein I. Diabetes mellitus. – 1996. – P. 25-26.

9. Harris M., Flegel L.K., Cowie C. et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance in US adults: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994 // Diabetes Care. – 1998. – Vol. 21. – P. 518-524.

10. Siu S.C., Lo S.K., Wong K.W. et al. Prevalence of and risk factors for erectile dysfunction in Hong Kong diabetic patients. // Diabet Med. – 2001. – Vol. 18, №9. – P. 732-738.

11. Whitehead E.D., Klyde B.J. Diabetes-related impotence in the elderly // Clin. Geriatr. Med. – 1990. – Vol. 6. – P. 771-795.

2-ТУР ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БЕМОРАРИДА АНДРОГЕН ТАНҚИСЛИГИ КЕЧИШИНING КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Д.К. Нажмутдинова, Д.А. Урунбаева, Н.Г. Садикова, А.М. Бобоев

Мақсад: 2-тур қандли диабет беморларида ёшга боғлиқ андроген танқислиги кечишининг клиник хусусиятларини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** компенсация босқичидаги 30 нафар 2-тур қандли диабет билан оғирган эркеклар текширилди. Эректил бузилишни аниқлаш учун Эректил Бузилиш-5 ҳалқаро Индекси кўрсаткичидан фойдаланган ҳолда варақа-сўров амалга оширилди. Андроген танқислигини “андроген ҳолат” сўровномаси ёрдамида аниқланди. **Натижалар:** ЭБХИ-5 натижаларига кўра эректил бузилиш 15 нафар (50%) беморларда, “андроген ҳолат” сўровномасига кўра эса 46,7% беморларда аниқланди. **Хулоса:** эректил бузилиш оғирлиги ва андроген танқислик ёш катталашгани сайин ва 2-тур ҚД давомийлигининг ортиб бориши билан янада ошади.

Калит сўзлар: 2-тур қандли диабет, эректил бузилиш, Эректил Бузилиш-5 ҳалқаро Индекси кўрсаткичи, “андроген ҳолат” сўровномаси.

METHODS FOR PREVENTION OF INTRAOPERATIVE BLOOD LOSS IN ANATOMICAL LIVER RESECTION

F.G. Nazirov, M.M. Akbarov, A.V. Devyatov, E.M. Saydazimov, M.Sh. Nishanov, Yu.U. Hakimov

ЖИГАР АНАТОМИК РЕЗЕКЦИЯСИДА (БИРОР ҚИСМИНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ОЛИБ ТАШЛАШ) ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТИДА ҚОН КЕТИШИНИ ОЛДИНИ ОЛИШ УСУЛЛАРИ

Ф.Г. Назиров, М. М. Акбаров, А.В. Девятков, Е. М. Саидазимов, М. Ш. Нишанов, Ю. У. Хакимов

МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ КРОВОПОТЕРИ ПРИ АНАТОМИЧЕСКИХ РЕЗЕКЦИЯХ ПЕЧЕНИ

Ф.Г. Назиров, М. М. Акбаров, А.В. Девятков, Е. М. Саидазимов, М. Ш. Нишанов, Ю. У. Хакимов

Republican Specialized Center of Surgery named after academician V.Vahidov

Мақсад: жигар анатомик резекцияси натижаларини замонавий технологиялар ёрдамида яхшилаш. **Материал ва усуллар:** жигар анатомик резекцияси 92 нафар беморларда амалга оширилиб, улардан 59 нафари (64,1%) жигар гемангиомаси, 7 нафари (7,6%) ўт йўли ўсмалари, 22 нафари (23,96%) жигарнинг бирламчи хавфли шикастланиши, 4 нафари (4,34%) бир метастазали колоректал саратонга эга эдилар. Жигарнинг катта резекцияси (3 ва ундан ортиқ сегментлар) 64 нафар (69,5%) беморда, кичик ҳажмдаги резекцияси 28 нафар (30,5%) беморларда амалга оширилди. **Натижалар:** сўнгги 5 йилда жарроҳлик амалиёти давомидаги қон кетиши гемигепатэктомияларда $1000 \pm 150,3$ дан то $50 \pm 12,5$ мл.гача, сегмент- ва бисегментэктомияларда $600 \pm 41,2$ мл дан то $30 \pm 11,3$ мл гача камайди. Билиар асоратлар жарроҳликдан кейинги даврда 3 нафар беморда кузатилди. Жигарнинг катта резекциясининг бошдан кечирган барча 64 нафар беморларда жигар етишмовчилиги кузатилди. 1 бемор вафот этди. **Хулоса:** жигарнинг такомиллашган жарроҳлик техникаси билан томидан ажратишни қўллаш, ҳамда замонавий техника воситаларидан фойдаланиш ҳажмини нисбатан камайтириш, бир қатор ҳолатларда эса жарроҳлик амалиётларини қон қуйиш воситаларидан фойдаланмаган ҳолда амалга ошириш.

Калит сўзлар: жигар, жигар резекцияси, ўчоқли пайдо бўлиши.

Цель: улучшение результатов анатомических резекций печени с помощью современных технологий. **Материал и методы:** анатомическая резекция печени выполнена 92 больным, в том числе 59 (64,1%) с гемангиомой печени, 7 (7,6%) с опухолями желчных протоков, 22 (23,96%) с первичным злокачественным поражением печени, 4 (4,34%) с колоректальным раком с единичным метастазом. Большие резекции печени (3 и более сегментов) выполнены 64 (69,5%), малые 28 (30,5%) пациентам. **Результаты:** за последние 5 лет интраоперационная кровопотеря уменьшилась с $1000 \pm 150,3$ до $50 \pm 12,5$ мл при гемигепатэктомиях, с $600 \pm 41,2$ мл до $30 \pm 11,3$ мл при сегмент- и бисегментэктомиях. Билиарные осложнения в послеоперационном периоде отмечались у 3 больных. Печеночная недостаточность наблюдалась у всех 64 больных, перенесших обширную резекцию печени. Умер 1 больной. **Выводы:** применение сосудистой изоляции печени в сочетании с прецизионностью техники операции, а также использование современного технического арсенала средств позволяют значительно снизить объем, а в ряде случаев проводить операции без использования средств трансфузии.

Ключевые слова: печень, резекция печени, очаговые образования.

Despite the introduction of new technologies in surgical practice, liver resection is still quite complex and risky operation, accompanied by the high level of postoperative complications, reaching 17,5-45% [7,10,13,19,24].

One of the serious complications in liver resections is intra- and postoperative bleedings, which can contribute to the development of postoperative liver failure. Despite the wide range of standard methods of stopping bleeding, it is sometimes difficult to achieve good hemostasis during operations on parenchymatous organs and liver surgery in the more. Several authors in the study maximum amount of intraoperative blood loss with extensive anatomical liver resections composes of 700 ml for small resections, up to 2600 ml with large resections [5,7,9,12,24,26,27].

To control hemostasis in 1984 M.M. Kuznetsov and V.P. Penske first proposed method flashing liver parenchyma П-shaped sutures. Attempts to improve this process have led to unnecessary complication of the procedure [11].

Yu.V. Dumanskiy et al. [7] offered the method of step reduction of hepatic blood stream, that allows to bring down to the minimum the amount of the complications, related to the hydrodynamic «blow» that arises up because of rapid renewal of

circulation of blood of liver at the reception of Pringle. However, this method increases duration of operation substantially.

Hemostatic properties of laser are also studied, but inconveniences of laser coagulation of stamp of liver are marked in difficult of access zones, and also at the proceeding bleeding [10,25].

Hemostatic materials (powders, hemostatic sponges) do not possess adhesive and plastic properties, that hampers their fixing on a bleeding surface [4,5,7,10,11,14,16,20,22,23,27].

Most authors assert that in a preoperative period for the estimation of functional reserve of liver, determination of volume of the resected and remaining lobe of liver, application of modern technologies (klipators, argon coagulator, glue compositions, apparatus of Cell Saver, attachment of Habib Sealer, apparatus of CUSA, LigaSure, Hydrojet) at the resection of liver resulted in the considerable decline of hemorrhagic complications and hepatic failure [5,9,12,17,21]. At the same time, among specific postoperative complications occupies a certain place biliary complications, as bile leak, forming of proof outward and internal bilious fistulas, arriving at to 12% [6,8,15,18].

Thus, to date in spite of the attained successes with surgical treatment of focal lesions of liver there is a row of unsolved problems in particular questions of touching postoperative

complications that underlines actuality of this problem.

Materials and Methods

In hired experience of operative treatment is presented 92 patients the anatomic resection of liver of different volume is executed that concerning focal lesions of liver for 1997-2014. Women there was 58 (63%), men – 34 (37%). Age of patients varied from 68 to 19. Distribution of patients by the nature diseases was following: with hemangiomas of liver 59 (64,1%) is operated patients, with the tumors of bile ducts – 7 (7,6%) and with the primary cancer of liver – 22 (23,96%), colorectal cancer with a single metastasis in a liver – 4 (4,34%) patients. The large resections of liver (3 and more than segments) are performed to 64 (69,5%) patients, small to 28 (30,5%) patients.

In the arsenal of diagnostic methods of inspection of patients with focal lesions of liver fibrogastroduodenoscopy is included, spiral computer tomography, magnetically-resonant tomography (MRT), USD, hepatoscintigraphy, diagnostical laparoscope, on the basis of results of these inspections resectability and volume of the supposed resection volume was determined. At the normal testimonies of level of haemoglobin in blood in a preoperative period for twenty-four hours autologous blood reserved to the operation, otherwise corrected the level of haemoglobin by filling in the components of allogenic blood and stored in them to the operation with the purpose of the rapid filling in the cases of intraoperative blood loss.

For all patients the resection of liver came true by a portal method. In the gate of liver distinguished and bandaged the corresponding portal vein and hepatic artery, in the retrohepatic segment of postcava ligated short hepatic veins.

At the division of liver parenchima used harmonic scalpel «Ultracision», CUSA exel+. For final hemostasis applied monofilament material of guy-sutures on a non-traumatic needle for sewing of vessels and bile ducts of stump of liver (at determination of flowing of bile leakage of gauze napkin to the wound surface of liver) and fibrin-collagen tape of «Tachocomb» for coverage of wound surface of stump of liver, and also argon-plasma coagulation and apparatus of LigaSure (Figures 1,2).

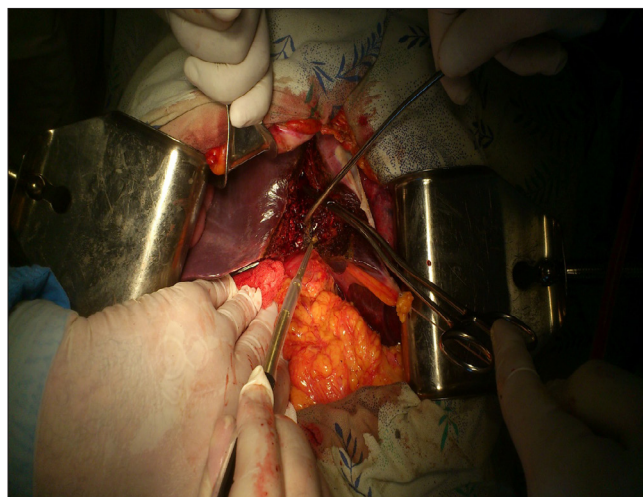


Fig. 1. Using CUSA exel+ in anatomical resection.

The degree of damage of hepatic parenchima was estimated on the level of enzymes of ALT (alanine transferase) and AST (aspartate transferase), on the level of general bilirubin and direct fraction, study of the system of hemostasis. Prophylactic and curative events at hepatic failure after the resection of liver came true by conservative therapy with including

of plasma expanders (albumin) and hepatoprotectors.



Fig. 2. Using Liga Sure in anatomical resection.

Results and Discussion

Application of modern technologies, allowing attaining good bili- and hemostasis, it was succeeded to bring down frequency of intra- and postoperative complications of anatomic resections of liver, mainly due to reduction of the intraoperative bleeding.

All arising up complications we divided into next kinds: intraoperative (bleeding and bile leakage), postoperative (bleeding, bile leakage, liver failure, festering-septic, pleurisies, etc.).

By risk of origin of the massive intraoperative bleeding factors, there are magnitude of defeat (presence of giant educations a more than 15 cm in a diameter), engaging in the pathological process of glisson or caval gate of liver, cirrhotic (dystrophic) changes of parenchima, mechanical icterus, difficulties (impossibility) of going near the vascular-secretory leg of the deleted lobe with the purpose of ligating. In our watching the last 5 years intraoperative blood loss reduced from a $1000 \pm 150,3$ ml a to $50 \pm 12,5$ ml at hemihepatectomies, from a $600 \pm 41,2$ ml a to $30 \pm 11,3$ ml at segment- and bisegmentectomies (fig. 3).

Transfusion facilities was required only at the increase of level of intraoperative blood loss more than 300 ml.

It was marked conformable decline of volume of transfusion of allogenic mass of red corpuscles, fresh-frozen plasma and components of blood.

We adhere to opinion of V.V. Boyko et al. [3], that application of modern blood preserving technologies at the vast anatomic resections of liver along with limitation of by volume speed of infusion during an operation allows to take intraoperative blood loss to the minimum, it in turn diminishes the volume of mass of red corpuscles and fresh-frozen plasma for the correction of blood loss, that to result in reduction of frequency of the postoperative complications related to massive transfusion. Similarly for reduction of intraoperative blood loss preferably to execute the anatomic resection of liver by a gate method, that allows to execute the separate bandaging of vascular-secretory elements. Although the row of authors consider that it in turn will result in devascularization walls of bile ducts with development of necrosis and bile leakage [4,6,9,12,16].

Biliary complications in a postoperative period are marked in 3th (3,26%) cases. In 1 (1,08%) case on 12-day after left-side hemihepatectomy after moving away of drainages from

an abdominal region, on USD there is a limit accumulation of liquid in a far in an abdominal region. Under control USD is produced celiocentesis with the catchment of abdominal region, separated a serofluid appeared with the admixture of bile. After conservative therapy on 16-day after an operation a bilious fistula was closed independently. After control to USD of abdominal region drainage is remote. At 2 (2,16%) patients on 6-day an outward bilious fistula appeared after an operation, as a receipt of bile on a drainpipe in an amount a to 60 ml for twenty-four hours. To data the repeated operative intervention was not required patients, bilious fistulas had been closed independently. It should be noted that biliary complications in our supervisions are marked to application of resection new technologies and modern apparatus.

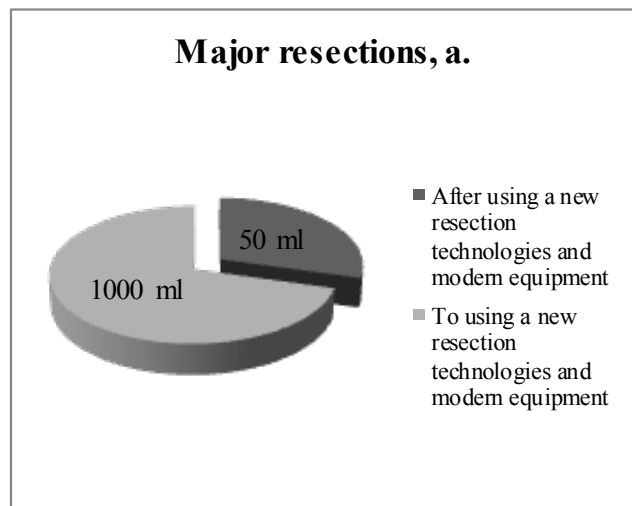
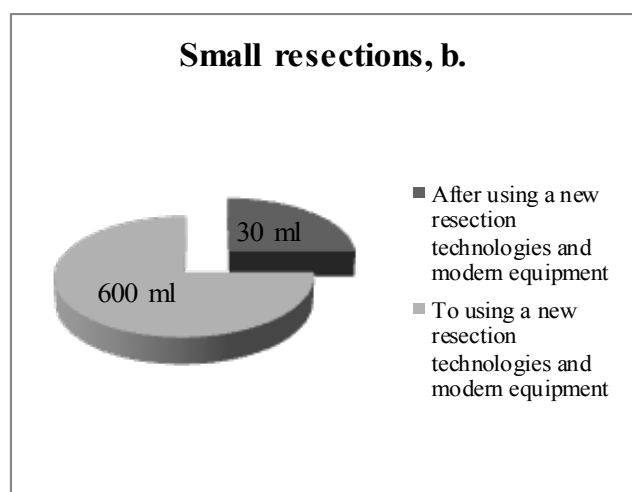


Fig. 3. Chart. Volume of intraoperative blood loss in anatomical resection of liver a – major resections, b – small resections.

Postoperative hepatic failure and its development are related not only to the volume of resection, but also with the initial signs of liver failure. On this basis there are next terms at the selection of patients: the isolated defeat of liver, possibility of implementation of the extended resection and subzero potential of malignancy of tumor.

In respect of our supervisions, hepatic insufficiency was marked for all patients of carrying the vast resection of liver, n=64 (69%), at that it is marked protractedly continuing cytolysis, hyperbilirubinemia and encephalopathy. The degree

of damage of hepatic parenchyma was estimated on the level of ALT and AST enzymes, on the level of general bilirubin and its direct fraction, study of the system of hemostasis. At the small volumes of resection of liver the brief increase of level of hepatic enzymes and bilirubin was marked, n=28 (31%). For all patients liver failure is liquidated by including in conservative therapy of albumin and hepatoprotector facilities.

Suppuration of postoperative wound was marked in 1 (1,08%) case. From a number heterospecific complications after the resection of liver, a reactive exudates pleurisy was observed at 10 (10,8%) patients, at those that carried extended right-side hemihepatectomy. At an accumulation a more than 300 ml of liquid in pleura cavity is conducted puncture treatment under control USD, without the drainage of pleura cavity. In other cases, regress of exudation was arrived after conservative events.

A fatal outcome was observed in 1,08% (n=1) case. Reason was a widespread thrombosis of postcava because of germination of tumor in the retrohepatic segment of postcava, that was complicated by thromboembolism of the pulmonary artery and sharp cardiovascular insufficiency.

Conclusion

Use of tactics of application of vascular isolation of liver in combination with precision techniques of operation, and also by application of modern technical arsenal of facilities, such as, harmonic scalpel «Ultracision», CUSA exel+, monofilament material of guy-sutures on a non-traumatic needle for sewing of vessels and bile ducts of stump of liver and fibrin-collagen tape of «Tachocomb» for coverage of wound surface, argon-plasma coagulation and apparatus of LigaSure the volume of blood loss allows considerably to bring down at implementation of vast anatomic resections of liver, and in a number of cases to conduct to the operation without the use of facilities of transfusion.

References

1. Агапов В.К., Цвиркун В.В., Александров Б.А. Осложнения операций на печени // Актуальные вопросы хирургии: Материалы науч.-практ. конф. // Вестн. клин. больницы №51. – Железногорск, 2013. – С. 17.
2. Бахтин В.А., Янченко В.А., Кучеров А.А. Профилактика и лечение острой послеоперационной печеночной недостаточности при резекции цирротически измененной печени // Современные проблемы науки и образования. – М., 2012. – С. 3.
3. Бойко В.В., Скорый Д.И., Молоштан А.В. и др. Газоструйная диссекция паренхимы печени. Клинико-экспериментальное исследование // Анналы хир. гепатол. – 2011. – Т. 16, №2. – С. 52-56.
4. Васильев П.В. Пути достижения гемо- и билиостаза при резекциях печени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Тюмень, 2009. – 35 с.
5. Вишневский В.А., Назаренко Н.А., Икрамов Р.З. и др. Обширные резекции печени при высоком риске массивной кровопотери // Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. – 2008. – Т. 3, №3. – С. 18-22.
6. Гальперин Э.И., Чевокин А.Ю., Игнатюк В.Г., Котовский А.Е. Послеоперационные билиарные осложнения при резекциях печени // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 2011. – №1. – С. 12-17.
7. Думанский Ю.В., Ищенко Р.В., Гайдаров Э.Г. Методы снижения интраоперационной кровопотери при резекциях печени по поводу метастатического поражения // Украинський журнал хірургії. – 2011. – №6 (15). – С. 28-31.

8. Затолокин В.Д., Перьков А.А., Лунова Н.В. Влияние гептрала на состояние ткани печени после ее резекции // Вестн. экпер. и клин. хир. – 2012. – Т. 5, №2. – С. 320-324.
9. Зарифчацкий М.Ф., Мугатаров И.Н., Каменских Е.Д. и др. Профилактика и лечение осложнений при резекциях очаговых образований печени // Анналы хир. гепатол. – 2013. – №3. – С. 47-53.
10. Нартайлаков М.А. Современные аспекты резекций печени // Анналы хир. гепатол. – 1998. – Т. 3, №3. – С. 23-25.
11. Панченков Д.Н., Иванов Ю.В., Алиханов Р.Б. и др. Методики диссекции паренхимы в открытой и лапароскопической резекции печени // Журн. оригинальных исследований. – 2010. – №4. – С. 59-63.
12. Патютко Ю.И., Сагайдак И.В., Котельников А.Г. и др. Резекция печени: современные технологии при опухолевом поражении // Анналы хир. гепатол. – 2010. – Т. 15, №2. – С. 9-17.
13. Петров Л.О., Сидоров Д.В., Ложкин М.В., Гришин Н.А. Методологические аспекты и непосредственные результаты анатомических резекций печени с применением водоструйной диссекции при первичных и метастатических опухолях // Сиб. онкол. журн. – 2012. – №2. – С. 122-123.
14. Рахимов Б.М., Лескин А.С., Федоров А.П. Хирургическое лечение очаговых поражений печени // Анналы хир. гепатол. – 1998. – Т. 3, №1. – С. 19-22.
15. Рузавин В.С. Функционально-структурные изменения печени после резекции в раннем послеоперационном периоде: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2009. – 47 с.
16. Утлик Ю.А. Осложнения обширных резекций печени и методы их профилактики: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010. – 25 с.
17. Чайченко Д.В., Важенин А.В., Привалов А.В., Надвикова Е.А. Первый опыт использования на Урале двухэтапной методики резекции печени (Splitinsitu) при обширном метастатическом поражении // Сиб. онкол. журн. – 2013. – №4 (58). – С. 66-68.
18. Чардаров Н.К. Билиарные осложнения резекций печени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2011. – 40 с.
19. Щерба А.Е., Кирковский Л.В., Дзядзько А.М. и др. Резекция печени в условиях гипотермической консервации // Новости хир. – 2012. – Т. 20, №6. – С. 45-52.
20. Юрлевич Д.И., Кирковский Л.В., Коротков С.В. и др. Применение селективной сосудистой изоляции в хирургии печени // Новости хир. – 2008. – Т. 16, №4. – С. 126-130.
21. Gallinger S., Biagi J.J., Fletcher G.G. et al. Liver resection for colorectal cancer metastases // Curr. Oncol. – 2013. – Vol. 20. – P. 255-265.
22. Genevieve R., Mueller A., Ronald F. et al. Pahl. Hemostasis after liver resection improves after single application of albumin and argon beam coagulation // J. Gastrointest. Surg. – 2010. – Vol. 21.
23. Hansen P.D., Isla A.M. et al. Liver resection using total vascular exclusion, scalpel division of the parenchyma, and a simple compression technique for hemostasis and biliary control // J. Gastrointest. Surg. – 1999. – Vol. 3. – P. 537-542/
24. Jones C., Kelliher L., Bigham C. et al. Acute liver failure following hepatic resection: incidence, presentation, prevention and management in ICU // JICS. – 2013. – Vol. 14, №2.1. – P. 133-140.
25. Primrose J.N. Surgery for colorectal liver metastases // Brit. J. Cancer. – 2010. – Vol. 102. – P. 1313-1318.
26. Ronald S. Chamberlain, Douglas Decorato, William R. Jarnagin. Benign Liver Lesions // Hepatobiliary cancer. – 2011. – P. 1-30
27. Strigel R.M., Schutt D.J., Webster J.G. et al. An electrode array for limiting blood loss during liver resection: optimization via mathematical modeling // Open Biomed. Engineering J. – 2010. – №4. – P. 39-46.

METHODS FOR PREVENTION OF INTRAOPERATIVE BLOOD LOSS IN ANATOMICAL LIVER RESECTIONS

F.G. Nazirov, M.M. Akbarov, A.V. Devyatov, E.M. Saydazimov, M.Sh. Nishanov, Yu.U. Hakimov

Aim of research: Improvement results of anatomical liver resections by using modern technologies. **Materials and Methods:** Anatomical resection of liver was performed in 92 patients, including 59 (64,1%) patients with hemangiomas of liver. With tumors of bile ducts were 7 (7,6%) and with premium malignant injuries of liver were 22 (23,96%), colorectal cancer with a solitary metastasis in liver – in 4 (4,34%) patients. Major liver resections (3 and much segments) performed in 64 (69,5%) patients, minor ones in 28 (30,5%) patients. **Results:** In our observations for latest 5 years intraoperation blood loss reduced from $1000 \pm 150,3$ ml to $50 \pm 12,5$ ml in hemihepatectomies, from $600 \pm 41,2$ ml to $30 \pm 11,3$ ml in segment- and bisegmentectomies. Biliary complications in postoperative period registered in 3 cases. Liver failure observed in whole 64 patients, who undergone to major liver resection. 1 patient died. **Conclusions:** Using tactics of vascular isolation of the liver in combination with precision surgical technique and the use of modern technical arsenal of tools can significantly reduce the amount of blood loss when performing extensive anatomical liver resections, and in some cases to conduct operations without the use of transfusion.

Key words: liver, liver resection, focal liver lesions.

ЎЗИҚАРЛИ МАЪЛУМОТ

Нафс — жигар кушандаси

Еганинг ўзингники, чайнаганинг ногумон.

Чўлпон.

Тўй-маърака, қуда чақирув, туғилган кунлар, юбилейлар, ўғил тўйлар, “гаплар” — агарда бундай тадбирларнинг ҳаммасини мисол келтирсак анча-мунча бўлиб қолади. Аксарият одамлар «гап» ўйнашади, бир хил аяхон ва опахонларимиз 3-4та гапга қўшилганлар. Уларга борилмаса улфатлар ёки дугоналар хафа бўлишади, “димоғи шишиб қолибди” дейишади. Ёғли қўйдумба ош, қозон кабоб, шашлик, шилпилдоқ, норин, қази-қарта, буюртма сомса сингари калорияси юқори таомлар ейилади ва унинг устига алкоголь ичимликлар ҳам ичилади. Бундай тартибсиз «бўкиб» овқатланишни фақат бизнинг ўзбек одамлари кўтаради, менимча. Ушбу ҳолат организмнинг ҳамма аъзоларига, асосан жигарга кучли салбий таъсир кўрсатади, унинг ишлаш фаолиятини тубдан ўзгартиради. Анча вақт жигар бор кучини ишлатиб бундай хужумларга чидаб келади, лекин кейинчалик унинг фаолияти кескин бузилиб ёғ йиғишни бошлайди. Элимиз орасида «жигарини ёғ босибди» деган гап бор — худди шу нарса юз беради. Ёғ йиғилиши унинг ҳужайраларига кириб йиғила бошлайди — бу касаллик стеатоз деб номланади.

ҲАСАНЖОН ОЛИМОВ ТАЙЁРЛАДИ

FEATURES OF INTERLEUKIN-2 PRODUCTION AND EFFICIENCY OF POLYOXIDONIUM IN THE TREATMENT OF GLOMERULONEPHRITIS IN CHILDREN

L.K. Rakhmanova, A.S. Suleymanov, Sh.N. Dadajonov

ИНТЕРЛЕЙКИН-2 МАҲСУЛИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ ВА БОЛАЛАРДА ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТНИ ДАВОЛАШДА ПОЛИОКСИДОНИЙ САМАРАДОРЛИГИ

Л.К. Рахманова, А.С. Сулейманова, Ш.Н. Дадажанов

ОСОБЕННОСТИ ПРОДУКЦИИ ИНТЕРЛЕЙКИНА-2 И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПОЛИОКСИДОНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ

Л.К. Рахманова, А.С. Сулейманов, Ш.Н. Дадажанов

Tashkent Medical Academy

Тадқиқот мақсади: болалардаги гломерулонефрит касаллигида ИЛ-2 маҳсулини ўрганиш ва полиоксидоний қўлаш-ни асослаб бериш. **Материал ва усуллар:** сурункали гломерулонефритнинг (СГН) нефротик шаклига эга 3 ёшдан 6 ёш-га бўлган 30 нафар болалар кузатув остида бўлдилар. СГН ўткир босқичида иммунитетни яхшилаш мақсадида умумий даволашга қўшимча парентерал полиоксидоний киритилди, бир кунда тана оғирлигининг 0,15мг/кг ҳисобида 5-10 кун давомида юборилди. **Натижалар:** СГН нефротик шакли болаларда СДЗ, СД4, СД8, LNK16, ФАН, IgA камайиши, СД19 сонинг ошиши, қон зардобиди IgM, ЦИК таркибининг ва ИЛ-2 гипермаҳсулининг ортиши кўринишидаги иммунологик сил-жишлар ва уларнинг касаллик энгиллашгани даврида ҳам сақланиб қолиши касаллик эрта таххиси учун хизмат қилиши мумкин. **Хулоса:** даволашнинг юқори самарадорлиги ва полиоксидоний билан даволашда асоратларнинг йўқлиги уни СГН умумий даволанишида кенг қўлашга тавсия этиш имконини беради.

Калит сўзлар: болалар, интерлейкин, полиоксидоний.

Цель исследования: изучение продукции ИЛ-2 при гломерулонефрите у детей и обоснование применения полиоксидо-ния. **Материал и методы:** под наблюдением были 30 детей в возрасте от 3-х до 6 лет с нефротической формой хрони-ческого гломерулонефрита (ХГН). С целью иммунокоррекции в периоде обострения ХГН в комплексную терапию вклю-чили полиоксидоний парентерально, из расчета 0,15 мг/кг массы тела в сутки в течение 5-10 дней. **Результаты:** у детей с нефротической формой ХГН иммунопатологические сдвиги в виде снижения СДЗ, СД4, СД8, LNK16, ФАН, уменьшения IgA, увеличения числа СД19, повышения в сыворотке крови IgM, концентрации ЦИК и гиперпродукции ИЛ-2, которые со-храняются и в периоде ремиссии, могут служить для ранней диагностики заболевания. **Выводы:** высокая терапевтиче-ская эффективность и отсутствие осложнений при лечении полиоксидонием позволяют рекомендовать его для широ-кого использования в комплексном лечении ХГН.

Ключевые слова: дети, интерлейкин, полиоксидоний.

One of the main tasks of nephrologist is to prevent progression of kidney disease, leading to the development of chronic renal failure (CRF). CRF is the most tragic pathological condition emerging in childhood and as a cause of disability occurs with frequency 5:100000 child population [5]. Even acute post-streptococcal glomerulonephritis (GN) is not always completely recovers. GN as a cause of CRF takes the 2nd-3rd place after congenital and hereditary forms of kidney disease in children [6]. Currently, there is significant growth of steroid-resistant forms of GN compared with 80 years of the last century [9,12]. The severity of glomerular pathology, complexity of management of patients, as well as consequences in the form of renal replacement therapy require more effort on the efficiency of treatment and preventing progression of disease [4,7,9,12].

Despite of a number of studies on GN, the production of interleukin-2 (IL-2) and immunocorrection issues in treating such patients are still not understood.

The purpose of this study was to examine features of IL-2 in glomerulonephritis in children and rationale use polyoxidonium in the treatment of such patients.

Materials and Methods

We observed 30 children aged from 3 to 6 years old, suffering from nephrotic forms of chronic glomerulonephritis (CGN). The control group consisted of 25 healthy children of

the same age. Clinical diagnosis was based on history, clinical, laboratory and functional methods of investigation.

The state of cell-mediated immunity, the concentration of immunoglobulins (Ig) and circulating immune complexes (CIC), as well as the production of IL-2 were studied [11]. Indicators of cellular immunity were determined by the method of F.Yu. Garib et al. [3]. The phagocytic activity of neutrophils (FAN) was measured using nitroblue tetrazolium test using latex particles [2], and CIC was determined by precipitation method [1].

For immunocorrection of CGN at exacerbation stage we included into the complex therapy polyoxidonium (NGO PETROVAX Farm, state registration number B-250-95 №33801) of 0,15 mg/kg body weight per day parenterally within 5-10 days. There were no complications after its administration. Efficiency was assessed by clinical and immunological parameters. Material for the study was venous blood taken in the morning on an empty stomach. Digital data was processed by variation statistics with identification reliability differences.

Results and Discussion

According to gender analysis, girls were 40,0%, boys were 60,0%.

The study of partial kidney function in children showed decrease of daily diuresis, relative density of urine ($P < 0,001$), and increase erythrocytes and leukocytes in daily urine ($P < 0,001$). Statistically significant increase in daily proteinuria, serum urea and creatinine was noted ($P < 0,001-0,01$) (Table 1).

Table 1

Indicators of renal function in children with CGN, M±m

Dat	Healthy children, n=25	CGN, n=30
Daily diuresis, ml	1387±21,0	910,9±58,0 ⁶
Relative density of urine	1,017±0,0002	1,005±0,0003 ^a
Erythrocyturia, bls/day	0,255±0,024	0,732±0,029 ^a
Pyuria, bls/day	0,344±0,027	0,551 ± 0,044 ^a
Proteinuria, g/day	-	2,89±0,65
Serum urea, mmol/l	6,15±0,21	16,85±0,36 ^a
Serum creatinine, mmol/l	0,071±0,004	0,094±0,003 ^a

Note. ^a p<0,001; ⁶ p<0,01; ^a p<0,05 - significance of differences compared with control group.

Immunological studies have shown (Table 2) that in children suffering from CGN during exacerbation (before treatment) showed the percentage of T-lymphocytes (CD3), T-suppressors (CD8), T-helper cells (CD4), natural killers (LNK16), FAN and IgA statistically significantly decreased (P<0,001), while the number of B-lymphocytes (SD19), serum

IgM (P<0,001) and CIC concentration (P<0,001) significantly increased, in comparison with the control group.

There were not noted significant differences in IgG levels. IL-2 production significantly increased (P<0,001).

The identified immunopathological shifts may be conditioned by the fact that in CGN types of immune response are associated with one of variants of lymphocyte activation involving predominantly Th-lymphocyte clones first (Th1) or second (Th2) types helpers, which differ in the patterns of cytokines produced (such as IL-2) and the role in stimulation development of cellular and humoral types of immune response. Chronic imbalance of activation of T-helper clones leads to the development of immunopathological reactions [10].

Patients were divided into two groups. In the 1-group traditional therapy (steroids, antibacterial, antiplatelet drugs, symptomatic, antihypertensive therapy, etc.) included drug polyoxidonium, in the 2-group children received only traditional therapy.

After immunocorrection in dynamics (3-6 months) patients receiving polyoxidonium had improvement in immunological

Table 2

Dynamics of immunological parameters in CGN, M±m

Data	The control group, n=25	Sick children, n=40		
		Before treatment CGN, n=30	Trad. treatment+ Polioksidonij, n=15, 1-group	Trad. treatment, n=15, 2-group
CD3%	56,21±0,98	34,76±1,44 ^a	45,51±0,84 ⁶	40,52±1,22 ⁶
CD4%	34,50±1,40	13,00±1,35 ^a	29,10±1,26 ⁶	21,00±1,55
CD8%	18,64±0,49	9,21±0,75 ^a	14,92±1,45 ⁶	11,40±1,32
SD19, %	11,16±0,73	25,21±0,44 ^a	13,00±0,65 ⁶	17,00±0,74
LNK16, %	11,44±0,53	6,08±0,84 ^a	11,00±0,58 ⁶	8,00±0,74
IgA, g/l	1,80±0,31	0,31±0,66 ^a	1,66±0,16 ⁶	0,79±0,15
IgM, g/l	1,71±0,44	2,75±0,36 ^a	1,44±0,13	2,1±0,19
IgG, g/l	10,50±0,16	12,87±0,68	10,78±0,81	11,19±1,15
CIC, ed.opt.pl.	0,002±0,004	0,098±0,003 ^a	0,038±0,003 ⁶	0,069±0,003
FAN, %	50,50±1,11	29,85±1,75 ^a	45,57±0,64 ⁶	38,00±0,29
IL-2, ng / ml	2,0±0,12	3,5±0,337 ^a	2,3±0,14 ⁶	2,7±0,15

Note. ^a significance of differences compared to the healthy group; ⁶ - significance of differences between groups 1 and 2.

parameters in the form of significant increase in the relative content of CD3, CD4, CD8, FAN, IgA (P<0,001-0,05), significant decrease in IgM and CIC concentrations (P<0,001), as well as normalization of IL-2 production, in comparison with the group treated with traditional therapy.

This is due to therapeutic effect of polyoxidonium, which is physiologically active high-molecular compound with a pronounced immunotropic activity. Polyoxidonium interacts with the surface membrane of neutrophils, monocytes and lymphocytes. It amplifies cytokine production mainly by the monocyte-macrophage system cells that have initially low average levels. If initially elevated levels of cytokines, including IL-2, drug reduces cytokine production. By mechanism of actions polyoxidonium is a true immunomodulator, i.e. it has a complex and multifaceted influence on the immune system. Polyoxidonium restores impaired immune functions, without affecting the normal functions, and primary acts on cells of innate immunity such as neutrophils, monocytes /

macrophages, and natural killer cells [8].

6 months follow-up showed exacerbation of CGN in 1 (1,50%) of 15 patients. Normalization of peripheral blood and urine tests (hemoglobin, leukocytes, erythrocyte sedimentation rate, proteinuria, and daily diuresis), early onset and lengthening of the period of clinical remission were noted.

Conclusions

1. In children with nephrotic form of CGN immunopathological changes are characterized by deficient of cellular and humoral immunity in the form of reduced levels of CD3, CD4, CD8, LNK16, FAN, IgA and increased number of SD19, serum IgM, CIC concentration and IL-2 overproduction, which remain in remission stage and can serve as a criterion for early diagnosis.

2. Because of high therapeutic efficiency and lack of complications polyoxidonium should be recommended for general use in complex treatment of patients with CGN.

References

1. Белокриницкий Д.Б. Методы клинической иммунологии // Лабораторные методы исследования в клинике; Под ред. В.В. Меньшикова. – М.: Медицина, 1987. – С. 277-310.
2. Бумагина Т.К. Определение фагоцитарной активности нейтрофилов при помощи латекса // Иммунология. – 1981. – №2. – С. 44-45.
3. Гариб Ф.Ю. и др. Способ определения лимфоцитов // Расмий ахборотнома. – 1995. – №1. – С. 90.
4. Игнатова М.С., Приходина Л.С. Актуальные проблемы в нефрологии на 14-м конгрессе Международной ассоциации нефрологов-педиатров // Нефрология и диализ. – 2007. – №4. – С. 453-455.
5. Маковецкая Г.А., Мазур Л.И., Балашова Е.А. Особенности формирования анемии при хронической болезни почек у детей // Педиатрия. – 2009. – Т. 87, №3. – С. 6-13.
6. Ни А., Лучанинова В.Н. Результаты катамнестического наблюдения детей, перенесших гломерулонефрит // Педиатрия. – 2009. – Т. 87, №3. – С. 39-42.
7. Николаев А.Ю., Ермоленко В.М., Захарова Е.В. Проблемы иммунодепрессивной терапии гломерулонефрита // Нефрология и диализ. – 2008. – №1. – С. 24-30.
8. 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.
9. Рахманова Л.К., Каримова Б.Н. Ретроспективный анализ заболеваемости детей и их матерей с патологией органов мочевой системы // Вестн. ТМА. – 2011. – №3. – С. 61-65.
10. Сабирова Р.А., Касимова Г.З. Изменение цитокинов в динамике развития метаболического синдрома // Вестн. ТМА. – 2013. – №3. – С. 30-33.
11. Ortaldo J. et al. Effects of natural and recombinant IL-2 on regulation of JEN production and NK activity // J. Immunol. – 1984. – Vol. 133, №2. – P. 779-784.
12. Warady B.A., Chadcha V. Chronic kidney disease in children the global perspective // Pediatr. Nephrol. – 2010. – Vol. 22. – P. 1999-2009.

FEATURES OF INTERLEUKIN-2 PRODUCTION AND EFFICIENCY OF POLYOXIDONIUM IN THE TREATMENT OF GLOMERULONEPHRITIS IN CHILDREN

L.K. Rakhmanova, A.S. Suleymanov, Sh.N. Dadajanov

Objective: to study IL-2 production in glomerulonephritis in children and rationale for the use polyoxidonium. **Materials and Methods:** 30 children with nephrotic form of chronic glomerulonephritis (CGN) aged from 3 to 6 years were examined. For immunocorrection in exacerbation stage of CGN in the complex therapy was included polyoxidonium of 0,15 mg/kg body weight per day parenterally for 5-10 days. **Results:** in children with nephrotic form of CGN immunopathological changes are characterized by deficient of cellular and humoral immunity in the form of reduced levels of CD3, CD4, CD8, LNK16, FAN, IgA and increased number of SD19, serum IgM, CIC concentration and IL-2 overproduction, which remain in remission stage and can serve as a criterion for early diagnosis. **Conclusions:** because of high therapeutic efficiency and lack of complications polyoxidonium should be recommended for general use in complex treatment of patients with CGN.

Key words: children, interleukin, polioxodony.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОСТПРАНДИАЛЬНОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2

Н.Г. Садыкова, Д.А. Урунбаева, Б.К. Тешаев

2-ТУР ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БЕМОЛЛАРИДА ПРАНДИАЛДАН КЕЙИНГИ ГИПЕРГЛИКЕМИЯ ВА ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИГИ

Д.К. Нажмутдинова, Н.Г. Садыкова, Д.А. Урунбаева, Б.К. Тешаев

RELATIONSHIP BETWEEN POSTPRANDIAL HYPERGLYCEMIA AND CARDIOVASCULAR DISEASES IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

N.G. Sadykova, D.A. Urumbaeva, B.K. Teshaeв

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: 2-тур қандли диабет беморларда прандиалдан кейинги гипергликемиянинг (ПКГГ) кардиоваскуляр мураккаблашувига таъсири. **Материал ва усуллар:** 2-тур қандли диабетга чалинган 60 нафар беморлар қондаги қанд миқдорини камайтирувчи воситаларни қабул қилишидан келиб чиққан ҳолда икки гуруҳга ажратилди. **Натижалар:** ПКГГ даражаси юқори ҚД 2-тур беморларида миокарднинг диастолик хоссалари сезиларли бузилган (фаол ва нофаол), чап бўшлиқлар ички диастолик ҳажми ва деворлари қалинлиги ортган. **Хулоса:** ПКГГ чап қоринчанинг кенгайиши ва ортиқча катталишиб кетиши, чап қоринчанинг диастолик бузилиши билан кузатилади, бу эса ўз навбатида ҚД 2-тури беморларида кардиоваскуляр мураккаблашулар мавжудлигидан далолат беради.

Калит сўзлар: қандли диабет 2-тури, прандиалдан кейинги гипергликемия, товушли кардиография, чап қоринчанинг бузилиши.

Objective: to study the influence of postprandial hyperglycemia (PPHG) on the development of cardiovascular complications in patients with type 2 diabetes mellitus. **Materials and Methods:** 60 patients with type 2 diabetes were divided into two groups, depending on the receiving antidiabetic drugs. **Results:** in patients with type 2 diabetes mellitus with elevated PPHG significantly were violated diastolic properties of the myocardium (active and passive), were enlarged internal diastolic volume of the left cavities and wall thickness. **Conclusions:** PPHG is accompanied by dilatation and left ventricular hypertrophy, left ventricular diastolic dysfunction that indicates the presence of cardiovascular complications in patients with type 2 diabetes mellitus.

Key words: type 2 diabetes mellitus, postprandial hyperglycemia, echocardiography, left ventricular diastolic dysfunction.

Прогноз сахарного диабета 2-го типа (СД типа 2) в наибольшей степени определяется развитием сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Атеросклероз и его последствия, такие как в первую очередь острый коронарный синдром, инфаркт миокарда, ишемический инсульт, окклюзия сосудов нижних конечностей, оказывают большое влияние на смертность больных СД типа 2. Продолжительность жизни больных СД типа 2 в среднем на 10 лет меньше, чем у лиц, не страдающих сахарным диабетом [10].

Связь нарушений микроциркуляции в различных органах и уровня гликемии натощак и показателя HbA1c убедительно продемонстрирована многочисленными исследованиями, охватывающие десятки тысяч больных СД типа 2 в различных странах. Роль нарушений углеводного обмена в развитии макроваскулярных осложнений не столь однозначна. Еще в исследовании UKPDS более чем у 10 тыс. больных с впервые диагностированным СД типа 2, несмотря на интенсивный контроль уровня глюкозы в крови утром натощак в течение 10 лет, удалось редуцировать риск инфаркта миокарда всего на 16% [12]. Частота инфаркта миокарда была ниже, чем у лиц контрольной группы, получавших стандартное лечение, однако значения достоверности не были достигнуты [12]. Исходя из важности проблемы, было проведено три многоцентровых рандомизированных исследования: ACCORD, ADVANCE, VADT, задачей которых было ответить на вопрос: уменьшает ли снижение гликемии до нормального уровня частоту сердечно-сосудистых осложнений [10]. Ни в одной из этой работ, охвативших в целом 23182 больных СД типа 2, не наблюдалось достоверного уменьшения частоты ССЗ

[2]. Несмотря на достижение низких показателей HbA1c (6,4-6,9% в сравнении с 7,3-8,4% в контрольных группах), стало ясно, что при всей важности HbA1c этот показатель, как и уровень базальной гликемии, не может считаться критерием эффективности лечебных и профилактических мероприятий при СД типа 2 [9].

В последние годы установлена роль высокого уровня постпрандиальной гипергликемии (ППГГ) как маркера и патогенетического фактора развития ССЗ [4,7,8]. Это ярко продемонстрировано с помощью недавно разработанного метода непрерывной регистрации гликемии у человека [3,5]. Уровень гликемии в утренние часы, особенно на начальных этапах заболевания, как и показатель HbA1c, повышен умеренно и не отражает в полной мере риск осложнений диабета. Колебания же концентрации глюкозы в крови весьма значительны за счет стремительно возрастающих высоких постпрандиальных показателей. Именно пиковые значения ППГГ ответственны за высокий среднесуточный уровень глюкозы в крови. Найдено, что при HbA1c ниже 7,3% величина этого показателя примерно на 70% определяется ППГГ [10]. Ведущим патогенетическим механизмом нарушения функционально-морфологического состояния сердечно-сосудистой системы при ППГГ признается оксидативный стресс [3,5]. Получены также первые свидетельства того, что снижение ППГГ благоприятно сказывается на ССЗ при СД типа 2 [6].

Цель исследования

Изучение влияния постпрандиальной гипергликемии на развитии кардиоваскулярных осложнений у больных сахарным диабетом типа 2.

Материал и методы

Обследованы 60 больных СД типа 2, средний возраст которых составил $52,2 \pm 3,2$ года, длительность заболевания – $10,0 \pm 0,83$ года. У всех больных до еды и через два часа после еды (постпрандиальная гипергликемия) определяли сахар крови, а также уровень гликированного гемоглобина. В зависимости от приема сахароснижающего препарата (ССП) больные были разделены на две группы. В 1-ю группу включены 16 больных, получающие инсулинотерапию в средней дозе $26,45 \pm 1,34$ ЕД, во 2-ю – 24 больных, получающих сахароснижающие препараты – производные сульфанилмочевины и бигуаниды. Контрольную группу составили 20 здоровых людей в возрасте $54,4 \pm 2,3$ года. Всем больным проводилась ЭхоДоКГ. Структурно-функциональное состояние левых отделов сердца оценивали с помощью ЭхоКГ и доплерографии трансмитрального кровотока. Исследование проводилось на эхокардиографе Sonos (США) с доплерографической приставкой. Структурные параметры сердца определяли при исследовании в одномерном режиме. Импульсную До-ЭхоКГ проводили при выполнении ЭхоКГ в В-режиме. Трансмитральный кровоток регистрировался из апикального доступа в 5- или 4-камерной позиции. Регистрировались следующие До-ЭхоКГ параметры для левого желудочка (ЛЖ): периоды раннего и предсердного наполнения (TEF и TAF, мс), время замедления раннего наполнения (DT, мс), продолжительность фазы изометрического расслабления ЛЖ (ФИР, мс), пиковые скорости раннего и предсердного наполнения (PE и PA, м/с).

Результаты и обсуждение

У больных, получавших инсулинотерапию, гликемия натощак была $6,2 \pm 0,4$ ммоль/л, ППГГ в среднем составила $8,7 \pm 1,4$ ммоль/л, 2-й группы – соответственно $6,5 \pm 0,9$ и $10,3 \pm 2,1$ ммоль/л. На фоне лечения инсулином

у больных СД типа 2 была достигнуто снижение ППГГ в пределах компенсации диабета. При исследовании параметров гемодинамики более высокое САД обнаружено у больных с повышенным уровнем ППГГ. Для выявления структурно-функциональных изменений в зависимости от уровня ППГГ нами было проведено ЭхоКГ. У больных 2-й группы были больше толщина задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) и конечный диастолический объем (КДО) полости ЛЖ, что привело к увеличению индекса массы миокарда левого желудочка (иММЛЖ). При этом относительная толщина стенок (ОТС) ЛЖ и показатель компенсации гипертрофии достоверных различий не имели. Диастолическая функция ЛЖ, оцениваемая по параметрам трансмитрального кровотока, достоверно более значительно нарушалась как при активной (удлинение ФИР), так и при пассивной (удлинение ДТ) диастолической релаксации ЛЖ, что в результате привело к смещению спектра диастолического наполнения (уменьшение СН) в пользу предсердной фракции (уменьшение фаза раннего наполнения – ФРН). Это свидетельствует об уменьшении PE/PA у больных, получающих СПП. Таким образом, у больных СД 2-го типа с повышенным уровнем ППГГ достоверно нарушены диастолические свойства миокарда (активные и пассивные), увеличены внутренние диастолические объемы левых полостей и толщина стенок (табл.).

Диастолическая дисфункция ЛЖ большинством авторов признается доклиническим признаком нарушения функции сердца при диабетической кардиомиопатии [11]. С эпидемиологической точки зрения исследования Hoorn Study, Honoluluheart Study, Chicago Heart Study и недавнее DECODE ясно показали, что высокий уровень глюкозы в сыворотке крови через 2 ч после пероральной нагрузки глюкозой является мощным предиктором риска развития кардиоваскулярной патологии. Эти выводы также под-

Таблица

Структурно-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных СД 2-го типа в зависимости от уровня постпрандиальной гликемии, $M \pm t$

Показатель	Контрольная группа	Больные СД 2-го типа	
		1-я группа	2-я группа
Гликемия натощак, ммоль/л	$4,0 \pm 0,6$	$6,2 \pm 0,4$	$6,5 \pm 0,9$
ППГГ, ммоль/л	$7,2 \pm 0,3$	$8,7 \pm 1,4$	$10,3 \pm 2,1$
САД, мм рт. ст.	$121,74 \pm 1,32$	$137,6 \pm 1,64$	$141,5 \pm 0,03$
ДАД, мм рт. ст.	$75,9 \pm 0,87$	$86,2 \pm 1,39$	$84,3 \pm 0,03$
ЛП, см	$3,24 \pm 0,09$	$3,39 \pm 0,04$	$3,69 \pm 0,01$
МЖП, см	$0,95 \pm 0,02$	$0,98 \pm 0,03$	$0,99 \pm 0,01$
ЗСЛЖ, см	$0,90 \pm 0,02$	$0,96 \pm 0,02$	$0,99 \pm 0,01$
КДО ЛЖ, мл	$113,6 \pm 3,24$	$116,6 \pm 3,14$	$128,9 \pm 0,03$
иММЛЖ, г/м ²	$100,85 \pm 2,52$	$107,2 \pm 3,4$	$129,1 \pm 0,04^*$
ОТС, отн. ед	$0,38 \pm 0,04$	$0,39 \pm 0,01$	$0,38 \pm 0,01$
КДО/ММЛЖ, мл/г	$0,62 \pm 0,07$	$0,59 \pm 0,01$	$0,58 \pm 0,01$
ФВ ЛЖ, %	$66,7 \pm 1,26$	$58,2 \pm 0,39$	$58,8 \pm 0,02$
PE ЛЖ, м/с	$0,62 \pm 0,02$	$0,47 \pm 0,01$	$0,42 \pm 0,01^*$
PA ЛЖ, м/с	$0,29 \pm 0,02$	$0,50 \pm 0,02$	$0,53 \pm 0,01$
PE/PA, усл. ед.	$1,4 \pm 0,07$	$0,98 \pm 0,04$	$0,83 \pm 0,01^*$
ФИР ЛЖ, мс	$93,0 \pm 3,95$	$102,2 \pm 3,16$	$109,5 \pm 0,04^*$
ДТ ЛЖ, мс	$139,5 \pm 5,71$	$154,4 \pm 2,65$	$167,6 \pm 0,04^*$
ФРН ЛЖ, %	$74,97 \pm 1,43$	$61,7 \pm 1,04$	$58,3 \pm 0,03^*$

Примечание. * $p < 0,05$ по сравнению с показателями больных 1-й группы.

тверждаются данными двух весьма важных метаанализов. В первом М. Countinho и соавт. анализировали результаты исследований, охватывающих 95783 человека. Второй метаанализ, включавший более 20 тыс. человек, объединил данные исследования Whitehall Study, Parisprospective Study и Helsinki Policeman Study [1]. Возможная роль постпрандиальной гипергликемии как независимого фактора риска развития была также подтверждена исследованием Diabetes Intervention Study, которое показало, как постпрандиальная гипергликемия предсказывает риск развития инфаркта миокарда у больных сахарным диабетом типа 2 [12].

Выводы

1. У больных сахарным диабетом типа 2 постпрандиальная гипергликемия сопровождается увеличением систолического артериального давления.

2. У больных сахарным диабетом типа 2 постпрандиальная гипергликемия сочетается с дилатацией и гипертрофией левого желудочка.

3. У больных сахарным диабетом типа 2 постпрандиальная гипергликемия приводит к структурно-функциональным изменениям сердца и развитию сердечно-сосудистых осложнений.

Литература

1. Аметов А.С. Сахарный диабет 2 типа: проблемы и решения. – М., 2012. – С. 87-89.
2. Шварц В. Критические замечания к результатам исследований (ACCORD, ADVANCE, VADT) эффективности интенсивного лечения сахарного диабета 2-го типа // Клин. мед. – 2009. – №11. – С. 17-24.
3. Bonora E., Corrao G., Bagnardi V. et al. Prevalence and correlates of post-prandial hyperglycaemia in a large sample of patients with type 2 diabetes mellitus // Diabetologia. – 2006. – Vol. 49, №5. – P. 846-854.
4. Ceriello A. Postprandial Hyperglycaemia: A new Risk Factor for Cardiovascular Disease // Diabetes, Metab. Heart. – 2008. – Vol. 17. – P. 363-373.
5. De Backer G., Ambrosioni E., Borch-Johnsen K. et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Third joint task force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice // J. Europ. Heart. – 2003. – Vol. 24. – P. 1601-1610.
6. Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) Research Group. The absence of a glycemic threshold for the development of longterm complications: the perspective of the Diabetes Control and Complications Trial // Diabetes. – 1996. – Vol. 45, №10. – P. 1289-1298.

7. Hanefeld M. Normnahe postprandiale Hyperglykaemie – eineessenzielle Komponenteguter Diabetes kontrolle und Praevention kardiovaskulaerer Erkrankungen // Diabetologie und Stoffwechsel. – 2007. – Bd. 16. – S. 362-369.

8. Raguso C.A., Helary C., Philippe J. Importance of the postprandial glycemia in the management of type 2 diabetes // Rev. Med. Suisse. – 2008. – Vol. 4. – P. 1383-1386.

9. Stettler A. Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) Research Group. The absence of a glycemic threshold for the development of longterm complications: the perspective of the Diabetes Control and Complications Trial // Diabetes. – 1996. – Vol. 45, №10. – P.1289-1298.

10. Sternitzky R, Doerr R. Hohes kardiovaskulaeres Risiko: periphere Makroangiopathiebei Diabetes mellitus // Diabetes, Stoffwechsel und Herz. – 2008 – Bd. 17. – S. 11-16.

11. Shannvill C.M., Scheppenheim M., Perings S. et al. Left ventricular diastolic dysfunction as an early manifestation of diabeticcadiomyopathy // Cardiology. – 2002. – Vol. 98. – P.33-39.

12. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulfonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type-2 diabetes. (UKPDS 33) // Lancet. – 1998. – Vol. 352. – P. 837-853.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОСТПРАНДИАЛЬНОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2

Н.Г. Садыкова, Д.А. Урунбаева, Б. Тешаев

Цель: изучение влияния постпрандиальной гипергликемии (ППГГ) на развитии кардиоваскулярных осложнений у больных сахарным диабетом типа 2. **Материалы и методы:** 60 больных сахарным диабетом типа 2 разделили на две группы в зависимости от приема сахароснижающих препаратов, **Результаты:** У больных СД 2-го типа с повышенным уровнем ППГГ достоверно нарушены диастолические свойства миокарда (активные и пассивные), увеличены внутренние диастолические объемы левых полостей и толщина стенок. **Выводы:** ППГГ сопровождается дилатацией и гипертрофией левого желудочка, нарушением диастолической дисфункции левого желудочка, что свидетельствует о наличии кардиоваскулярных осложнений у больных СД типа 2.

Ключевые слова: сахарный диабет типа 2, постпрандиальная гипергликемия, эхокардиография, диастолическая дисфункция левого желудочка.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПОЛОСТИ РТА ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ НА ТЕРРИТОРИЯХ РАЗМЕЩЕНИЯ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ

А.М. Хайдаров, Ж.А. Ризаев

ИШЛАБ ЧИҚАРИШ КОРХОНАЛАРИ ЖОЙЛАШГАН ХУДУДЛАРДА ЯШОВЧИ БОЛАЛАР ОҒИШ БЎШЛИҚЛАРИНИ ТЕКШИРИГА ОИД ВАРАҚА СЎРОВ НАТИЖАЛАРИНИ БАҲОЛАШ

А.М. Хайдаров, Ж.А. Ризаев

EVALUATION OF QUESTIONNAIRE SURVEY OF CHILDREN'S ORAL CAVITY WHO LIVE IN INDUSTRIAL ENTERPRISES AREAS

AM Khaydarov, JA Rizaev

Ташкентская медицинская академия

Тадқиқот мақсади: турли экологик шароитларда яшовчи мактаб (юқори синф) ва коллеж ўқувчиларида оғиз бўшлиқларининг варақа сўров (танлаш, ажратиш олиш) текшируви ўтказилди. Мақсад, ишлаб чиқариш ривожланган шаҳарларда зарарли экологик омилларни таъсири аниқланганида берилган услубнинг самарадорлигини аниқлаш. **Материал ва усуллар:** когорт (гуруҳлаш) услуби билан 1011 нафар 9 та ёш гуруҳига бўлиб 10-17 (Буштуева услубига кўра), мактаб ва коллежларда ўқувчи (506 нафари тажриба, 505 нафари назорат ҳудудида, ҳар ёш гуруҳида камида 50 нафар), икки ҳудудга бўлинган: ва назорат нисбатан тоза, табиати иқлими, ижтимоий қундалик ва бошқа шароитлар билан таққослана оладиган, лекин атроф муҳит қирлиниш даражаси билан фарқланадиган Чирчиқ шаҳрида яшовчи ўқувчилар текширилди. **Наतिжалар:** тажриба ҳудудидаги болалар кўпроқ аҳволларининг ёмонлигидан шикоят қилар эдилар, уларнинг орасида ЎРВИ, ЎРК ва ҳ.к. Шаҳарнинг тажриба ҳудудида тишлар касалликларининг оғирлашган шакли, назоратдагига нисбатан 2 баробар кўпроқ учрайди. **Хулоса:** муаллифлардан олинган маълумотларга асосланиб амалиёт шифокори у ёки бу тадқиқот усуллари ва профилактикага муҳтож болалар гуруҳларини олдиндан аниқлаш имкониятига эга.

Калит сўзлар: болалар, оғиз бўшлиғи касалликлари, скрининг текшириш.

Objective: questionnaire (screening) examination of the oral cavity of schoolchildren (high school students) and students of colleges, who live in different environmental conditions, with the purpose to determine the effectiveness of this method in identifying the nature of influence of environmental factors in dentofacial system in industrialized cities. **Materials and Methods:** the cohort study included 1011 children by nine age groups 10-17 (Bushtueva technique), studied in schools and colleges (506 - in the experimental area, 505 - in control, in each age group at least 50 persons), who live Chirchik city, which was divided into two zones: control and relatively clean, comparable by climatic, social, domestic and other conditions, but differed by the level of environmental pollution. **Results:** children in the experimental zone more often complained of feeling unwell, among them the incidence of ARI and other diseases was higher. In the experimental zone complicated forms of dental diseases were found almost 2 times more likely than controls. **Conclusions:** based on these data, practitioner could be able to foresee the group of children, who are in need of various methods of examinations and prevention.

Key words: children, oral diseases, screening examination.

В настоящее время изменения окружающей среды вышли на качественно новый уровень. Развитие промышленности и транспорта, увеличение производства и потребления энергии, интенсификация и химизация сельского хозяйства, быта, урбанизация и рост городов, формирование территориально-производственных комплексов приводят к такому загрязнению окружающей среды, которые уже непосредственно влияют на состояние здоровья и заболеваемость населения региона, особенно детского, как наиболее уязвимого слоя населения к внешним факторам окружающей среды [3,4,8-10].

В настоящее время в качестве начального этапа исследований при массовых профилактических осмотрах населения с целью предварительного формирования групп здоровья и выявления факторов риска в условиях напряженной экологической ситуации все чаще применяется опросно-анкетный метод [1,2,5].

Цель исследования

Анкетное (скрининг) обследование полости рта школьников (старшеклассников) и учеников колледжей, проживающих в различных экологических условиях, с

целью определения эффективности данного метода при выявлении характера влияния неблагоприятных экологических факторов в зубочелюстную систему в промышленно-развитых городах.

Материал и методы

Для изучения влияния промышленных выбросов на здоровье детей обследование осуществлялось на модели Чирчикского территориально-производственного комплекса (ТПК) как типичного для промышленных городов нашей республики. Город в свою очередь был разделен на две зоны: опытную, где атмосферный воздух загрязнен сернистым газом, окисями азота и углерода, аммиаком и пылью, выбрасываемыми промышленными предприятиями (химический завод «Махам-Чирчиқ», транспортный и капролактановый), и контрольную относительно чистую (3-й микрорайон находится в 3-5 км от завода, где нет розы ветров от промышленных зон). Обе зоны были сопоставимы по своим природно-климатическим, социально-бытовым и другим условиям, но отличались уровнем загрязнения окружающей среды.

Для обследования нами использовалась специальная

«Анкета опроса для раннего выявления заболеваний полости рта детей с помощью ЭВМ» [2], предусматривающая взаимосвязь с факторами окружающей среды. С помощью этой анкеты изучалось состояние зубочелюстной системы с использованием когортного метода. Когорты составляли дети девяти возрастных групп 10-17 лет (по методике Буштуевой), обучающиеся в школах и колледжах двух избранных нами городских пунктов наблюдения. Всего обследованы 1011 детей (506 в опытной, 505 – в контрольной зоне), в каждой возрастной группе не менее 50 человек.

Результаты и обсуждение

Анализ данных, полученных путем опроса школьников-старшеклассников и учащихся колледжей в двух зонах промышленного города Чирчика, отличающихся между собой по степени загрязнения атмосферного воздуха, установил существенную разницу в реакции детей на неблагоприятное воздействие атмосферного воздуха. Так, в опытной зоне (непосредственно около завода) число детей, отмечавших периодические или постоянные неприятные запахи в воздухе со стороны промышленных предприятий (химический завод «Махам-Чирчиқ», трансформаторный и капролактановый заводы) было в 2, 7 раза больше, чем в контрольной зоне города ($p < 0,001$). Жалобы на ухудшение самочувствия (головная боль, кашель, тошнота, слезотечение) в зоне влияния промышленных отходов отмечались в 2,1 раза чаще, чем в контрольной зоне ($p < 0,001$).

Изучение уровня перенесенных заболеваний (ОРВИ, ОРЗ, ангина и др.), соблюдения режима питания и выполнения гигиенических навыков по уходу за полостью рта выявило незначительную разницу ($p > 0,05$) в этих показателях у детей сравниваемых групп.

Анкетным интервьюированием установлено, что в опытной зоне города жалобы на зубные боли дети предъ-

являли в 2 раза чаще, чем в контрольной. При жевании и надавливании на зуб чаще (66,1-74,7%) были тупые боли, характерные для хронических форм периодонтитов [9]. В контрольной зоне города эти показатели составляли соответственно 35,3-37,7%, то есть в опытной зоне города осложненные формы заболевания зубов встречаются почти в 2 раза чаще, чем в контрольной.

Подтверждением является и тот факт, что в загрязненной зоне города в 0,5-1,8 раза чаще, чем в незагрязненной выявлялись кариозные полости в зубах и изменения цвета зубов. Жалобы на кровоточивость и боли в деснах, неприятный запах изо рта и повышенную чувствительность зубов, характерные для болезней пародонта [6,7,11], в опытной зоне города отмечались в 1,4-5,1 раза чаще, чем в контрольной. Жалобы на наличие боли, жжения и периодически появляющихся язвочек и эрозий на разных участках слизистой оболочки рта, ощущение горечи на языке, нарушение вкуса, сухость во рту, наличие зуда, корочек и трещин на губах, характерных для стоматитов, глосситов и хейлитов, детьми опытной зоны предъ-являлись в 8,8-16,5% случаев, в контрольной – в 0,6-2,4%.

Распределение обследованных детей г. Чирчика по группам риска в соответствии с данными скрининг-обследования показало (табл.), что в опытной зоне здоровых детей было в 2,8 раза меньше, а группа повышенного риска и больных детей, напротив, в 1,3-1,4 раза больше, чем в контрольной зоне. Это свидетельствует о том, что загрязнение атмосферного воздуха вредными веществами приводит к увеличению риска и ухудшению состояния здоровья детей.

Таким образом, на основании полученных результатов можно сделать вывод, что скрининг-обследование полости рта детей с учетом характера региональных неблагоприятных факторов окружающей среды способствует,

Таблица

Распределение обследованных детей промышленного района по группам риска в соответствии с данными анкетирования (% , M+m)

Группа	Зона обследования		p
	Г. Чирчик, загрязненная зона (опытная)	г. Чирчик, незагрязненная зона (контрольная)	
Здоровые	9,1±0,7	25,3±2,2	<0,001
Малого риска	11,3±0,9	14,2±1,1	>0,05
Повышенного риска	21,0±1,9	15,0±0,6	<0,05
Больные (стом. заболевания)	54,2±3,4	41,1±1,9	<0,05
Всего	100,0	100,0	

во-первых, определению групп здоровых, малого и повышенного риска и больных детей; во-вторых, повышению эффективности ранней донозологической диагностики стоматологических заболеваний. На основании этих данных врач-стоматолог на местах может определить последовательность обследования и своевременность оказания профилактической помощи детям: вошедшие в группу больных подлежат безотлагательному врачебному обследованию в первую очередь; во вторую очередь целесообразно обследовать группу детей повышенного риска, а потом – группу детей малого риска.

Другим немаловажным моментом является то, что на

основании подобных данных практический врач имеет возможность заранее предусмотреть, какие группы детей нуждаются в тех или иных методах исследования и профилактики.

Литература

- Агаева Д.Ф., Ибрагимли Х.И. Использование комплексной оценки причинно-следственной связи для обоснования приоритетов профилактики стоматологической заболеваемости // Азербайдж. мед. журн. – 2012. – №3. – С. 64-68.
- Жуматов У.Ж. Стоматологический статус детей в экологически неблагоприятных районах Узбекистана и разработка лечебно-профилактических мероприятий: Автореф. дис. ...

д-ра мед. наук. – Ташкент, 1996. – 37 с.

3. Козицын А.Н., Рудой Г.Н. Опыт и перспективы решения вопросов охраны здоровья населения, проживающего на территориях размещения промышленных предприятий // Мед. труда и пром. экология. – 2011. – №3. – С. 5-8.

4. Масагутова Л.М., Бакиров А.Б., Рыбаков И.Д. Специфическая сенсibilизация и местный иммунитет полости рта в условиях хронической аэрогенной нагрузки // Клини. лаб. диагностика. – 2013. – №4. – С. 27-29.

5. Омирбаева С.М., Куллыбаев Г.А., Шпаков А.Е. Проблемы оценки риска воздействия факторов окружающей среды на здоровье населения Республики Казахстан // Гиг. и сан. – 2006. – №1. – С. 23-25.

6. Ризаев Ж.А. Микроэкология и иммунология полости рта у больных пародонтитом // Мед. журн. Узбекистана. – 2006. – №6. – С. 93-100.

7. Ризаев Ж.А. Общественное здоровье и организация здравоохранения, влияние общей патологии организма на частоту и течение гингивитов у детей и подростков // Актуальные проблемы экологии и гигиены в Узбекистане: Материалы науч.-практ. конф. – Ташкент, 2008.

8. Ризаев Ж.А. Распространенность болезней пародонта среди городского населения Узбекистана // Мед. журн. Узбекистана. – 2008. – №4. – С. 55-58.

9. Юсупов Р.Г., Ризаев Э.А., Таджиева З.Р., Ризаев Ж.А. Особенности патогенеза воспалительных заболеваний пародонта в зависимости от экологического состояния региона // Мед. журн. Узбекистана. – 2011. – №5. – С. 58-63.

10. Filoche S., Wong L., Sissons C.H. Oral biofilms: emerging concepts in microbial ecology // J. Dent. Res. – 2010. – Vol. 89. – P. 8-18.

11. Dahlén G., Konradsson K., Eriksson S. et al. A microbiological study in relation to the presence of caries and calculus // Acta Odontol. Scand. – 2010. – Vol. 68. – P. 199-206.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ АНКЕТНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПОЛОСТИ РТА ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ НА ТЕРРИТОРИЯХ РАЗМЕЩЕНИЯ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ

А.М. Хайдаров, Ж.А. Ризаев

Цель исследования: анкетное (скрининг) обследование полости рта школьников (старшеклассников) и учеников колледжей, проживающих в различных экологических условиях, с целью определения эффективности данного метода при выявлении характера влияния неблагоприятных экологических факторов на зубочелюстную систему в промышленно-развитых городах. **Материал и методы:** когортным методом обследованы 1011 детей девяти возрастных групп 10-17 лет (по методике Буштуевой), обучающиеся в школах и колледжах (506 в опытной зоне, 505 – в контрольной, в каждой возрастной группе не менее 50 человек), проживающие в г. Чирчике, который был разделен на две зоны: орытную и контрольную, сопоставимые по своим природно-климатическим, социально-бытовым и другим условиям, но отличались уровнем загрязнения окружающей среды. **Результаты:** в опытной зоне дети чаще предъявляли жалобы на плохое самочувствие, среди них выше была заболеваемость ОРВИ, ОРЗ и др. В опытной зоне города осложненные формы заболевания зубов встречаются почти в 2 раза чаще, чем в контрольной. **Выводы:** на основании полученных автором данных практический врач имеет возможность заранее предусмотреть группы детей, нуждающихся в тех или иных методах исследования и профилактики.

Ключевые слова: дети, заболевания полости рта, скрининг-обследование.

DIAGNOSIS AND TREATMENT FOR ANTERIOR ECTOPY OF ANUS IN GIRLS

A.J. Khamraev, I.M. Karimov, M.H. Nazirova

ҚИЗЛАРДА АНУС (ОРҚА ТЕШИК) ОЛД ЭКТОПИЯСИ (СИЛЖИШНИ) ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ

А.Ж. Хамраев, И.М. Каримов, М.Х. Назирова

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ПЕРЕДНЕЙ ЭКТОПИИ АНУСА У ДЕВОЧЕК

А.Ж. Хамраев, И.М. Каримов, М.Х. Назирова

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Мақсад: қизларда анус олд эктопияси (АОЭ) даволашнинг натижаларини яхшилаш ва кейинги мураккаблашувларни олдини олиш. **Материал ва усуллар:** 20 нафар АОЭли қизлар кузатув остида бўлдилар, улардан 9 нафарида у дум суягининг туғма ёки қисман йўқлиги, унинг такомиллашмаганлиги билан уйғун ҳолда бўлади. **Натижалар:** 5 нафар беморларда “анус реимплантацияси” (қайта қўчириб ўтказиш) (Стоун жарроҳлиги) бажарилди, 8 нафарида леваторопластика билан орқа ўтказиш каналини ва қинни ажратиш (Риццоли жарроҳлиги), 7 нафарида Риццоли жарроҳлиги биз томондан ўзгартирилган ҳолда, орқа сагиттал анопроктопластика кўринишда амалга оширилди. Тўғри қайта тиклаш даволашидан кейин қайта жойлаштирилган анус меъёрий фаолияти 6 ой мобайнида бутунлай қайта тикланди. Дум суяги агенезияси билан бирга анус олд эктопияси қизларга жарроҳликдан кейинги даврда 1-2 йиллик кўп марталик қайта тиклаш даволаши зарур бўлди. **Хулосалар:** қизларда анус олд эктопиясида жарроҳлик йўли билан тўғирлашнинг энг мос даври 3 ёшгача ҳисобланади. Дум суяги агенезияси билан бирга анус олд эктопиясида орқа майдаланган леватор-мускулларни анококцигеал бойламларни тиклаш билан қўшимча мустаҳкамлаш зарур.

Калит сўзлар: анус эктопияси, қиз болалар, жарроҳлик амлиёти.

Цель: улучшение результатов лечения передней эктопии ануса (ПЭА) у девочек и профилактика поздних осложнений. **Материал и методы:** под наблюдением были 20 девочек с ПЭА, у 9 из которых она сочеталась с агенезией копчика. **Результаты:** у 5 больных выполнена операция «реимплантация ануса» (операция Стоуна), у 8 разобщение влажлища и заднепроходного канала с леваторопластикой (операция Риццоли), у 7 операция Риццоли в нашей модификации, представляющая собой заднесагиттальную анопроктопластику. После адекватного реабилитационного лечения нормальные функции перемещенного ануса полностью восстановились в течение 6 месяцев. Девочкам с передней эктопией ануса в сочетании с агенезией копчика в послеоперационном периоде потребовалось многократное адекватное реабилитационное лечение в течение 1-2 лет. **Выводы:** при передней эктопии ануса у девочек оптимальный срок оперативной коррекции – возраст до 3 лет. При передней эктопии ануса в сочетании с агенезией копчика необходимо дополнительное укрепление задних расщепленных мышц-леваторов с восстановлением анококцигеальной связки.

Ключевые слова: эктопия ануса, девочки, хирургическое лечение.

Ectopy of anus is a normal anus, but located on unusual area, close to external organs. Anus acts normally, all anatomical structures of anal canal and external sphincter are saved. Girls are more likely to develop anterior ectopy of anus (AEA) [1,2,4,6].

The absence of disease manifestation in breast and early ages, late diagnosis and absence of absolute indications for operation in childhood period make the troubles in the treatment for AEA in girls in pediatric surgery. Girls with AEA could often develop inflammatory diseases of urogenital system (urethritis, cystitis, vulvovaginitis), the main cause of which is anterior ectopy of anus. These girls are operated late, when they become adult or in fertile age. Further on, non-operated girls could have big danger to injure (rupture of tear of rectum wall) at labor due to weakness of anterior perineum. In other case, at labor, they are often undergone to contact infection of fetus with intestine contents that promotes to development of necrotizing enterocolitis in postnatal period [2,3,5,6].

There were described cases of vestibular ectopy in women, who didn't know about their anomaly, lived with normal sexual life and delivered. There were cases when a woman had no children only because of the fertilization occurred through ectopy of anus. Besides, close proximity of vagina and anus in old age often promote to infection of genitals. Many authors do not recommend early surgical

correction in childhood, as the functional disorders are absent, and, good result after surgical intervention may not be always guaranteed. However, vestibular ectopy should be corrected only surgically [1,4,5]. Taking the above-mentioned into account, the surgical tactics of treatment for AEA in girls at childhood is poor described and demands scientific study.

The aim of study

To improve results of treatment of AEA in girls and to prevent late complications.

Materials and Methods

For the last 10 years in 20 girls was diagnosed AEA, and in absolute indications surgical correction was performed at the basis of department of hospital pediatric surgery of TashPMI. In 9 children operated AEA was combined with coccygeal agenesis. The age of the patients was from 6 to 12 months (n=10); from 1 to 3 years (n=8); from 3 to 6 years (n=2).

The diagnosis was made at examination of perineum on the place of anus localization. Examination of anal reflex always reveals the contraction of external sphincter, surrounding being ectopic anus. At finger examination, good passage and enhanced tonus of enclosing apparatus are marked. For exact determination of deviation the place of anus, anococcygeal index (ACI) was determined, measuring the distance between poster boundary of vagina to the center of anus (A), dividing on distance between the same structures to

the top of coccyx (T), A:T=ACI. The reduction of index of anal position in girls was 0.46 ± 0.08 . Index less than 0.34 indicated anterior shift of anus. The patients with agenesis were taken review roentgenography of small pelvic bones, Ultrasound examination and MRI of organs and bottom of small pelvis.

Results

Clinical examination of girls with AEA revealed that late admission of the patients was connected with the absence of functional disorders of defecation act. The cause for referring to doctor was only the «anomalous place of intestine's way out» and presence of easy form of constipation. Therefore, the patients admitted to the hospital were mainly at the age less than 3 years old. In all being operated girls with anterior ectopy of anus the skin bridge between anus and genital scissor was less than 0.34 sm. In 5 cases the skin bridge was absent, and mucosa membrane of vagina vestibule turned into mucosa of anal canal.

Examination of these girls showed that functional ability of distal part in rectum was quite compensated. Its reduction occurs because of atypical dislocation of muscles elevator on anterior semicircumference of anal canal. By that, the patients complain on constipation. On the whole, anterior ectopy of anus is considered to be indication for surgical correction in connection with that separation of vagina and anus excludes the danger of inflammatory diseases of genitourinal system and helps the patients to become a normal woman [2-4,6].

The age of all operated 20 children was less than 3 years. At surgical treatment for AEA in girls was performed «anus re-implantation» in 5 cases (Stone's operation), separation of vagina and anal canal with levatoroplasty in 8 cases (Rizzoli's operation), and Rizzoli's operation in our modification as postsagittal anoproctoplasty in 7 cases when combination of agenesis of coxygeal bone was marked.

First, we performed Stone's operation in certain modification with keeping skin bridge. The operation was performed by acute separation of the distal part of rectum together with sphincter through vagina on the length 3-4 cm. Then, outside at the place, where must be the anus, the circular skin cutting is performed with the diameter to 2 cm, and, through the made wound the tunnel is formed, where mobile anal canal with sphincter was placed, fixing the last to the skin end of wound. The wound is sutured tightly to the vagina [5,6].

Stone's operation has disadvantages like disorder of blood supply and innervation at separation of distal part of rectum together with the sphincter. Muscle, raising anus, stays in the initial lateral position from the semicircle of the anus, it doesn't do fully its function at postoperative period [1,5]. By that, some time the patients suffer from incontinence of feces that demands rehabilitation treatment for 1 years. So, later on, we refused from performing Stone's operation in patients with anterior ectopy of anus.

At Rizzoli's operation, the semilunar incision on anterior semicircumference of ectopic anus is performed, stepping from the edge to 2 cm. By acute way the anterior semicircular distal part of rectum is separated, not damaging the sphincter. In lateral parts of the wound the anterior portions of levator muscles, raising anus, are found, separated and are sewed together above the anterior semicircumference of distal part of the rectum. The wounds in the area of perineum and vagina are sewed together in longitudinal direction. As a result, the anus is replaced to the place of normal location. The anus is formed distally from vaginal vestibule [1,5].

However, in postoperative period the patients often suffer from constipation due to relative constriction of anus after its replacement backwards. However, when anterior ectopy of anus in girls is combined with coccygeal agenesis (in 7 cases) or with postoperative ectopy of anus, occurring at bringing down the intestine (in 2 cases), Rizzoli's operation in classical variant would not always be effective and radical. By that, the strengthening only anterior portions of sphincters deform anal canal, and, anorectic angle becomes sharp, and, patients often suffer from constipation. If the counterbalance isn't created by strengthening posterior levators and is limited only with performing defect restoration or strengthening rectococcygeal muscle, the surgery will not be successful.

Therefore, in girls with AEA in combination with coccygeal agenesis we recommend additional strengthening of posterior defect of levators of rectococcygeal muscles by continuous «П» shaped sutures. The thread end is sutured to the end of agenizing coccyx. At the same time, the anus is replaced to its natural place. Then the anterior levatoroplasty is performed. The modified method of operation was performed in 5 cases. After surgical correction for AEA its anatomy was restored. All patients, being undergone to operative correction on ectopy of anus, mark functional disorders of defecation that requires long rehabilitation treatment for 3-6 months.

The main conditions for the rehabilitation in one month after radical operation for anterior ectopy of anus are strict bougienage regimen, electrostimulation of anal sphincter, courses of training enemas in children of early age. The treatment of constipations includes administration of laxatives, enemas and physiotherapeutic procedures.

After adequate rehabilitation treatment the normal functions of replaced anus were restored in 6 months. Girls with anterior ectopy of anus in combination with coccygeal agenesis at postoperative period required repeated adequate rehabilitation treatment for 1-2 years, considering clinical functional deviations of anal sphincter.

Conclusions

1. In girls with AEA the age less than 3 years old is optimal term for surgical correction.
2. In AEA in combination with coccygeal agenesis is necessary to strengthen posterior levators.

References

1. Ашкраф К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия. – СПб: Хорфорд, 1996. – Т. 2. – 382 с.
2. Детская оперативная хирургия: Практ. руководство; Под ред. проф. В.Д. Тихомировой. – М.: ООО ИИА, 2011. – 872 с.
3. Колоректальная хирургия; Под ред. К.С. Робина Филиппа. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 352 с.
4. Ленюшкин А.И., Комиссаров И.А. Педиатрическая колопроктология: Руководство для врачей. – СПб: ГПМА, 2008. – 448 с.
5. Саламов К.Н., Дульцев В.Ю. Аноректальные аномалии у взрослых. – М.: Медицина, 1988. – 208 с.
6. Swensons Pediatric Surgery. Copyright. 1990 by Appleton Lange. A Publishing Division of Prentice Hall Copyright 1980 by Appleton-Century-Crofts, New York.

DIAGNOSIS AND TREATMENT FOR ANTERIOR ECTOPY OF ANUS IN GIRLS

A.J. Khamraev, I.M. Karimov, M.H. Nazirova

Objective: to improve results of treatment of anterior ectopy of anus (AEA) in girls and to prevent late complications.

Materials and Methods: 20 girls with AEA, in 9 children of them AEA was combined with coccygeal agenesis. **Results:** At surgical treatment for AEA in girls was performed «anus re-implantation» in 5 cases (Stone's operation), separation of vagina and anal canal with levatoroplasty in 8 cases (Rizzoli's operation), and Rizzoli's operation in our modification as postsagittal anoproctoplasty in 7 cases when combination of agenesis of coxygeal bone was marked. After adequate rehabilitation treatment the normal functions of replaced

anus were restored in 6 months. Girls with AEA in combination with coccygeal agenesis at postoperative period required repeated adequate rehabilitation treatment for 1-2 years, considering clinical functional deviations of anal sphincter. **Conclusions:** the age less than 3 years old is optimal term for surgical correction in girls with AEA. In AEA in combination with coccygeal agenesis is necessary to strengthen posterior levators.

Key words: anterior ectopy of anus, girls, surgery.

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТОКСИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ГЕПАТОЦИТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

А.А. Хожиметов, Н.Н. Ахмадалиев, М.С. Хайитов, Ф.Э. Нурбаев

ЖИГАР СУРУНКАЛИ КАСАЛЛИКЛАРИДА ГЕПАТОЦИТЛАРИНИНГ ЗАҲАРЛАНИШ КЎРСАТКИЧИНИ БАҲОЛАШ

А.А. Хожиметов, Н.Н. Ахмадалиев, М.С. Хайитов, Ф.Э. Нурбаев

EVALUATION OF PARAMETERS OF TOXIC DAMAGE OF HEPATOCYTES IN CHRONIC LIVER DISEASES

A.A. Hojimetov, N.N. Ahmadaliev, M.S. Haitov, F.E. Nurbayev

Ташкентская медицинская академия, Бухарский государственный медицинский институт

Мақсад: жигар сурункали касалликлари билан оғриган беморлар эндоген заҳарланишда гепатоцитлар турли жойлашуви ферментларини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** жигар сурункали касаллиги билан оғриган беморларда гепатоцитлар ферментларининг, ҳамда митохондрия маркер ферментларининг фаоллиги аниқланди. **Натижалар:** жигар сурункали диффуз касалликларида кислород фаол шакллари ва эндоген заҳарланиш пайдо бўлиши билан гепатоцитлар митохондриялари мембраналар таркиби бузилиши, ҳамда қонда цистатин С ва катепсин В миқдорининг ошиши ҳисобидан намоён бўлган жигардаги макрофаглар кучайиши аниқланди. Катепсин В лизосомал ферменти фаоллигининг ошиши гепатоцитлар ҳалок бўлиши ва апоптоз тезлашуви сабабларидан бири бўлиши мумкин. **Хулоса:** жигар сурункали касаллигига эга беморларда эндоген заҳарланиш ва ПОЛ маҳсулларининг ошиши билан гепатоцитлар цитолитик шикастланиши ва гиперферментемия рўй беради.

Калит сўзлар: заҳарли гепатит, апоптоз, гепатоцит, жигар шикастланиши, гиперферментемия.

Objective: to study enzymes of different localization of hepatocytes at endogenous intoxication in patients with chronic liver diseases. **Materials and Methods:** in patients with chronic liver diseases were determined enzyme activity of hepatocytes, as well as mitochondrial marker enzymes. **Results:** in patients with chronic diffuse liver diseases on the background of formation of active oxygen forms and endogenous intoxication we observed hyperenzymemia due to disrupting membrane structures of mitochondria of hepatocytes, as well as stimulation of macrophages in the liver, resulting in higher concentrations of cystatin C and cathepsin B in blood. The increase in activity of the lysosomal enzyme cathepsin B may be one of the causes of death of hepatocytes and acceleration of apoptosis. **Conclusions:** in patients with chronic liver diseases on the background of endogenous intoxication and increase of lipid peroxidation products occurs cytolytic damage of hepatocytes and hyperenzymemia.

Key words: toxic hepatitis, apoptosis, hepatocyte, liver damage, hyperenzymemia.

Многочисленными исследованиями доказано, что печень испытывает воздействие многочисленных токсических агентов, разных по силе и длительности, что приводит к расстройствам в системе макро- и микроциркуляции. При усиленном процессе катаболизма или нарушении метаболизма развивается обструктивный холестатический синдром. В такой ситуации выделить какой-либо из вариантов клеточной гибели (апоптоз или некроз) в качестве единственного не представляется возможным. Можно говорить лишь о преимущественном характере [1,2,3].

В последнее время установлено, что гепатоциты экспрессируют различные семейства рецепторов (TNF-R1, DR4, DR5), которые представляют собой гомологичные внутриклеточные участки, называемые доменом смерти (DED). Последний активируется после связывания рецептора со специфическим лигандом. Специфическими лигандами для этих рецепторов являются TNF-α Fash и TRAIL. Повреждение гепатоцитов печени, вызванное активацией TNF-R1 рецептора, происходит в результате эндотоксемии и ишемических, реперфузионных поражений. Активирующим агентом при этом является фактор некроза опухоли-α (TNF-α). При этом активизируется митохондриальный путь гибели клетки путем активации лизосомальных протеиназ [5,6].

Анализ данных литературы свидетельствует о том, что эндотоксемия усиливает процессы апоптоза гепатоцитов и способствует гибели клеток. Следует, отметить,

что в патогенезе развития хронического заболевания печени ведущая роль принадлежит сочетанным сдвигам в различных системах организма. В связи с этим особенно актуально изучение влияния эндотоксемии на активность ферментов различной локализации гепатоцитов при хронических заболеваниях печени.

Цель исследования

Изучение ферментов различной локализации гепатоцитов при эндогенной интоксикации у больных с хроническим заболеванием печени.

Материал и методы

Обследованы 29 больных с хроническим заболеванием печени с преобладанием цитолитического синдрома. Критериями включения были хронический гепатит в фазе реактивации, возраст старше 16 лет. Критериями исключения служили сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, бронхиальная астма, почечная патология, онкопатология, беременность. Возраст больных варьировал от 20 до 63 лет. Всем больным проводилось комплексное обследование.

В качестве маркерных ферментов цитоплазматической локализации в сыворотке крови определяли активность g-глутамилтрансферазы, щелочной фосфатазы (набор фирмы «Human»), в качестве маркерных ферментов митохондрий – малатдегидрогеназу, глутаматдегидрогеназу (оптический метод Асатиани, 1982).

Активность аконитатгидратазы, ФНО-α, цистатина С и α-глутатион-S-трансферазу определяли тест-системой

фирмы «БиоХимМак» (Россия), уровень молекул средней массы исследовали по методу Н.И. Габриэляна (1984). Активность антиоксидантной системы оценивалась по уровню малонового диальдегида (Стальная И.Д., 1977), активность лизосомального фермента катепсина В микрометодом А.А. Покровского. В исследованиях использовали иммуноферментный и биохимический анализаторы фирмы «Human».

Статистическую обработку данных осуществляли методом вариационной статистики с применением t-критерия Стьюдента. Результаты обработаны пакетом программ Statistica.

Результаты и обсуждение

Цитокиноопосредованное повреждение печени сопровождается выбросом в кровеносное русло обломков мембран гепатоцитов, ферментов и различных полипептидов. В зависимости от размера полипептиды и олигопептиды, молекулы средней массы улавливаются на спектрофотометре при различной длине волны. Иначе их называют продуктами эндогенной интоксикации. У обследованных нами больных с хроническим заболеванием печени имеет место достоверное увеличение количества среднемолекулярных пептидов E_{254} в 1,7 и E_{280} в 1,4 раза, что свидетельствует об эндогенной интоксикации и увеличении в плазме крови уровня пептидов различной массы.

Эндотоксемия и цитокиновая атака на гепатоциты печени при внутривенном холестазах вызывает «кислородный взрыв» клетки, который ассоциируется также с нарастанием пула молекул средней массы на фоне дисфункции системы ПОЛ и АОС, сопровождающейся истощением потенциала антиоксидантной системы и значимым нарастанием содержания малонового диальдегида в 1,7 раза ($p < 0,05$). Изменения изучаемых показателей свидетельствуют о высокой чувствительности к повреждающему действию как цитокинов, так и эндотоксинов печени, которые в свою очередь обеспечивают их клиренс.

Наблюдаемый в гепатоцитах патологический процесс сопровождается холестазом, который в общем виде представляет собой нарушение синтеза, секреции и оттока желчи на уровне желчных канальцев на фоне эндотоксемии и усиление процесса апоптоза гепатоцитов, в результате чего происходит гибель клеток желчных капилляров и выход ферментов в плазму крови. В этой ситуации мы наблюдаем достоверный рост активности g-глутамил-трансферазы в среднем в 4 раза ($p < 0,05$). Схожая динамика наблюдается относительно фермента щелочной фосфатазы, активность который в плазме крови у обследованных была в 3 раза больше, чем у здоровых. Причиной этого является близкое расположение в мембране эпителия желчевыводящих протоков изучаемых ферментов, именно поэтому при деструкции мембран их активность в кровотоке повышается одновременно и почти в равной степени.

Известно, что в гибели клеток, в том числе гепатоцитов, важную роль играют окислительный стресс и повышенное образование активных форм кислорода [4,7]. В данной ситуации основным генератором активных форм кислорода являются митохондрии, в которых активные формы кислорода составляют до 1-2% от общего количества молекулярного кислорода. Активные формы кислорода являются одной из причин усиления проницаемости мембран митохондрий. Нарушение структурных

компонентов мембран митохондрий на фоне эндотоксемии и активных форм кислорода приводит к выходу митохондриальных ферментов сыворотки крови, что указывает на нарушения в митохондриальном уровне [2,4].

Как видно из таблицы 1, у больных с хроническим диффузным заболеванием печени (ХДЗП) по сравнению со здоровыми лицами активность глутаматдегидрогеназы возрастает в 2,3 раза ($p < 0,05$).

Нарушение баланса между чрезмерной продукцией активных форм кислорода и недостаточностью функционирования антиоксидантной системы приводит к интенсификации свободнорадикального окисления. Свободные радикалы образуются также при стимуляции клеток Купфера и секвестрации полиморфноядерных нейтрофилов. Белковая молекула аконитатгидратазы легко разрушается активной формой кислорода вследствие деструкции железосерного кластера в составе данного фермента, что приводит к его инактивации [2,3]. Это позволяет рассматривать динамику аконитатгидратазы в качестве критерия действия свободных радикалов.

Анализ полученных результатов указывает на значительное снижение активности аконитатгидратазы в сыворотке крови обследованных лиц в среднем в 2,4 раза (табл. 2).

Как было отмечено выше, при стимуляции клеток Купфера образуются свободные радикалы, что также приводит к секреции низкомолекулярного белка – цистатина, который будучи эндогенным ингибитором цистеиновых протеаз регулирует активность катепсина В внеклеточного пула.

Отмеченное нами повышение концентрации цистатина С в сыворотке крови больных хроническим гепатитом направлено на ингибирование активности катепсина В или ее связывание.

Обнаруженное нами повышение концентрации цистатина С в сыворотке крови обследованных больных указывает на возможность использования данного показателя в качестве одного из маркеров стимуляции макрофагов при хронической поразении печени.

Исследования, проведенные у больных с хроническим диффузным заболеванием печени (ХДЗП), выявили снижение активности системы протеина С в плазме крови, что, видимо, обусловлено нарушением белоксинтезирующей функции печени. Кроме того, обнаружена положительная корреляция между содержанием в плазме крови протеина С и фибриногена (табл. 1,2).

Таким образом, у больных с хроническим диффузным заболеванием печени на фоне образования активных форм кислорода и эндогенной интоксикации отмечается гиперферментемия за счет нарушения мембранных структур митохондрий гепатоцитов. Наблюдается также стимуляция макрофагов печени, что выражается в увеличении концентрации цистатина С и катепсина В в крови. На фоне нарушения белоксинтезирующей функции печени снижается концентрация протеина С в крови. Повышение активности лизосомального фермента катепсина В может быть одной из причин гибели гепатоцитов и ускорения апоптоза.

Выводы

1. У больных с хроническим заболеванием печени на фоне эндогенной интоксикации и повышения продуктов ПОЛ отмечается цитолитическое повреждение гепатоцитов и состояние гиперферментемии.

2. Одним из маркеров активации макрофагальной си-

Таблица 1

Биохимические показатели крови у больных с ХДЗП

Показатель	Здоровые лица (контроль), n=14	Больные с ХДЗП, n=29
Среднемолекулярные пептиды E ₂₅₄ , усл. ед.	0,21±0,01	0,35±0,01*
Среднемолекулярные пептиды E ₂₈₀ , усл. ед.	0,30±0,01	0,41±0,01*
Глутаматдегидрогеназа, ммоль/ч/л)	15,4±0,91	35,1±3,21*
Малоновый диальдегид, ммоль/мл	1,03±0,11	1,74±0,21*
ФНО-α, пг/мл	198,4±12,6	401,6±14,1
Антиоксидантная активность, ммоль/мл	58,4±2,13	32,4±2,61*
α-глутатион-S-трансфераза, нг/л	412,1±11,8	1956,0±19,2*
g-глутамилтрансфераза, МЕ/л	36,3±1,12	91,9±3,41*
Щелочная фосфатаза, МЕ/л	68,4±5,11	226,4±11,7*

Примечание. * p<0,05 по сравнению с контролем.

Таблица 2

Биохимические показатели крови у больных с ХДЗП

Показатель	Здоровые лица (контроль), n=14	Больные с ХДЗП, n=29
Аконитатгидратаза, ед/мл	0,43±0,05	0,18±0,01*
Цистатин С, нг/мл	1037,1±14,2	1754,6±12,1
Протеин С, мг/л	1,14±0,18	0,85±0,07*
Фибриноген, г/л	3,14±0,41	3,01±0,43
Катепсин В, ммоль/мин/г белка	28,7±2,04	43,8±3,19*

Примечание. То же, что и к табл. 1.

стемы печени являются цистатин С и катепсин В.

3. Состояние эндотоксемии у больных хроническим заболеванием печени сопровождается нарушением синтеза протеина С.

Литература

1. Буевров А.О. Лекарственные поражения печени как причина внутрипеченочного холестаза // Клини. перспективы гастроэнтерол., гепатол. – 2005. – №6. – С. 2-6.

2. Давыдов ВГ, Бойчук С.В. и др. Молекулярные механизмы апоптоза и некроза гепатоцитов // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2006. – №5. – С. 11-18.

3. Ефременко Ю.Р., Контаринникова К.Н. Уровень свободных жирных кислот при метаболическом синдроме до и после лечения // Клини. лаб. диагностика. – 2008. – №9. – С. 60-61.

4. Ливанов Г.А., Калмансон М.Л., Сергеев О.В. и др. Коррекция нарушений транспорта кислорода и свободнорадикальных процессов у больных с тяжелыми формами острых отравлений этанолом на фоне хронической алкогольной патологии // Сиб. мед. журн. – 2007. – №2. – С. 23-27.

5. Макарова В.К., Хомерики С.Г. Липиды сыворотки крови как биохимическое проявление алкогольного, вирусного поражения печени // Клини. лаб. диагностика. – 2007. – №5. – С. 17-19.

6. Borgognone M., Roma M.A. Signaling modulation ob bile salt mated necrosis liolatedrat hepatocytes // Toxicol. Set. – 2005. – Vol. 1, №1. – P. 114-125.

7. Andrade R.J., Robles M., Fernández-Castañer A. Assessment of drug-induced hepatotoxicity in clinical practice: a challenge for gastroenterologists // Wld J. Gastroenterol. – 2007. – Vol. 13, №3.

– P. 329–340.

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТОКСИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ГЕПАТОЦИТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

А.А. Хожиметов, Н.Н. Ахмадалиев, М.С. Хайитов, Ф.Э. Нурбаев

Цель: изучение ферментов различной локализации гепатоцитов при эндогенной интоксикации у больных с хроническими заболеваниями печени. **Материал и методы:** у больных с хроническими заболеваниями печени определяли активность ферментов гепатоцитов, а также маркерных ферментов митохондрий. **Результаты:** у больных с хроническими диффузными заболеваниями печени на фоне образования активных форм кислорода и эндогенной интоксикации отмечалась гиперферментемия за счет нарушения мембранных структур митохондрий гепатоцитов, а также стимуляции макрофагов в печени, что выражалось в увеличении концентрации цистатина С и катепсина В в крови. Повышение активности лизосомального фермента катепсина В может быть одной из причин гибели гепатоцитов и ускорения апоптоза. **Выводы:** у больных с хроническим заболеванием печени на фоне эндогенной интоксикации и повышения продуктов ПОЛ происходит цитолитическое повреждение гепатоцитов и гиперферментемия.

Ключевые слова: токсический гепатит, апоптоз, гепатоцит, поражение печени, гиперферментемия.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ СЛАБОСЛЫШАЩИХ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ШКОЛЫ-ИНТЕРНАТА

Ф.Л. Азизова

ИХТИСОСЛАШТИРИЛГАН МАКТАБ-ИНТЕРНАТИ ЯХШИ ЭШИТМАЙДИГАН БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРНИНГ КАСАЛЛАНИШИ

Ф.Л. Азизова

INCIDENCE OF HARD OF HEARING CHILDREN AND ADOLESCENTS OF SPECIALIZED BOARDING SCHOOL

F.L. Azizova

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: яхши эшитмайдиган болалар учун ихтисослаштирилган мактаб-интернатда 2000-2009 йиллардаги касаллиш кўрсаткичларини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** таҳлил учун бола ривожланиши, ўткир, сурункали касалликлар ва тиббий текшириш натижаларини ўз ичига олган шахсий варақаси маълумотлари кўчирмаларидан (112/У, 26/У) фойдаланилди. Ҳаммаси бўлиб болалар ва ўсмирларнинг 290 та шахсий варақаси ўрганилди. Касаллик таҳлили МКБ-10 асосида, касалланишнинг умумий даражаси, суръати ва таркибини тавсифлаш билан амалга оширилди. **Натижалар:** ўрганилган давр мобайнида ҳам ўғил болалар, ҳам қиз болаларда касалланишнинг жадал кўрсаткичи ўзгарувчанлиги ҳам кузатилди. Текширилган болаларнинг умумий касалланиши йил бўйича уч баробар ортиқ фарққа эга. Қизларнинг касалланиши ўғил болаларниқига қараганда юқори эди, шу билан бирга умумий касалланишнинг ўртача кўп йиллик даражасида аниқ фарқ йўқ эди. **Хулоса:** текширилган гуруҳлар болаларининг умумий касалланиши 227 дан 788% гача ўзгариш билан ўсиб бориш суръати мавжуд. Касалликлар таркибида энг асосий ўринни нафас йўллари касалликлари, қулоқ ва сўрғичсимон ўсиқ касалликлари, ривожланишдаги туғма нуқсонлар эгаллайди.

Калит сўзлар: касалланиш, ихтисослаштирилган мактаб-интернат, яхши эшитмайдиган болалар.

Objective: to study the incidence of students of specialized boarding school for hard of hearing children between 2000-2009. **Materials and Methods:** for the analysis were used data from copies of individual medical records of child's development (112/U, 26/U), including characteristics of acute, chronic diseases and the results of medical examinations. A total of 290 records of children and adolescents were studied. Analysis of the incidence was carried out on the basis of ICD-10 with characterization of the general level, dynamics and structure of morbidity. **Results:** during the study period there were fluctuations in the intensity of the incidence of both boys and girls alike. The overall incidence of the investigated children has more than threefold difference data. The incidence in girls was often higher than the incidence of boys at the same time. At the same time, the average level of long total incidence was not significantly different. **Conclusions:** the overall incidence of the studied groups of children tends to increase with the vibrations from 227 to 788%. Respiratory diseases, diseases of the ear and mastoid process, congenital malformations take leading positions in the structure of diseases.

Key words: incidence, specialized boarding school, hard of hearing children.

По данным исследований последних 10 лет, тенденция к ухудшению состояния здоровья детей, наметившаяся в странах СНГ в 90-х годах прошлого столетия, приняла устойчивый характер, что подтверждается увеличением частоты врожденной патологии, снижением показателей физического развития и двигательной подготовленности детей, ростом хронической патологии и инвалидности [1,2]. По мнению многих специалистов, это связано с ухудшением социально-экономических и экологических условий жизни, несбалансированным питанием, уменьшением двигательной активности, несоблюдением гигиенических условий обучения и усложнением характера учебного процесса, а также снижением оздоровительной и воспитательной работы в образовательных учреждениях [5]. Особое значение эти факторы приобретают в специализированных школах-интернатах для детей с ограниченными возможностями из-за наличия у них врожденных или приобретенных нарушений и хро-

нических заболеваний. Однако исследования показателей здоровья этих детей – явление нечастое, хотя они нуждаются во внимании медицинских работников. У детей с ограниченными возможностями чаще изучаются вопросы эпидемиологии нарушений слуха, зрения [9], проводится аудиологический скрининг, оценивается психологическое состояние [4,7,8], определяются медико-социальные проблемы [6], но общее состояние здоровья таких детей остается вне зоны внимания специалистов.

Цель исследования

Изучение заболеваемости учащихся специализированной школы-интерната для слабослышащих детей за период 2000-2009 гг.

Материал и методы

Исследование проводилось в специализированном образовательном учреждении (школа-интернат №102 г. Ташкента) для слабослышащих детей с русским языком обучения. Для оценки показателей здоровья детей ис-

пользовали данные выкопировки индивидуальных карт развития ребенка (формы 112/У, 26/У). Из указанных форм первичной медицинской документации были взяты данные о ежегодно перенесенных каждым ребенком острых заболеваниях, наличии хронических заболеваний, а также результаты углубленных медицинских осмотров. Всего было изучено 290 карт развития учащихся, из них 175 мальчиков от 7 до 18 лет, 115 девочек того же возраста. Исследованием охвачен период 2000-2009 гг.

Анализ заболеваемости проведен в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10). Дана характеристика общего уровня заболеваемости, ее динамики и структуры в течение изучаемого периода. Анализ данных проводился с использованием современных статистических методов исследования и расчета интенсив-

ных показателей.

Результаты и обсуждение

Все дети, воспитывающиеся в исследованной специализированной школе-интернате, относятся к 3-й группе здоровья в связи с основным заболеванием, обусловившим нарушение функции слуха.

Воспитанники школы-интерната находятся под постоянным контролем медицинских работников, фиксирующих в индивидуальных картах развития детей все нарушения здоровья как острого, так и хронического характера, в том числе выявленных при ежегодных медицинских осмотрах. Анализ этих данных показал, что в течение изучаемого периода имели место колебания интенсивного показателя заболеваемости детей (рис. 1) с общим трендом его роста как у мальчиков, так и у девочек. Самые высокие показатели общей заболеваемости мальчиков

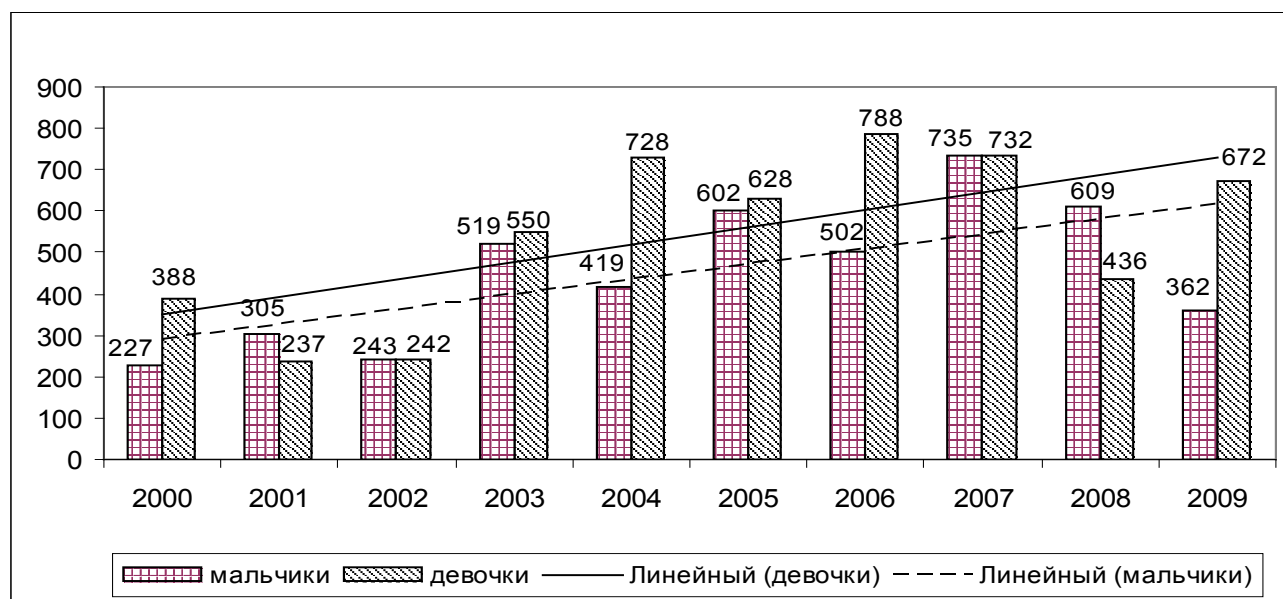


Рис. 1. Уровень общей заболеваемости воспитанников спецшколы для слабослышащих детей (2000-2009 гг.) на 1000 детей.

(735,6‰) отмечены в 2007 г., девочек (788‰) – в 2006 г., самые низкие показатели (мальчики – 227‰, девочки – 237‰) в 2001-2002 гг. Таким образом, общая заболеваемость обследованных детей имеет более чем трехкратные различия по годам.

Заболеваемость девочек чаще была выше, чем заболеваемость мальчиков: в 2000 и 2004 г. – в 1,7 раза, в 2006 г. – в 1,6 раза. В то же время средний многолетний уровень общей заболеваемости не имел достоверных различий: у мальчиков он составил $469,3 \pm 12,2\%$, у девочек – $545,5 \pm 14,7\%$ ($p > 0,05$).

При анализе основных форм патологии, определяющих рост общего уровня заболеваемости, отмечено, что и у мальчиков и у девочек рост заболеваемости обусловлен практически одинаковыми формами патологии (табл.). В наибольшей степени увеличение показателя связано с болезнями органов дыхания. Так, в 2003 г. уровень заболеваемости этими формами патологии по сравнению с 2002 г. у девочек вырос в 3,7 раза, у мальчиков – в 2,5 раза, что и обусловило резкий рост (в среднем в 2,3 раза) уровня общей заболеваемости. В последние 5 лет у детей также выявлен рост уровня заболеваемости такими классами

болезней, как инфекционные и паразитарные болезни (у мальчиков – с 16,2‰ в 2000 г. до 26,6‰ в 2009 г., у девочек – с 20,4‰ до 44,8‰), болезней крови и кроветворных органов (мальчики – от «0» до 10,6‰, девочки – от «0» до 37,3‰), болезней органов пищеварения (мальчики – от «0» до 10,6‰, девочки – от «0» до 29,5‰), болезней мочеполовой системы (мальчики – от «0» до 16,0‰, девочки – от «0» до 82,1‰). Отмечено также увеличение частоты врожденных пороков развития: у мальчиков с 10,8‰ в 2000 г. до 79,8‰ в 2009 г., у девочек соответственно с 20,4 до 111,9‰.

Самые высокие показатели уровня заболеваемости отмечены для таких форм патологии, как болезни органов дыхания (в среднем за изученный период у мальчиков $142,8 \pm 8,6\%$, у девочек – $160,2 \pm 10,8\%$), болезни уха и сосцевидного отростка (соответственно $101,2 \pm 7,4$ и $101,3 \pm 8,9\%$), а также врожденные пороки развития (соответственно $80,7 \pm 6,7$ и $77,1 \pm 7,8\%$), то есть для тех заболеваний, которые и формируют нарушения функции слуха. Кроме того, для изученного контингента детей достаточно значим уровень заболеваемости инфекционными и паразитарными болезнями (мальчики $38,0 \pm 4,7\%$, девоч-

ки-39,8±5,8‰), эндокринными болезнями (соответственно 39,8±4,8 и 35,5±5,4‰), у девочек – мочеполовой системы (32,9±5,2‰) и заболеваниями глаза и его придатков (33,8±5,3‰).

Указанные формы патологии преобладают и в структуре заболеваний (рис. 2). И у мальчиков и у девочек ежегодно на первом месте – болезни органов дыхания (в основном – ОРВИ и их осложнения), на втором – болезни уха и сосцевидного отростка (в основном воспалительного характера), на 3-м – врожденные пороки развития (в основном органов слуха), далее в порядке значимости – эндокринные заболевания (в основном обусловленные йодной недостаточностью), инфекционные и паразитарные болезни, болезни глаза и его придатков. В зависимости от пола различаются лишь абсолютные и экстенсивные показатели этих классов болезней.

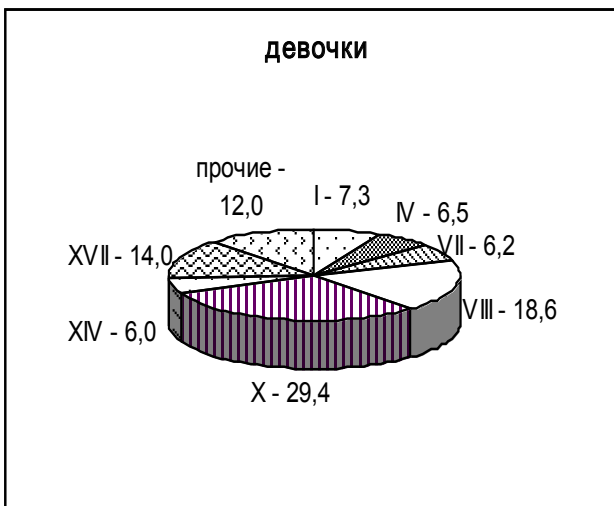


Рис. 2. Структура заболеваемости обследованных детей (в среднем за 2000-2009 гг.), %. I – инфекционные и паразитарные болезни; IV – эндокринные заболевания, расстройства питания; VII – болезни глаза и его придатков; VIII – болезни уха и сосцевидного отростка; X – болезни органов дыхания; XIV – болезни мочеполовой системы; XVII – врожденные пороки развития; прочие.

Анализ литературы по изучаемой проблеме свидетельствует о том, что основное внимание исследова-

тели уделяют только инвалидизирующим заболеваниям и нарушениям [3,10]. В этой связи не представляется возможным провести сравнительную оценку заболеваемости обследованных детей с данными литературы, так как мы не нашли ни одной работы с характеристикой общей заболеваемости детей с ограниченными возможностями за последние 15 лет.

Выводы

1. Общая заболеваемость слабослышащих детей – воспитанников школы интерната колеблется по годам в широких пределах – от 227-237 до 735-788‰ с отчетливым трендом роста за период с 2000 по 2009 гг.

2. В структуре заболеваний детей ведущие места принадлежат болезням органов дыхания, болезням уха и сосцевидного отростка, врожденным порокам развития, то есть тем формам патологии, которые прямо или опосредованно определяют потерю слуха у детей. Эти формы патологии являются приоритетными при проведении оздоровительной работы.

3. Рост заболеваемости в изученный временной интервал обусловлен болезнями органов дыхания, инфекционными и паразитарными заболеваниями, болезнями крови и кроветворных органов, болезнями органов пищеварения и заболеваниями мочеполовой систем.

4. Для снижения уровня общей заболеваемости слабослышащих детей необходимо первоочередное проведение первичной профилактики с учетом факторов риска, способствующих возникновению заболеваний, обуславливающих рост заболеваемости.

Литература

1. Антропова М.В., Борокина Г.В., Кузнецова О.М. др. Проблемы здоровья детей и их физического развития // Здорово-охран. РФ – 1999. – №3. – С. 17-21.
2. Гребняк Н.П., Вербаховская Е.В. 1999. Гигиеническая оценка и регламентация учебной нагрузки в средних классах гимназий // Гиг. и сан. – 1999. – №3. – С. 40-42.
3. Квашенникова Е.А., Ивженко Е.В. Формирование биологической и социально-психологической адаптации у слабослышащих и слабослышащих детей, проживающих в условиях школы-интерната // Гиг. и сан. – 2009. – №4. – С. 52-53.
4. Лукманов А.В. Результаты внедрения аудиологического скрининга детей // Рос. оториноларингол. – 2004. – №1. – С. 74-75
5. Медик В.А. Заболеваемость населения: история, современное состояние и методология изучения. – М.: Медицина, 2003.
6. Миронов А.С. Медико-социальные проблемы у детей с ограниченными возможностями // Пробл. соц. гиг., здравоохран. и ист. медицины. – 2007. – №5. – С. 20-23.
7. Николаева Т.В. Комплексное психолого-педагогическое обследование ребенка третьего года жизни с нарушенным слухом // Дефектология. – 2004. – №4. – С. 40-46
8. Погосян И.А. Особенности отоневрологического и ортопедического статуса детей с хроническими кохлеовестибулярными нарушениями // Рос. оториноларингол. – 2004. – №2. – С. 96-99.
9. Федотова Е.Э. Эпидемиология нарушений слуха у детей в Республике Саха (Якутия) // Рос. оториноларингол. – 2005. – 6. – С. 43-45.
10. Фильчикова Л.И. Нейрофизиологическое исследование зрительной системы детей раннего возраста с перинатальным поражением ЦНС // Дефектология. – 2005. – №2. – С. 3-8.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ СЛАБОСЛЫШАЩИХ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ШКОЛЫ-ИНТЕРНАТА

Ф.Л. Азизова

Цель: изучение заболеваемости учащихся специализированной школы-интерната для слабослышащих детей за период 2000-2009 гг. **Материал и методы:** для анализа использованы данные выкопировки индивидуальных карт развития ребенка (112/У, 26/У), включающих характеристику острых, хронических заболеваний и результаты медицинских осмотров. Всего изучено 290 карт развития детей и подростков. Анализ заболеваемости проведен на основе МКБ-10 с характеристикой общего уровня, динамики и структуры заболеваемости. **Результаты:** в течение

изучаемого периода имели место колебания интенсивного показателя заболеваемости детей как у мальчиков, так и у девочек. Общая заболеваемость детей имеет более чем трехкратные различия по годам. Заболеваемость девочек чаще была выше, чем заболеваемость мальчиков, в то же время средний многолетний уровень общей заболеваемости не имел достоверных различий. **Выводы:** общая заболеваемость исследуемых групп детей имеет тенденцию к росту с колебаниями от 227 до 788‰. В структуре заболеваний ведущие места принадлежат болезнями органов дыхания, болезнями уха и сосцевидного отростка, врожденным порокам развития.

Ключевые слова: заболеваемость, специализированная школа-интернат, слабослышащие дети.

ҚИЗИҚАРЛИ МАЪЛУМОТ

Боланинг иммунитетини нимага боғлиқ?

Фарзанд энг азиз неъмат. У касал бўлиб қолганда ота-она ўзини қўярга жой тополмай қолади. Керак бўлса жонидан кечиб бўлса фарзанди дардига даво излайди. Мутахассислар фикрича, инсон саломатлиги иммунитетга боғлиқ экан. Хўш, ўзи иммунитет деганда ҳаёлингизга қандай фикр келади. Бу сўзнинг маъносини биласизми? Бугун сиз билан айнан иммунитет ва унинг бола саломатлигига роли хусусида сўхбатлашамтиз.

Иммунитет бу организмнинг ҳар хил инфекцияларга қаршилиқ кўрсата олиш қобилиятидир. Иммунитет иммун тизимининг турли хил микроблар билан тўқнашуви натижасида вужудга келади. Келинг, энди асосий мавзуга ўтайлик. Болаларда иммунитет тизими қандай бўлиши лозим. Болаларда иммун тизимининг яхши фаолият кўрсатиши алоҳида аҳамият касб этади. Чунки боланинг турлича касалликларга чалиниб осон тузалиб олиши, касалликнинг асоратсиз кечиши айнан иммунитетнинг ҳосил бўлишига боғлиқ. Шундай экан иммунитет пасайиб кетмаслигини таъминлаш лозим. Болаларнинг иммун тизимини қўтариш учун қуйидагиларга риоя этиш лозим:

1. Овқатланиш сифати - боланинг овқатланиш ратсионида етарлича витамин ва минераллар мавжуд бўлиши керак. Ундан ташқари, овқат қўплиги билан эмас, хилма-хиллиги билан сифатли эканлигини унутмаслик лозим.

2. Боланинг яшаш шароити - оиладаги муҳит, мактаб-боғчадаги шароит боланинг иммун тизимига катта таъсир кўрсатади. Нафақат сифатли овқатланиш, балки ота-онанинг меҳрига тўйиш ҳам соғлом бўлиш гаровидир.

3. Боланинг ички органларининг ҳолати - организмда бирон бир органнинг фаолияти бузулганлиги иммун тизимини тўғри фаолият кўрсатишига тўсқинлик қилади.

Боланинг иммунитетини икки хил бўлади: спетсифик ва носпетсифик. Спетсифик иммунитет болада индивидуал бўлиб, бола ёшлигида чалинган касалликларга ва қилинган эмланишга бўғлиқ бўлади. Яъни, бола кичиклигида ветрянка ёки қизамиқ билан касал бўлган бўлса, демак унда бу касалликларга иммунитет ҳосил бўлган ва у бошқа бу касалликка учрамайди, юқтириб олса ҳам касаллик осон кечади. Носпетсифик иммунитет эса деярли барча болаларда бир хил бўлади. Носпетсифик иммунитет бола организмни оддий бактериал инфекциялардан сақлайди. Иммунитетни паст болалар кучли иммунитетга эга болаларга нисбатан кўпроқ ва оғирроқ касал бўладилар. Ҳаммани бир савол қизиқтиради: Болада иммунитет пасайганлиги ҳақида қандай билса бўлади? Унинг белгилари бор экан, яъни бола кўп шамоллайди (йилда камида 6 марта). Оддий шамоллаш оғир кечади, кетидан ангина, отит, бронхит каби оғирлашиш вужудга келади. Болага даволаш яхши таъсир қилмайди, касаллик одатдагидан кўра узоқ давом этади.

Аммо тиббиётда болани иммунитетини ошириш йўллари ҳам мавжуд. Булар:

1. Чиниқтириш. Болани чақалоқлигидан чиниқтириш лозим. Фақат чиниқтириш деганда ҳар куни маълум бир соатда маълум бир машқни қилиш назарда тутилмайди. Чиниқтириш кундалиқ ҳаракатларда намоён бўлиши керак. Яъни, эрталаб турганда оддийгина жисмоний машғулот (ўйин тарзида), ювиниш давомида сув бир оз салқинроқ бўлиши (совуқ эмас, балки илиқдан салқинроқ), кунда икки марта совуқда ҳам, ёмғирда ҳам мос кийимда бўлиб тоза ҳавода айланиш, чопиш, ўйнаш.

2. Витаминлар. Боланинг иммун тизими бузилишига олиб келувчи яна бир сабаб организмда витамин етишмовчилиги (гиповитаминоз)дир. Витаминлар етарлича қабул қилиниши учун боланинг овқатланиш сифати юқори бўлиши керак. Мева ва сабзавотлар, углевод ва оқсилга бой маҳсулотлар бола организмга ҳар куни етарлича етказиб берилиши лозим. Афсуски қўшимча ичилган дори шаклидаги витаминларнинг организм томонидан қабул қилиниши даражаси жуда паст бўлади. Лекин талаб этилса, шифокор билан маслаҳатлашган ҳолда витаминларни алоҳида қабул қилиш тавсия этилади.

3. Имуностимуляторларни қабул қилиш. Ҳозирги кунда имуностимуляторлар жуда кўпайиб кетган, лекин уларни фақатгина организмга ҳақиқатан имунодефитсит (иммун тизимини фаолияти пасайгани) аниқ бўлганда қабул қилиш мумкин. Буни эса фақат иммунологнинг махсус текширувлари аниқлаб беради. Агар иммунологнинг тавсияси бўлмаса, бундай дори воситаларини ичиш боланинг табиий иммун тизимига салбий таъсир кўрсатиши мумкин.

ҲАСАНЖОН ОЛИМОВ ТАЙЁРЛАДИ

Гигиена,
санитария и
эпидемиология

ОЦЕНКА ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ И ПИЩЕВОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Б.Б. Рахимов

СЕМИЗЛИК КАСАЛЛИГИГА УЧРАГАН БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРНИНГ ОВҚАТЛАНИШИ ВА ОЗИҚАВИЙ ДАРАЖАСИНИ БАҲОЛАШ

Б.Б. Рахимов

ASSESSMENT OF DIETARY INTAKE AND NUTRITIONAL STATUS OF CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH OBESITY

B.B. Rakhimov

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: овқатланишда, жисмоний фаолликда аниқланган бузилишларни мақсадга мувофиқ ҳолда тартибга солиш ва семиришнинг олдини олиш бўйича кейинги тавсияларни тузиш учун семизликка чалинган болалар ва ўсмирларнинг аниқ овқатланиши ва озиқавий даражасини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** 1-11 экзоген-конституцион семириш ташхиси қўйилган 11 дан 15 ёшгача бўлган 28 нафар қиз болалар ва 26 нафар ўғил болалар ва 50 нафар назорат гуруҳи болалари текширилди. **Натижалар:** семиришга чалинган болалар овқатланиш тартиби миқдор ва сифат томонидан тўлиқ эмаслиги билан изоҳланади ва ёш-жинс меъёрларида жавоб бермайди. Овқатланиш тартибининг бузилиши овқатланиш вақтининг тартибсизлиги, куннинг кеч вақтида овқатланиш, юқори калорияли маҳсулотлар: тўйинтирилган ёғлар, туз ва шакар кўп миқдорда истеъмол қилишдан иборат. **Хулоса:** овқатланишда яққол кўришиб турган бузилиш болалар ва ўсмирларда функционал бузилишларининг асосий хавф омили ҳисобланади. Шу сабабли уни тартибга солиш, тўғирлаш зарур.

Калит сўзлар: болалар ва ўсмирлар, семириш, аниқ овқатланиш ва озуқа даражаси.

Objective: to study the dietary intake and nutritional status of children and adolescents with obesity for the development subsequent recommendations on targeted correction of malnutrition, physical activity, and obesity prevention. **Materials and Methods:** 28 girls and 26 boys aged from 11 to 15 years with a diagnosis of exogenous-constitutional obesity 1-11 and 50 children of control group were studied. **Results:** the diet of obese children is characterized by quantitative and qualitative deficiency and does not meet the age and gender norms. Dietary disorders are due to irregular nutrition, late eating, and massive consumption of high caloric foods: saturated fats, salt and sugar. **Conclusions:** the significant imbalance in the diet is a reliable risk factor of functional disorders in children and adolescents, requiring, therefore, mandatory correction.

Key words: children and adolescents, obesity, dietary intake and nutritional status.

Европейская стратегия «Здоровье детей и подростков» рассматривает обязательства по охране здоровья подрастающего поколения как инвестиции в главный ресурс общественного развития [1]. Организация рационального питания детей и подростков является одним из ключевых факторов поддержания их состояния здоровья, гармоничного развития и эффективности обучения [2,7,8].

Распространенность ожирения у детей и подростков неуклонно возрастает. Проблема носит глобальный характер и затрагивает больше население с низким и средним уровнем дохода. Считается, что в 2010 г. дети с избыточной массой в возрасте до пяти лет составляли более 42 млн, около 35 млн из которых живут в развивающихся странах [1,2,8].

Представляется актуальным выявление алиментарных факторов риска, влияющих на формирование здоровья подрастающего поколения. Использование целостного подхода к решению данной проблемы позволит принять во внимание все ее аспекты – нарушение питания, физическую активность, а также социально-экономические факторы и развитие политики в этой области. Ожирение среди детей и подростков приняло масштабы эпидемии, которая представляет угрозу здоровью и благосостоянию будущих поколений. Зачастую врачи недооценивают роль избыточной калорийности в структуре питания и генезе ожирения, что приводит к неадекватной терапии и отсутствию ожидаемой нормализации массы тела, так как причин избыточного веса много, однако лидирующее место занимает нерациональное питание. Связь здоровья и пи-

тания в настоящее время не вызывает сомнений [13,15].

Приведенные данные указывают на необходимость формирования оптимального подхода к правильному питанию с детского возраста, своевременной коррекции массы тела [14,16].

Цель исследования

Изучение фактического питания и пищевого статуса детей и подростков с ожирением для формирования последующих рекомендаций по целенаправленной коррекции выявленных нарушений питания, физической активности и профилактике ожирения.

Материал и методы

Обследованы 28 девочек и 26 мальчиков в возрасте от 11 до 15 лет с диагнозом экзогенно-конституциональное ожирение I-II степени – жителей г. Ташкент. Контрольную группу составили 50 детей. Дети вначале были обследованы в поликлинике Эндокринологического научно-исследовательского центра Министерства здравоохранения республики. Больные с ожирением находились на амбулаторном контроле. Диагноз был поставлен на основании анамнестических, антропометрических данных и результатов осмотра гигиениста, педиатра и эндокринолога. Во время амбулаторного обследования оценивали нутритивный статус, а также самочувствие, активность и настроение больных. В проведенных исследованиях фактическое питание изучено с помощью карты-анкеты. Сбор материала проводили в экспедиционных условиях 2 раза в год (зимне-весенний и летне-осенний периоды) с регистрацией в индивидуальных листах количества фактически

с съедаемых детьми и подростками продуктов в течение 6 дней. Содержание основных пищевых веществ и энергию рассчитывали по таблицам химического состава пищевых продуктов [10,11]. Полученные результаты сравнивали со среднесуточными рациональными нормами потребления пищевых продуктов для населения РУз (СанПиН – 0105-01; СанПиН – 0250-08) [6,9].

Для изучения статуса питания в поликлинике проводилось одновременно клинико-амбулаторное обследование, включавшее клинические анализы крови и мочи, а также биохимический анализ крови с определением в ее сыворотке амилазы, общего белка, альбумина, фибриногена, билирубина, креатинина, холестерина. Антропометрические исследования включали биоимпедансный контроль состава тела с определением его массы, индекса массы тела (ИМТ), величины окружности талии и бедер (ОТ/ОБ); количества жировой массы. Измерения проводили с использованием антропометра Мартина, калипера, стандартных медицинских весов.

Полученные данные обрабатывали статистически на компьютере Pentium IV в программе Microsoft office Excel – 2003 [4,5].

Результаты

Как показал анализ, фактическое питание школьников

11-15 лет с ожирением в целом не сбалансировано и носит дефицитный характер по некоторым продуктам питания, обусловленный характерной нерациональной иерархией продуктовых наборов. По данным анкетного опроса, в рационе детей с ожирением преобладают хлебобулочные, мукомольно-крупяные и кондитерские изделия. Отмечается высокое содержание насыщенных жиров, соли и сахара на фоне невыполнения норм питания по свежим овощам и фруктам (дефицит пищевых волокон в рационе составлял 80%).

У школьников контрольной группы среднесуточное потребление мяса и мясных продуктов, молока и молочных продуктов, яиц и рыбы, овощей, ягод и фруктов, а также растительного масла было значительно ниже нормы (табл. 1).

У детей основной группы содержание мяса и мясных продуктов (колбаса, сосиски и др.) в рационах значительно выше нормы. В неделю без ограничения подростки с ожирением употребляли фастфуды (гамбургер, хот-дог, картофель фри и др.). Расчеты рационов показали, что избыток потребления мяса и мясных продуктов у детей в зимне-весенний период составляет 12,1%, в летне-осеннем периоде – 8%, а в контрольной группе наблюдается дефицит указанных изделий – на 1,3 и 2,75%.

Таблица 1

Среднесуточный набор основных продуктов в рационах питания у детей и подростков в зимне-весенний (числитель) и летне-осенний (знаменатель) период, абс. (% от нормы)

Продукт	Норма, г*	Дети и подростки с ожирением	Дети и подростки с гармоничным физическим развитием
Мясо и мясoproductы (в пересчете на мясо)	150	169 (112,7) 162 (108,0)	148 (98,7) 140 (93,3)
Молоко и молочные продукты (в пересчете на молоко)	491	480 (97,8) 420 (85,5)	410 (83,5) 380 (77,4)
Рыба и рыбопродукты	35	25 (71,4) 22 (62,9)	19 (54,3) 16 (45,7)
Яйца, шт.	1,0	0,9 (90) 0,8 (80)	0,8 (80) 0,7 (70)
Хлеб и хлебoproductы (в пересчете на хлеб)	314	495 (157,6) 443 (141,1)	427 (136,0) 398 (126,8)
Картофель	181	238 (131,5) 221 (122,1)	215 (118,9) 196 (108,3)
Жир животный	21	30 (142,9) 28 (133,3)	19 (90,5) 16 (76,2)
Масло растительное	16	18 (112,5) 17 (106,3)	15 (93,8) 14 (87,5)
Овощи и бахчевые	296	250 (84,5) 300 (101,4)	275 (92,9) 318 (107,4)
Фрукты и ягоды	325	230 (70,8) 340 (104,6)	245 (75,4) 330 (101,5)
Сахар и кондитерские изделия (в пересчете на сахар)	67	85 (123,2) 76 (110,1)	70 (101,4) 65 (98,5)

*Примечание. * При составлении таблицы учитывали рекомендованный набор и количество продуктов на один день по СанПиН 0105-01 и 0250-08.*

Среди молочных продуктов в явном дефиците оказались молоко, сыр, брынза и творог; ассортимент этих продуктов включал в основном кефир, курт (продукт из соленого творога), каймак, иногда простоквашу. Дефицит этих продуктов в зимне-весенний период составлял от 39,2 до 45,0%, в летне-осенний – от 29,8 до 37%. В контрольной группе из вышеуказанных продуктов в рационе не было каймака, курта, но количество молока и молочных продуктов также было меньше нормы на 16,6 и 22,6%.

Рыба и рыбные продукты употреблялись очень редко. Дефицит растительного жира (в основном хлопкового) оказался сравнительно небольшим. В некоторых случаях отмечалось даже превышение нормы жиров, в основном животного происхождения. Самое большое превышение употребления животных жиров составило 2-4 раза. В качестве животного жира использовали сливочное масло, баранину и говядину.

Явный недостаток (почти в 2 раза меньше нормы) по-

требления овощей, бахчевых, фруктов и ягод выявлен у детей с ожирением и в контрольной группах.

Жареная картошка оказалась любимым блюдом у каждого третьего обследованного, особенно у мальчиков, превышая норму на 30 и 22%; в контрольной группе также выявлено превышение нормы на 18 и 8%.

Количество сахара и кондитерских изделий в основной группе в зимне-весеннем периоде превышало норму на 23 и 10%, в контрольной группе – на 1,4%. В летнем периоде недостаток этих продуктов составлял 1,5%.

Анализ полученных данных показал, что энергетическая ценность питания школьников с ожирением оказалась на 27% выше, чем у детей контрольной группы за счет избыточного употребления высококалорийных продуктов: насыщенных жиров, соли и сахара, а также хлебобулочных изделий (табл. 2).

Расчет биологической ценности рационов питания детей и подростков с ожирением показал, что содержа-

Таблица 2

Среднесуточное содержание основных пищевых веществ в рационах питания у детей и подростков в зимне-весенний (числитель) и летне-осенний (знаменатель) период ($M \pm m$), абс. (% от нормы)

Нутриент	Норма*	Дети и подростки с ожирением	Дети и подростки с гармоничным физическим развитием
Белки, г	93	$96 \pm 2,3$ (103,2) $98 \pm 2,6$ (105,4)	$91,5 \pm 3,4$ (95,3) $91 \pm 2,2$ (97,8)
В т.ч. животные	57	$66,5 \pm 1,3$ (116,7) $62,7 \pm 2,1$ (110,0)	$51,5 \pm 1,7^a$ (90,4) $50,8 \pm 1,2^a$ (89,1)
Жиры, г	93	$121,6 \pm 4,2$ (130,8) $111,6 \pm 4,9$ (120,0)	$89 \pm 3,6^a$ (95,7) $85,8 \pm 4,0^a$ (92,3)
Углеводы, г	395	$521,4 \pm 14,3$ (132,0) $493,7 \pm 10,1$ (125,0)	$434,9 \pm 12,6^a$ (110,1) $407,6 \pm 9,3^a$ (103,2)
Калорийность, ккал	2787	$3564 \pm 34,6$ (127,9) $3371,2 \pm 22,3$ (121,0)	$2906,6 \pm 28,6^a$ (104,3) $2766,6 \pm 30,4^a$ (99,3)
Вит. А, мг	0,9	$0,42 \pm 0,02$ (46,7) $0,47 \pm 0,01$ (52,2)	$0,34 \pm 0,01^a$ (37,7) $0,37 \pm 0,01$ (41,1)
Вит. С, мг	70	$47,7 \pm 2,9$ (68,1) $50,5 \pm 3,2$ (72,1)	$43,7 \pm 3,6$ (62,4) $45,6 \pm 2,8$ (65,1)
Вит. В ₁ , мг	1,4	$1,8 \pm 0,09$ (128,6) $1,7 \pm 0,07$ (121,4)	$1,6 \pm 0,05^a$ (114,3) $1,5 \pm 0,06^a$ (107,1)
Вит. В ₂ , мг	1,6	$1,5 \pm 0,05$ (93,8) $1,7 \pm 0,04$ (106,3)	$1,4 \pm 0,05$ (87,5) $1,6 \pm 0,02^a$ (100,0)
Вит. РР, мг	25	$28,9 \pm 1,8$ (115,6) $26,3 \pm 3,4$ (105,2)	$23,1 \pm 2,6$ (92,4) $24 \pm 4,2$ (96,0)
Кальций, мг	1200	$1250 \pm 47,5$ (104,4) $1280 \pm 30,8$ (105,5)	$861 \pm 33,7$ (71,8) $868 \pm 36,4$ (72,3) (71,6)
Магний, мг	300	$310 \pm 20,8$ (100,2) $320 \pm 22,3$ (102,3)	$235 \pm 21,4$ (78,3) $241 \pm 25,3$ (80,3) (83,0)
Фосфор, мг	1800	$1790 \pm 62,4$ (99,2) $1799 \pm 49,3$ (99,8)	$1461 \pm 51,2$ (81,2) $1447 \pm 41,4$ (80,4)
Железо, мг	16,5	$13,3 \pm 2,4$ (80,6) $13,8 \pm 2,8$ (83,7)	$12,6 \pm 2,9$ (76,4) $13,1 \pm 2,1$ (79,4)

Примечание. * При составлении таблицы учитывали рекомендованный набор и количество продуктов на один день по СанПиН 0105-01 и 0250-08; ^a $p < 0,05$; ^b $p < 0,001$.

ние общего белка превышало норму на 1,2 и 1,4%. В контрольной группе в зимне-весенний период дефицит белка составлял 4,7%, в летне-осенний – 2,2%. В рационе преобладали жиры животного происхождения, количество которых у детей основной группы превышало норму соответственно на 6,7 и 10,0%, а в контрольной было ниже нормы на 9,6 и 8,2%. В отличие от контроля, у детей и подростков с ожирением достоверно преобладало потребление животного белка ($p > 0,001$).

При анализе потребляемой пищи наиболее негативные сдвиги, характеризующиеся увеличением абсолютного и относительного содержания жиров выявлены у детей с ожирением. Содержание жиров в суточном пищевом рационе в основной группе превышало физиологические нормы на 30,8 и 20,0%, а в контрольной было ниже нормы соответственно на 3,7 и 2,2%. Оптимальным соотношением потребления жиров растительного и животного происхождения является содержание животного жира в суточном рационе менее 21%, а растительного более 16%. В рационе преобладали жиры животного происхождения, которые в зимне-весеннем периоде составляли 121,6±4,2 (130,8), в летне-осеннем периоде 111,6±4,9 (120,0) при норме 21.

Уровень потребления животного жира достоверно отличался от такового в контрольной группе и был в 1,2 раза выше ($p > 0,001$). По данным R.E. Olson [15], превышение содержания жира в суточном рационе более чем на 30-40% от энергетических потребностей приводит к ожирению, а также способствует развитию метаболического синдрома, сахарного инсулинзависимого диабета, включая детский возраст.

Основными источниками жиров в рационе являлись жирные мясные продукты быстрого питания (фаст-фуды: хот-дог, гамбургер, картофель фри, ежедневные яичницы (завтрак) и др., из молочных продуктов каймак, сметана. Несмотря на свою калорийность, фаст-фуды являются не очень питательными, содержат большое количество животного жира и весьма бедны витаминами группы В и пищевыми волокнами. Избыток насыщенных жирных кислот способствует повышению концентрации холестерина и развитию коронарной болезни сердца. Пищевой холестерин также оказывает значительное влияние на концентрацию холестерина в крови, включая детский возраст [3].

Особого внимания заслуживает проблема качественно-количественного потребления углеводов. В сравниваемых группах детей в рационах фактического питания имело место превышение количества углеводов: у детей с ожирением на 32,5 и 25%, в контрольной группе – на 10 и 3%. По сравнению с контролем у 58,9% детей с ожирением достоверно чаще преобладало потребление углеводов ($p > 0,001$).

Кроме того, в ежедневном рационе присутствовало высокое содержание моно- и дисахаридов, обусловленное, по-видимому, доступностью для детей с ожирением высококалорийной кондитерской и буфетной продукции (сухарики, орешки, печенье, поп-корн и др.). Структура потребленных сахаров 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).

Полученные данные позволяют сделать вывод, что превышение суточной калорийности достигалось за счет избытка в рационе жира и углеводов. Соотношение макронутриентов при этом составляло 1:1,5:5,5 при норме 1:1:4.

При оценке микронутриентов в суточном рационе выявлены следующие показатели: в основной группе несколько выше нормы (на 4 и 5%) регистрировалось содержание кальция (в контрольной группе ниже нормы на 28,4%), в 1,1 раза превышал рекомендуемые нормы уровень магния, вероятно, за счет избытка круп (в контрольной группе ниже нормы на 21 и 17%); содержание фосфора соответствовало норме (в контрольной ниже нормы на 17,8 и 19,8%).

При оценке микронутриентов в суточном рационе выявлен дефицит железа, поступление которого у детей с ожирением составляло 13,3±2,4 и 13,8±2,8 мг/сут, в контрольной группе – 12,6±2,9 и 13,1±2,1 мг/сут при необходимом уровне 16,5 мг. Клинические признаки дефицита железа в обеих группах проявлялись бледностью кожи, утомляемостью, что подтверждалось снижением количества эритроцитов и уровня гемоглобина.

Содержание йода в рационе детей было ниже нормы, несмотря на использование в течение последних 7 лет только йодированной соли.

Анализ суточного потребления витаминов у детей с ожирением выявил сниженное по сравнению с нормой поступление витаминов А, Е и С, а их сочетанное применение, как известно, является мощным антиоксидантным фактором [4]. Содержание витамина А в рационах детей с ожирением в зимне-весеннем периоде было ниже нормы на 53,3%, в летне-осеннем периоде – на 47,8%, а в контрольной группе – соответственно на 62,0 и 58,0%. При этом у обследованных и с ожирением и в контрольной группе наблюдались сухость и шелушение кожи, у некоторых (5%) обнаружены гнойничковые поражения.

Содержание витамина В₁ у детей с ожирением превышало норму на 41,7, а в контрольной группе – на 33,3%; количество витамина В₂ было ниже нормы в 1,2-1,5 раза (29%), а в контрольной группе – в 1,5 раза (28,5%).

Содержание витамина РР в рационах основной группы было выше нормы на 10 и 5%, а в контрольной группе ниже нормы на 7,6 и 4%.

Установлены сниженные показатели содержания в рационе витамина С. Наши исследования показали, что дефицит витамина С (аскорбиновой кислоты) в организме детей с ожирением колебался от 20 до 22,5%, а в контрольной группе достигал 20,0%.

Низкое содержание в рационе обследованных детей витаминов А и С коррелирует с удельным весом овощей, фруктов, и ягод.

Основным показателем, который используется для диагностики и оценки тяжести ожирения, является индекс массы тела – отношение массы тела в килограммах к квадрату роста в метрах. В норме он составляет от 18,5 до 25,0. Критериями диагноза избыточной массы тела и ожирения являются соответственно значения индекса массы тела 25,0-29,9,0 и >30,0 [12]. Среди обследованных основ-

ной группы ожирение II степени выявлено у 4 мальчиков и 3 девочек, III степени – у 1, I степени – у остальных. ИМТ у девочек равнялся $26,2 \pm 0,41$, у мальчиков $27,3 \pm 0,41$. Окружность бедер составляла $111,8 \pm 0,79$ см; окружность талии – $92,2 \pm 0,61$ см, количество жировой массы – $89,1 \pm 1,06\%$. Среди пациентов контрольной группы избыточной массы тела и ожирения не выявлено. Физическая работоспособность детей основной группы была ниже, чем контрольной. Что касается уровня общего белка и альбумина в крови, то выявленные нами незначительные изменения этих показателей соответствовали норме, параметры азотистого обмена (мочевина крови) были также в норме. Содержание глюкозы крови, взятой натощак в утреннее время, превышало допустимый уровень на 2-3% (у 3 детей с ожирением II степени).

Анализ режима питания выявил ряд особенностей. Так, 45% детей с ожирением нарушают режим питания: четырехкратный прием пищи с длительным интервалом (5-6 ч), высокая энергетическая ценность еды (до 45-58% от общесуточной калорийности), принимаемой в вечернее время. 42% обследованных принимают пищу за 1-2 ч до отхода ко сну. Выявлена низкая физическая активность, преобладающей прием пищи в ночное время, в основном углеводистый характер питания. В контрольной группе режим питания более рациональный.

Как ассортиментный перечень продуктов, так и структура питания в будние и выходные дни имели принципиальные различия.

Необходимо отметить, что только в 25% семей дети имели представление о рациональном питании. В 52% случаев источниками информации о здоровом питании являлись родители. Из средств массовой информации и от медицинских работников о здоровом питании узнавали лишь 3-5% обследованных. Только 22% детей контрольной группы могли самостоятельно и объективно оценить свой пищевой рацион, у большинства пациентов это удавалось выяснить лишь с помощью родителей.

Таким образом, питание детей с ожирением отличается не только количественной и качественной неполноценностью, но и не соответствует гигиеническим нормам практически по всем параметрам. Более выраженный дисбаланс пищевых веществ в питании детей и подростков является существенным фактором риска развития функциональных нарушений, что требует обязательной коррекции.

Выводы

1. Рацион питания детей с ожирением характеризуется количественной и качественной неполноценностью. Фактическое питание неадекватно энергетическим затратам в сторону их превышения, характеризуется высоким уровнем потребления жиров и углеводов и не в полной мере адекватно по содержанию растительных жиров, полисахаридов, клетчатки, ряда витаминов (А, Е и С) и минеральных веществ (железа).

2. Статус питания детей с ожирением не соответствует возрастнo-половым нормам: индекс массы тела, окружность талии и бедра у них превышает норму.

3. Нарушение режима питания характеризуется нерегулярным приемом пищи, едой в позднее время суток, массивным потреблением высококалорийных продуктов: насыщенных жиров, соли и сахара.

Литература

1. Глобальная стратегия по питанию, физической активности и здоровью: Доклад комитета экспертов ВОЗ. – Ташкент, 2012. – С. 12-44.
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Бутрова С.А., Савельева Л.В. Ожирение в подростковом возрасте. Результаты Российского эпидемиологического исследования // Тер. арх. – 2007. – Т. 79, №10. – С. 28-32.
3. Завьялова Л.Г., Денисова Д.В. Ожирение у детей: клинико-биохимическое обоснование комплекса реабилитационных мероприятий // Вопр. питания. – 1995. – Т. 72, №6. – С. 18-24.
4. Искандаров Т.И., Маматкулов Б.М. Санитария-статистик и гигиенической гигиены таджикотлар услублари. – Тошкент, 1994. – 201-205 б.
5. Маматкулов Б. Тиббиёт статистикаси (биостатистика) асослари. – Тошкент, 2005. – 143 б.
6. Нормы физиологических потребностей пищевых веществ и энергии для различных групп населения Узбекистана: СанПиН №0250-08. – Ташкент, 2008. – 38 с.
7. Ойниченко Г.Г. Задачи и стратегия школьного питания в современных условиях // Вопр. питания. – 2009. – Т. 78, №1. – С. 8-9.
8. Павлов Н.Н., Клещина Ю.В., Елисеев Ю.Ю. Оценка фактического питания и пищевого статуса современных детей и подростков // Человек и его здоровье. – 2011. – №1. – С. 128-132.
9. Среднесуточные рациональные нормы потребления пищевых продуктов по половозрастным, профессиональным группам населения Узбекистана: СанПИН №0105-01. – Ташкент, 2001. – 25 с.
10. Химический состав пищевых продуктов: Справочные таблицы; Под ред. И.М. Скурихина, М.Н. Волгарева. – Кн. 2. – 2-е изд. – М.: Агропромиздат, 1987. – 360 с.
11. Химический состав пищевых продуктов: Справочник; Под ред. члена-корр. И.М. Скурихина и акад. РАМН В.А. Тутельяна. – М.: Дели принт, 2002. – 236 с.
12. Шайхова Г.И., Рахимов Б.Б. Профилактика ожирения у детей и подростков: Метод. рекомендации. – Ташкент, 2010. – С. 3-10.
13. Alpes D.H., Stenson W.F., Bier D.M. Manual of nutritional therapeutics. 4th edn. – Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2001. – 644 p.
14. Burrows A.R., Leiva B.L., Burgue A.M. et al. Insulin sensitivity in children aged to 16 years: Association with nutritional status and pubertal development // Rev. Med. Chil. – 2006. – Vol. 134, №11. – P. 1417-1426.
15. Olson R.E. // J. Amer. Diet. Assoc. – 2000. – Vol. 100, №1. – P. 28-32.
16. Weker H. Simple obesity in children. A study on the role of nutritional factors // Med. Wieku Rozwoj. – 2006. – Vol. 10, №1. – P. 3-19.

ОЦЕНКА ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ И ПИЩЕВОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ Б.Б. Рахимов

Цель: изучение фактического питания и пищевого статуса детей и подростков с ожирением для формирования последующих рекомендаций по целенаправленной коррекции выявленных нарушений питания, физической активности и профилактике ожирения. **Материал и методы:** обследованы 28 девочек и 26 мальчиков в возрасте от 11 до 15 лет с диагнозом экзогенно-конституциональное ожирение I-II и 50 детей контрольной группы. **Результаты:** рацион питания детей с ожирением характеризуется количественной и качественной неполноценностью и не соответствует возрастнo-половым нормам. Нарушение

режима питания заключается в нерегулярном приеме пищи, еде в позднее время суток, массивном потреблении высококалорийных продуктов: насыщенных жиров, соли и сахара. **Выводы:** выраженный дисбаланс в питании является существенным фактором риска развития у детей и

подростков функциональных нарушений, поэтому необходима его обязательная коррекция.

Ключевые слова: дети и подростки, ожирение, фактическое питание и пищевой статус.

ҚИЗИҚАРЛИ МАЪЛУМОТ

Семиришдан азият чекапсизми, унда...

Ҳозирги пайтга келиб дунёда кўп киши семиришдан азият чекишмоқда. Бу айни ҳақиқат. Биз эса бугун сизга озиш учун нималар қилиш кераклиги хусусида фикларимизни айтиб ўтмоқчимиз. Озиш учун энг яхши самарали даво усули калорияси чеклантирилган овқат ратсионини қўллашдан иборатдир. Истеъмол қилинадиган овқат калорияси, яъни қуввати, энергетик қиммати анча паст (1800-2000 ккал) бўлиши лозим. Шундагина организмдаги ёғлар парчаланиб, ортиқча оғирлик йўқола бошлайди. Мутахассисларимиз айтишларича, таом таркибида углеводлар кам бўлиб, оқсил ва витаминлар кўп бўлиши учун овқатни доимий равишда ўсимлик ёғида пиширган маъқулдир. Ҳар куни овқат олдидан кўп миқдорда тайёрланган аччиқ-чучук, ҳар хил салатлар ейилса мақсадга мувофиқ бўлади, ошқозон тўлиб қорин очлиги йўқолади. Шу ҳолат доимий равишда бажарилса овқатнинг ярми истеъмол қилинишига сабаб бўлади. Ҳафтада 2 марта озиш кунларини уюштириш лозим. Ушбу кунларда олма, қовоқ, бодринг, сабзини хомлигича ейиш керак. Масалан: 1,5 кг кўк, аччиқ олмани (ширин наъвлари тўғри келмайди), кунига беш қисмга бўлиб, фақат шу маҳсулотни истеъ-мол қилиш лозим. Биринчи кунлари ўрганмаган беморларга қийин бўлади, овқат егиси келади, баъзи ҳолларда билмасдан овқат еб қўяди. Лекин 3-4 марта бундай озиш кунларини қўллаганингиздан сўнг бемор тажрибага эга бўлиб бемалол уни қўллайди.

Ерталабки бадантарбия, жисмоний меҳнатнинг бирор ёқадиган тури билан бемор доимий равишда шуғулланиб туриши мақсадга мувофиқ. Узоқ вақт пиёда юриш ҳам жисмоний ҳаракатга киради. Озиш учун парҳез қилаётганлар тез-тез эндокринолог шифокор билан маслаҳатлашиб туришлари лозим. Барча тавсия қилган, иштаҳани бўғадиган таблеткаларни ўз вақтида қабул қилиш даволаш гаровидир. Парҳезда энгил сингадиган углеводлар (кондитер маҳсулотлари, қанд, ҳар хил мурабболар) бўлиши лозим. Ёғ босган одамлар овқатида углеводлар кам, оқсиллар, витаминлар кўп, ёғлар озроқ миқдорда бўлиши керак. Углеводларни 100-150 граммдан ортиқ емаган маъқул. Энгил сингадиган углеводлар, яъни қанд ёғнинг ёғ тўқимасида синтезланишига ёрдам бериб, инсулинни активлаштиради, бу эса уларни полисахаридларга — қийин сингадиган углеводларга айлантиради. Бизнинг республикамизда ноз-неъматлар сероб бўлганидан қишин-ёзин парҳезда сабзавотлар — хом ўсимлик маҳсулотлари бўлишига имкон беради, сабзавотлар таркибида қийин сингадиган углеводлар ва зарур минерал моддалар бўлади. Мутахассислар семиз одамларда «бақалоқлар шўрваси» деб аталган таомни ҳафтада 2 марта истеъмол қилишларини тавсия этишади. Бунинг натижасида бемор 1,5-2 кг вазнини йўқотиши мумкин. Семиришдан азият чекаётган шахслар ҳам шу шўрвани 1-2 ой эринмасдан, иродани бир жойга тўплаб қўлласалар ютуқли натижаларга эришадилар. Биз эса уларга бу таомнинг ретсептини айтиб ўтамиз: 8 дона ўрта пиёз, 5 дона кичкина помидор, 2 та ўрта болғар гармдориси, 1 кг карам, 1 боғ укроп, 1 боғ селдер майдалаб кастрюлкага солинади ва унинг устига 2 литр совуқ сув қуйилади. Газ оловида қайнатамиз, меъёрида туз соламиз. Сув қайнаб чиққандан кейин 40-50 дақиқа қайна-тамиз ва бир кунга ҳамма шўрвани учга тенг бўлиб истеъмол қиламиз. Шўрвани қора нон билан ейиш лозим. Ушбу шўрвани уч кунда, 1 ҳафтада 2 мартадан ичилади. Шўрвани истеъмол этгач, ўша куни бошқа нарсга ейилмайди, шўрва қоринни тўқ тутати ва энгил ҳазм бўлади. Натижа узоқ куттирмайди — 1 ойда сиз сезиларли натижаларга эришасиз, бу тажрибада тасдиқланган. Агар сиз соғлиқнинг гарови бўлган жисмоний тарбия машқларини тарк этмасангиз, юқоридаги маслаҳатларимизга тўла риоя қилсангиз, қоматингиз ҳамиша хушбичим, кайфиятингиз аъло, қадамларингиз энгил, соғлигингиз мустаҳкам бўлади. Семириб кетмай десангиз, муттасил ҳаракатда бўлинг, оз-оздан ва тез-тез овқатланинг, соғлиқнинг гарови булган жисмоний тарбия машқларини тарк этманг.

ҲАСАНЖОН ОЛИМОВ ТАЙЁРЛАДИ

Гигиена,
санитария и
эпидемиология

ФОРМИРОВАНИЕ ЗДОРОВЬЯ И ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ ГРУДНОГО И РАННЕГО ВОЗРАСТА

Х.Е. Рустамова, М.Э. Турсункулова, Н.К. Стожарова

ЧАҚАЛОҚ ВА КИЧИК ЁШДАГИ БОЛАЛАР САЛОМАТЛИГИНИ ВА ЖИСМОНИЙ РИВОЖЛАНИШИНИ ШАКИЛЛАНТИРИШ

Х.Е. Рустамова, М.Э. Турсункулова, Н.К. Стожарова

FORMATION OF HEALTH AND PHYSICAL DEVELOPMENT OF INFANTS AND EARLY AGE CHILDREN

H.E. Rustamova, M.E. Tursunkulova, N.K. Stozharova

Ташкентская медицинская академия, Каршинский государственный университет

Тадқиқот мақсади: овқатлантириш ва парвариш қилишдан келиб чиққан ҳолда болалар жисмоний ривожланиш суръати ва саломатлигини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** турли хилда озиқлантирилган 365 нафар болалар туғилишидан то 5 ёшгача бўлган давригача оғирлиги, бўйи ва оғирлик-бўй кўрсаткичлари ўрганилди. Асосий гуруҳда ЖССУ тавсия қилган замонавий парвариш усуллари қўлланилди: сўрғичдан фойдаланишдан воз кечиш, боланинг эркин холати ва ҳ.к., назорат гуруҳида анъанавий қарашиларга асосланган парвариш: оёқ қўлларни маҳкамлаш, чўмилтиришда совундан кам фойдаланиш. **Натижалар:** бўй-вазн кўрсаткичларининг энг паст даражаси ҳаттоки МРИ киритаётган парваришдан фойдаланилганда ҳам аралаш кўкрак озиқлантирилиши (АКО) қабул қилган болаларда қайд қилинган. Сунъий озиқлантирилган болаларда тананинг ортиқча вазнининг ортиб кетиши кузатилган. **Хулоса:** кичик ёшдаги болаларнинг парвариши бўйича ЖССУ тавсиялари билан уларнинг жисмоний ривожланиши кўрсаткичлари ва мувофиқлигининг яшилишига сезиларли даражада ўз ҳиссасини қўймоқда.

Калит сўзлар: саломатлик, болаларнинг жисмоний ривожланиши, аралаш кўкрак озиқлантириш.

Objective: to study the dynamics of physical development and health of children, depending on the type of feeding and care techniques. **Materials and Methods:** the parameters of mass, height, and growth-mass index of 356 children from birth to 5 years of age, who received different types of feeding. In main group were used the modern principles of care, recommended by the WHO: rejection of the use of nipples, free status of the child, etc. In control group was used care based on traditional concepts: fixation of limbs, rare bathing with soap. **Results:** the lowest values of growth-mass index were observed in children receiving mixed breastfeeding, even when using the implemented care. In children with artificial feeding was revealed a general tendency to excess body weight. **Conclusions:** the recommended by the WHO modern character of childcare for early age children significantly contributes to the improvement of the parameters and the harmony of children's physical development.

Key words: health, physical development of children, mixed breastfeeding.

Грудные дети и дети раннего возраста наиболее подвержены задержкам роста и развития в основном вследствие нарушений питания и ухода [2]. Исследования, проведенные К.Г. Elliot и соавт. (1997), выявили связь между объемом психологической помощи, которую получает ребенок, его ростом и пищевым статусом. Кроме того, имеется множество работ, которые демонстрируют прямую связь между уровнем образования лиц, осуществляющих уход за ребенком, здоровьем и пищевым статусом их детей [9].

Результаты многочисленных исследований, проведенных в различных странах мира, убедительно показывают, что многие технологии, применяемые в медицине, не эффективны [1,10]. Одной из немаловажных причин заболеваемости и смертности детей является сложившийся веками стереотип необходимости фиксирования конечностей ребенка, что способствует ограничению экскурсии диафрагмы, снижению кровообращения и, следовательно, увеличению склонности к частым респираторным заболеваниям [4,8]. Фиксирование конечностей также тесно связано с высоким риском развития синдрома внезапной детской смертности [7].

Другой немаловажной причиной роста заболеваемости детей является стереотип, связанный с отказом от частого купания, обусловленный страхом возникновения переохлаждения, инфекции пуповины или других нарушений [3,6]. Однако, по многим данным, частое купание детей с использованием трав способствует релаксации

нервной системы, что очень важно при её заболеваниях. Оно же снижает восприимчивость к инфекциям и интоксикацию при развитии респираторных заболеваний [5].

При частом использовании мыла нарушается нормальный биоценоз кожи, возрастает её сухость [11]. Недобросовестный маркетинг, без соблюдения международных кодексов, увеличивает использование различного рода адсорбентов физиологических испражнений, особенно в медицинских учреждениях. В первую очередь они мешают малышу ощущать процессы мочеиспускания и дефекации, а также приводят к нарушению ритмов мочеиспускания и развития заболеваний мочеполовой системы.

В ряде исследований было установлено, что отсутствие грудного вскармливания влияет на умственное развитие и познавательные способности. По данным метаанализа двадцати рандомизированных исследований (Betty R. Vohr et al., 2006), проведенных на 10 тыс. детей в возрасте от 6 месяцев до 16 лет, посвященных сравнению различий в развитии познавательных способностей детей, которые находились на грудном вскармливании, и детей, которых кормили детскими питательными смесями, были выявлены значительно более высокие уровни познавательного развития у находившихся на грудном вскармливании, причем эти различия были стабильными в течение последующего времени. Познавательные способности возрастали при продолжительности грудного вскармливания до 2 лет и более [12].

Цель исследования

Изучение динамики физического развития и здоровья детей в зависимости от вида вскармливания и технологий ухода.

Материал и методы

Нами были изучены показатели массы, роста и массо-ростовой индекс у 356 детей с рождения до 5-летнего возраста. У 284 детей основной группы, получавших различные виды вскармливания, применялись современные принципы ухода, рекомендуемые ВОЗ: отказ от использования сосок, свободное положение ребенка, частое ежедневное купание с использованием трав (ромашка, череда, пустырник, зверобой). 72 ребенка контрольной группы получали уход, основанный на традиционных представлениях: фиксирование конечностей, редкое купание с использованием мыла. Динамика прироста массы тела изучалась нами дифференцировано, при каждом виде вскармливания в зависимости от применяемого ухода с целью изучения непосредственного влияния принципов ухода на физическое развитие детей.

Проводилась оценка антропометрических данных детей: измерение массы в граммах на весах «Zalimp (Warszawa) Nr 2732» и измерение роста в сантиметрах с помощью ростомера. Измерение параметров физического развития проводилось при рождении, на 15-й и 30-й день каждого месяца в возрасте ребенка до 1 года, ежеквартально до 3-х лет, каждые 6 месяцев до 5 лет. Массо-ростовой индекс детей вычислялся по формуле: отношение массы тела в килограммах к квадрату длины тела (рост) в м².

Статистическую обработку производили с помощью стандартного пакета прикладных программ Excel-2003.

Результаты и обсуждение

Анализ результатов исследования показал, что у обследованных детей масса при рождении составила в среднем 3395,4±450,9 г, рост 52,3±3,1 см. Данные о динамике массо-ростового индекса (МРИ) детей с рождения до 5 лет, получивших различные виды вскармливания, представлены в таблице 1.

Таблица 1

МРИ детей, получавших ИГВ

Группа	6 мес.	12 мес.	36 мес.	60 мес.
Основная	17,2±0,05 ^б	17,0±0,05 ^б	15,4±0,04 ^а	15,5±0,04
Контрольная	16,8±0,16	16,2±0,15	14,8±0,17	15,3±0,18

Примечание. ^а p<0,01, ^б p<0,001 по сравнению с контрольной группой.

Как видно из таблицы, МРИ у детей основной группы, получивших искусственное грудное вскармливание (ИГВ) и внедряемый уход, были сопоставимы со средними значениями массо-ростового индекса, характерными для данного возраста в популяции, а в некоторые периоды даже превышал их. У детей контрольной группы МРИ был ниже среднего, характерного для данной популяции, однако значения МРИ не выходили за пределы двух стандартных отклонений.

МРИ у детей, получавших преимущественно грудное вскармливание (ПГВ), при применении внедряемого ухода был ниже среднего статистического значения, однако не выходил за пределы двух стандартных отклонений. Однако показатели МРИ у детей с ПГВ контрольной группы

был ниже двух стандартных отклонений от среднестатистического значения, что указывает на умеренную степень истощения этих детей (табл. 2).

Таблица 2

МРИ детей, получавших ПГВ

Группа	6 мес.	12 мес.	36 мес.	60 мес.
Основная	16,4±0,27	16,3±0,21	15,0±0,20*	14,8±0,23
Контрольная	16,0±0,20	15,9±0,18	14,4±0,21	14,2±0,19

*Примечание. *p<0,05 по сравнению с контрольной группой.*

Самые низкие значения роста-массового показателя отмечались у детей, получавших смешанное грудное вскармливание (СГВ), причем даже при применении внедряемого ухода МРИ был на нижней границе двух стандартных отклонений от среднестатистического значения, а при применении традиционного ухода – в некоторые возрастные периоды даже ниже (табл. 3).

Таблица 3

МРИ у детей, получавших СГВ

Группа	6 мес.	12 мес.	36 мес.	60 мес.
Основная	16,0±0,24 ^б	15,6±0,17 ^а	14,7±0,20	13,8±0,17
Контрольная	15,1±0,14	15,0±0,15	14,1±0,16	13,1±0,12

Примечание. ^а p<0,01, ^б p<0,001 по сравнению с контрольной группой.

Низкий МРИ может выражать последствия длительно-го воздействия нарушения питания и указывать на хроническую его недостаточность у детей, которым не хватает незаменимых пищевых веществ. Он также может быть связан с отсутствием соответствующего ухода и многократными инфекциями.

Наиболее вариабельная, с резкими колебаниями динамика МРИ прослеживалась у детей при искусственном вскармливании (табл. 4), который в некоторые возрастные периоды иногда превышал, а иногда доходил до нижней границы двух стандартных отклонений от среднестатистических значений.

Таблица 4

МРИ у детей, получавших искусственное вскармливание

Группа	6 мес.	12 мес.	36 мес.	60 мес.
Основная	17,7±0,27 ^а	17,6±0,35 ^б	16,6±0,23	16,6±0,22
Контрольная	18,8±0,30	17,8±0,23	16,9±0,26	17,1±0,26

Примечание. ^а p<0,01, ^б p<0,001 по сравнению с контрольной группой.

При изучении в динамике МРИ у детей с искусственным вскармливанием без учета характера ухода была выявлена общая склонность к избытку массы тела (значения МРИ на верхней границе двух стандартных отклонений от среднестатистического значения). При дифференцировании групп обнаружено, что при традиционном уходе массо-ростовой индекс у детей был выше, чем при внедряемом уходе. Резкие колебания МРИ в этой группе, возможно, обусловлены высоким уровнем заболеваемости детей.

Таким образом, результаты нашего исследования показывают, насколько значительный вклад вносит рекомендуемый ВОЗ современный характер ухода за детьми

раннего возраста в улучшение параметров и гармоничность их физического развития.

Литература

1. Авруцкая В.В. Минимизация перинатальных потерь после применения вспомогательных репродуктивных технологий // Рос. вестн. акуш.-гин. – 2007. – №2. – С. 29-31.
2. Ахмедова Д.И. Современные проблемы перинатального периода и пути их решения в Республике Узбекистан // Вестн. врача общ. практ. – 2003. – №3. – С. 336-337.
3. Бодиенкова Г.М., Колесникова Л.И. Состояние иммунологической реактивности организма беременных женщин и их новорожденных, проживающих в Прибайкальском регионе // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. – 2004. – №3. – С. 55-57.
4. Волгина С.Я., Валиуллина М.Х. Факторы риска развития ожирения у девушек-подростков // Рос. педиатр. журн. – 2005. – №4. – С. 60-63.
5. Годун Б.С., Косенко Ф.К., Сафина Н.Н. Эффективность физической активности и закаливания в дошкольных учреждениях // Здравоохр. РФ. – 1997. – №9. – С. 45-46.
6. Каримджанова С.М., Касимова Д.В., Шамсиева Ш.Ф. и др. Влияние мероприятий по уходу на состояние новорожденных детей // Педиатрия Узбекистана: реформирование и стратегия развития: Тез. докл. Респ. науч.-практ. конф. – Ташкент, 2007. – Т. 1. – С. 152-153.
7. Саматаева Г.Е. Особенности гемостаза у новорожденных детей с анемией и методы её коррекции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2005. – 21 с.
8. Щеплягина Л.А., Маслова О.И., Балканская С.В., Макулова Н.Д. Микронутриенты и познавательные способности детей – возможности коррекции // Рос. педиатр. журн. – 2004. – №1. – С. 52-54.
9. Эландер Г.И., Линдберг Т. Влияние разделения матерей и детей на короткий период в течение первой недели жизни на продолжительность грудного вскармливания // Acta Paediatr Scand. – 1984. – Т. 73. – С. 237-240.
10. Юлдашев Р.С., Юлдашева К.У., Рахманова Д.Р. Безопасное материнство и эффективный перинатальный уход – что может быть лучше для матери и ребёнка! // Вестн. врача (Самарканд). – 2009. – №3. – С. 188-190.
11. Brush C.A., Kelly M.M., Green D. Meeting the challenge: using policy to improve children's health // Amer. J. Public. Health. – 2005. – Vol. 95, №11. – P. 1904-1909.
12. Chirico G., Marzollo R., Cortinovis S. Antiinfective properties of human milk // J. Nutr. – 2008. – Vol. 138, №9. – P. 1801-1806.

ФОРМИРОВАНИЕ ЗДОРОВЬЯ И ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ ГРУДНОГО И РАННЕГО ВОЗРАСТА Х.Е. Рустамова, М.Э. Турсункулова, Н.К. Стожарова

Цель исследования: изучение динамики физического развития и здоровья детей в зависимости от вида вскармливания и технологий ухода. **Материал и методы:** изучены показатели массы, роста и массо-ростовой индекс у 356 детей с рождения до 5-летнего возраста, получавших различные виды вскармливания. В основной группе применялись современные принципы ухода, рекомендуемые ВОЗ: отказ от использования сосок, свободное положение ребенка и др., в контрольной – уход, основанный на традиционных представлениях: фиксирование конечностей, редкое купание с использованием мыла. **Результаты:** самые низкие значения роста-массового показателя отмечались у детей, получавших смешанное грудное вскармливание, причем даже при применении внедряемого ухода. У детей с искусственным вскармливанием выявлена общая склонность к избытку массы тела. **Выводы:** рекомендуемый ВОЗ современный характер ухода за детьми раннего возраста вносит значительный вклад в улучшение параметров и гармоничность их физического развития.

Ключевые слова: здоровье, физическое развитие детей, смешанное грудное вскармливание.

АНАЛИЗ РАЦИОНАЛЬНОСТИ СОСТАВЛЕНИЯ УЧЕБНОГО РАСПИСАНИЯ

Ф.И. Саломова

ЎҚУВ ЖАДВАЛИ ТУЗИЛИШИ МУВОФИҚЛИГИНИНГ ТАҲЛИЛИ

Ф.И. Саломова

ANALYSIS ON RATIONALITY OF FORMING TRAINING SCHEDULE

F.I. Salomova

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: Қашқадарё вилояти Қарши шаҳри 4- ва 21- мактабларда ўқув жадвал тузилишининг мувофиқлигини гигиеник баҳолаш. **Материал ва усуллар:** ўқув жараёни ташкил қилинганлигини баҳолаш жадвал тузиш мувофиқлиги таҳлилини ва унинг гигиеник талабларга жавоб беришини ўз ичига олган. **Натижалар:** жадвалда мавжуд санитария талаблари ва меъёрларидан четланиш мавжуд; ўқув жараёни қониқарсиз ташкил қилинган жойлари мавжуд; 1-синфларда дарс беришнинг “босқичма босқич” тартибининг йўқлиги, жисмоний тарбия дарсларини мувофиқлаштирилмаган ҳолда ташкил қилинганлиги, “катта” ва “кичик” танаффуслар вақтининг қисқартирилганлиги, кунлик ва ҳафталик ўқув юкламаларининг кўпайтириб юборилиши, ўқувчиларнинг ишга лаёқати кунлик ва ҳафталик кўрсаткичи ҳолатидан келиб чиқмаган ҳолатдаги номувофиқ дарс жадваллари. **Хулоса:** аниқланган бузилишлар болалар ва ўсмирларда сурункали толиқиш ва жуда ҳам кучли толиқиш, ўзлаштириш, жисмоний ривожланиш кўрсаткичларининг пасайиб кетиши ва охир оқибатда саломатлик сифатининг пасайиб кетишига олиб келиши мумкин.

Калит сўзлар: ўқув жараёни, дарс ва танаффуслар жадваллари, ўқув предметларининг мураккаблиги, ўқув юклама.

Purpose: hygienic assessment of rationality of scheduling in schools No.4 and No.21 in Karshi city of Kashkadarya region. **Materials and Methods:** the evaluation of educational process included analysis of rationality of scheduling and its compliance with hygiene requirements. **Results:** there are deviations from the existing sanitary requirements and standards in the schedule: there is poor organization of the educational process; the lack of “step” learning mode in 1st grade, irrational organization of physical lessons, reducing the duration of the “big” and “small” breaks, excess of daily and weekly training load, irrational timetable from positions of daily and weekly dynamics of working ability of students. **Conclusions:** the identified violations create the preconditions for the development of chronic fatigue and exhaustion, lower academic and physical development performance, as well as, ultimately, reduction of the quality of health of children and adolescents.

Key words: educational process, timetable of lessons and breaks, difficulty of subjects, teaching load.

В настоящее время система образования претерпевает значительные изменения. В учебную программу вводятся новые предметы, увеличивается объем информации по всем предметам, применяются новые методы преподавания, расширяется использование аудиовизуальных средств и компьютерной техники. Всё это ведёт к интенсификации обучения и удлинению рабочего дня (с учётом приготовления домашних заданий) школьников начальных классов до 6-8, а учащихся старших классов – до 15 часов [1,3,4,10]. В целом перегрузка учебным материалом колеблется от 3- до 20-кратного превышения возможностей современных детей. Именно эти чрезмерные нагрузки, по мнению ведущих специалистов, представляют собой наиболее значимые «школьные» факторы риска, ведущие к ухудшению здоровья детей школьного возраста [5-7].

Цель исследования

Гигиеническая оценка рациональности составления расписания в школах №4 и 21 г. Карши Кашкадарьинской области.

Материал и методы

Программа исследования предполагала использование гигиенических и статистических методов исследований. Учитывая большую значимость для здоровья учащихся режима школьных занятий, нами проведен анализ рациональности составления учебного расписания (18 вариантов) и его соответствия гигиеническим требованиям; дана оценка рациональности перемен и соотно-

шения времени перемен к общей длительности уроков. В исследованных классах оценивались количество и степень трудности уроков и общая трудоёмкость учебных предметов в неделю и в среднем за учебный день [2,9].

Результаты и обсуждение

Установлено, что в изученных школах занятия организованы в две смены. Уроки в 1-й смене начинаются в 8⁰⁰ часов, во 2-й – в 13³⁰. Занятия проводятся по стандартной схеме и длятся 45 минут.

Для облегчения процесса адаптации детей к требованию в школе гигиенисты рекомендуют в первых классах применять «ступенчатый» режим учебных занятий с постепенным наращиванием учебной нагрузки: в сентябре – 3 урока продолжительностью 35 минут; со второй четверти – 4 урока по 35 минут [1,3]. Однако в изученных нами школах такой режим не практикуется.

Суммарная недельная нагрузка почти во всех классах обеих школ в сравнении с СанПиН 01.02-2000 превышала гигиенические нормативы на 1-2 часа [2]. Поэтому почти во всех возрастных группах трудность недельной и дневной учебной нагрузки превышала рекомендуемую норму. В расписании уроков было всего по 2 урока физкультуры в неделю, в результате соотношение «фиксированных» уроков физкультуры к часам общеобразовательных дисциплин в младших классах всех школ было 1:11, а в средних и старших классах – 1:16-1:18 (норма 1:5-1:7). Наряду с этим следует отметить, что уроки физического воспитания не используются как «уроки переключения»: место в распи-

сании не полностью соответствует динамике работоспособности в течение учебного дня и недели.

Многими научными исследованиями установлено, что биоритмологический оптимум умственной работоспособности у детей школьного возраста приходится на интервал 10-12 часов [1,3]. В эти часы отмечается наибольшая эффективность усвоения материала при наименьших психофизиологических затратах организма. Поэтому в расписании уроков для младших школьников наиболее сложные предметы должны быть на 2-3 уроках, а для учащихся среднего и старшего возраста – на 2, 3, 4 уроках [1,3,4]. Гигиеническая оценка учебного расписания выявила неблагоприятные варианты динамики дневной учебной нагрузки в 44,7% случаев (2а, 4а, 6а и 9а классы): пик учебной нагрузки приходился либо на первый, либо на последний урок. Основными чертами расписания во многих классах в реальных условиях являются случайный характер расстановки предметов. Во многих классах имелись двоянные уроки, а наиболее трудные предметы – математика, физика, химия, иностранный язык – часто проводились первыми или последними, то есть в период впадения или спада работоспособности, а также следовали друг за другом. Также не во все дни предметы естественно-математического и гуманитарного циклов чередовались между собой.

Учеными установлен тот факт, что умственная работоспособность учащихся в разные дни учебной недели неодинакова [9]. Ее уровень возрастает к середине недели и остается низким в начале и в конце недели. При правильно составленном расписании наибольшее количество баллов за день по сумме всех предметов должно приходиться на вторник и среду. Такого распределения недельной учебной нагрузки необходимо придерживаться при составлении расписания в старших классах. Для учащихся младшего и среднего возраста распределять учебную нагрузку в недельном цикле следует таким образом, чтобы ее наибольшая интенсивность приходилась на вторник и четверг, а среда была несколько облегченной [1,3,4]. С учётом этого нами проведен анализ распределения учебных предметов по дням недели. Установлено, что в 37% случаев на день наибольшей работоспособности (вторник) приходилась минимальная учебная нагрузка. Максимум учебной нагрузки в большинстве классов приходился на дни, соответствующие наименьшей работоспособности (понедельник и субботу). В школе №4 4 из 9 проанализированных недельных расписаний (в 4, 7, 8, 9 классах) признаны нерациональными, тогда как в школе №21 не отвечали гигиеническим рекомендациям 6 из 9 (66,7%, т.е. больше половины). На наш взгляд, это обусловлено большой сложностью составления недельных расписаний в школах, работающих с перегрузкой, в 2-сменном режиме.

Мы уделили также большое внимание оценке расписания перемен и соотношения времени перемен и общей длительности уроков. Во время перемен длительностью не менее 10 минут восстанавливается функция корковых клеток, находившихся ранее в состоянии возбуждения, благодаря чему в дальнейшем обеспечивается их достаточная работоспособность. Во время малых перемен ребенок должен пребывать на свежем воздухе и отдохнуть, а во время больших перемен – принять пищу [4]. В соответствии с гигиеническими требованиями, для обычных школ установлена следующая продолжительность пере-

мен: 10-30-10-10 мин или 10-20-20-10 мин, что при 45-минутной продолжительности уроков задает соотношение времени перемен и времени занятий, равное 0,28 [2,8]. Во всех классах этот показатель колебался от 0,13 до 0,14 за счёт 5-минутных перемен и сокращения «большой» перемены до 15 минут. В результате недостаточного времени перемен организм школьников не успевает отдохнуть, что ведет к накоплению утомления к концу рабочего дня.

Таким образом, при анализе рациональности составления расписания выявлены отклонения от существующих санитарных требований и норм. В частности обнаружено: 1) отсутствие «ступенчатого» режима обучения в 1-х классах с постепенным наращиванием учебной нагрузки; 2) превышение дневной и недельной учебной нагрузки на 1-2 часа почти во всех классах обеих школ в сравнении с СанПиН 01.02-2000; 3) в 37% случаев на день наибольшей работоспособности (вторник) приходилась минимальная учебная нагрузка, а максимум учебной нагрузки в большинстве классов падал на дни, соответствующие наименьшей работоспособности (понедельник и субботу). Кроме того, нерационально организованы уроки физического воспитания: так, соотношение «фиксированных» уроков физкультуры и часов общеобразовательных дисциплин в младших классах всех школ было 1:11, а в средних и старших классах – 1:16-1:18 (норма 1:5-1:7). Сокращена длительность «больших» и «маленьких» перемен, поэтому показатель соотношения времени перемен к времени занятий колебался от 0,13 до 0,14 (норма 0,28).

Все это создает предпосылки для развития хронического утомления и переутомления, снижения показателей успеваемости, физического развития и, в конечном итоге, снижения качества здоровья детей и подростков.

Литература

1. Вишневский В.А. Анализ школьного расписания с учетом здоровья детей // Гиг. и сан. – 2005. – №1. – С. 43-44.
2. Гигиенические требования к условиям обучения школьников в общеобразовательных школах: СанПиН № 0102-00. – Ташкент, 2000.
3. Гребняк Н.П., Вербаховская Е.В. Гигиеническая оценка и регламентация учебной нагрузки в средних классах гимназий // Гиг. и сан. – 2003. – №3. – С. 40-42.
4. Гребняк Н.П., Вытрищак С.В. Состояние здоровья детского населения мегаполиса // Гиг. и сан. – 2004. – №2. – С. 50-53.
5. Дмитриев А.Д. Влияние особенностей учебной нагрузки на организм учащихся // Гиг. и сан. – 1994. – №8. – С. 32-34.
6. Камаев И.А. с соавт. Социально-гигиенические особенности организации учебного процесса и режима дня старших классов лицеев // Гиг. и сан. – 2005. – №5. – С. 45-46.
7. Камилова Р.Т., Кувандыкова Д.Э., Салихова Н.С. Санитарно-гигиенические условия обучения подростков // Вопросы охраны окружающей среды и обеспечения экологической безопасности: Материалы науч.-практ. конф. – Ташкент, 2005. – С. 100-101.
8. Онищенко Г.Г. Проблема улучшения здоровья учащихся и состояние общеобразовательных учреждений // Гиг. и сан. – 2005. – №3. – С. 40-43.
9. Шайхова Г.И., Эрматов Н.Ж., Азизов Ф.Л., Алимухамедов Д.Ш. Болалар ва ўсмирлар гигиенаси: Укув кулланма. – Ташкент, 2004. – 323 с.
10. Шайхова Г.И., Саломова Ф.И. Умум таълим мактаблари таълим-тарбия шароитига гигиеник баҳо бериш // Патоло-

гия. – 2008. – №1-2. – С. 118-120.

АНАЛИЗ РАЦИОНАЛЬНОСТИ СОСТАВЛЕНИЯ УЧЕБНОГО РАСПИСАНИЯ

Ф.И. Саломова

Цель: гигиеническая оценка рациональности составления расписания в школах №4 и 21 г. Карши Кашкадарьинской области. **Материал и методы:** оценка организации учебного процесса включала анализ рациональности составления расписания и его соответствия гигиеническим требованиям. **Результаты:** в расписании имеются отклонения от существующих санитарных требований и норм: имеет место неудовлетворительная организация

учебного процесса: отсутствие «ступенчатого» режима обучения в 1-х классах, нерациональная организация уроков физического воспитания, сокращение длительности «больших» и «маленьких» перемен, превышение дневной и недельной учебной нагрузки, нерациональное расписание уроков с позиций дневной и недельной динамики работоспособности учащихся. **Выводы:** выявленные нарушения создают предпосылки к развитию хронического утомления и переутомления, снижению показателей успеваемости, физического развития и, в конечном итоге, снижению качества здоровья детей и подростков

Ключевые слова: учебный процесс, расписание уроков и перемен, трудность учебных предметов, учебная нагрузка.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЕНИТАЛЬНОГО И ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА

А.И. Нурмухамедов, И.О. Суннатова, Д.А. Хасанова, Г.Т. Джуроева

ГЕНИТАЛ ВА ЭКСТРАГЕНИТАЛ ЭНДОМЕТРИОЗНИ ПАТОГЕНЕТИК ДАВОЛАШ

А.И. Нурмухамедов, И.О. Суннатова, Д.А. Хасанова, Г.Т. Джуроева

PATHOGENETIC TREATMENT OF GENITAL AND EXTRAGENITAL ENDOMETRIOSIS

A.I. Nurmukhamedov, I.O. Sunnatova, D.A. Hasanova, G.T. Juraeva

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкентская медицинская академия

ДСТТРИИАТМ ва МРда эндометриозни генитал ва экстрагенитал даволаш оғриқсизлантириш, иммунитетни тиклаш, рефлексотерапия билан бирга гормонлар билан даволашни ҳам ўз ичига олади. Ментин дори воситаси ўзини ижобий томонлама қўрсатди: у бемор аёллар томонидан яхши ўзлаштирилмоқда, жуда ҳам кам миқдордаги салбий таъсирга эга ва шуниси ҳам муҳимки, токли норколут билан даволаш самарадорлиги билан бирга жуда ҳам ҳамёнбондир.

In the Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Therapy and Medical Rehabilitation the comprehensive treatment of genital and extragenital endometriosis, along with anesthesia, immunocorrection, reflexology, involves hormone therapy. Mentin drug has proved to be a positive: it is well tolerated by patients, has the minimum side effects, and, importantly, has affordable price at comparable therapeutic efficacy with that of norkolut.

В последние годы заметно возрос интерес к эндометриозу (Э) не только акушеров и гинекологов, но и хирургов, онкологов, урологов, рентгенологов, терапевтов. Этиология и патогенез Э остаются малоизученным [2,4,5]. Это заболевание заключается в том, что ткань, похожая на эндометрий, располагается не в полости матки, как ей положено, а вне её, и при этом отличается агрессивным ростом. Среди женщин, страдающих гинекологическими заболеваниями, Э больны одна треть.

Согласно Международной классификации болезней X пересмотра (МКБ 10) эндометриоз (N80) разделяется на:

N80.0 Эндометриоз матки

N80.1 Эндометриоз яичников

N80.2 Эндометриоз маточной трубы

N80.3 Эндометриоз тазовой брюшины

N80.4 Эндометриоз ректовагинальной перегородки и влагалища

N80.5 Эндометриоз кишечника

N80.6 Эндометриоз кожного рубца

N80.8 Другой эндометриоз

N80.9 Эндометриоз неуточненный [6].

Очаги Э любой локализации (генитальный, кишечный, мочевого пузыря, мочеоточника, брюшины, плевры, костной ткани) претерпевают циклические превращения в соответствии с менструальным циклом. В дни месячных эктопический эндометрий отслаивается, скапливается, ферменты и цитотоксины распространяются в окружающие ткани, приводя их к деструкции, что обуславливает клинические проявления. Наблюдается дисфункция иммунной системы (уменьшается количество Т-лимфоцитов, происходит активация В-лимфоцитарной системы, возрастает концентрация иммуноглобулина М в периферической крови), а также изменения в коагулограмме в виде

активации сосудистого тромбоцитарного звена (усиление спонтанной агрегации тромбоцитов, увеличение содержания фактора Виллебранда). В результате эндометриоз будучи доброкачественным заболеванием проявляет свойства злокачественной опухоли, впрочем, иногда наблюдается истинное озлокачествление [4,5].

Среди предъявляемых пациентками жалоб доминирует боль в животе, повторяющаяся и с годами нарастающая. Клиническая картина зависит как от локализации очагов Э, так и от степени напряжения или истощения гомеостатических механизмов. Определение Э как генитального и экстрагенитального подчеркивает важность локализации поражения [5,9].

Лечение больных Э в молодом возрасте представляет трудную задачу. Цель его заключается в избавлении пациенток от мучительных болей и предотвращении развития тяжёлых неврологических нарушений, распространения Э в смежные органы и сохранении репродуктивной функции [3,9]. Прежде чем приступить к лечению, важно убедиться в том, что боли, обильные менструальные кровопотери и другие симптомы обусловлены Э, а не дисфункции эндокринной системы, воспалительными процессами и т.д. [1,7,8].

В РСНПМЦТ и МР комплексное лечение генитального и экстрагенитального эндометриоза, наряду с обезболиванием, иммунокоррекцией, рефлексотерапией, включает и гормонотерапию. Последовательность применения и дозировки изменялись с учетом индивидуальных особенностей больных и переносимости препаратов.

В зависимости от схемы лечения 80 пациенток с эндометриозом были разделены на две группы, сопоставимые по возрасту, тяжести и давности заболевания: 1-ю группу составили 30 женщин, которым проводилась терапия норколутом; 50 больных 2-й группы получали ментин.

Контроль эффективности лечения осуществлялся путем динамического наблюдения за выраженностью таких симптомов, как боль, регулярность менструального цикла, выделения мажущегося характера из половых путей и т.д. Анализировали результаты в ближайшие (1-3 мес.) и отдаленные (6-12 мес.) сроки от начала лечения.

Прогестины без эстрогенного компонента типа норэтистерона норколут и ментин назначали по 5 мг/сут. с 5 по 25 день менструального цикла в течение 6-12 месяцев либо в непрерывном режиме по 2,5 мг/сут. начиная первично с 5 дня цикла, увеличивая дозу на 2,5 мг/сут. каждые 2-3 недели в течение 4-6 месяцев, доводя до 3 таб. в день, а затем также постепенно снижая дозу до 1 таб. в день.

Подобная методика рассчитана на подавление менструальной функции у больных с тяжелой формой заболевания. После достижения положительных результатов (прекращение болей, менструальных кровотечений, уменьшение очагов эндометриоза их назначают прерывистыми курсами как и при контрацепции).

Полученные результаты приведены в таблице.

Таблица

Результаты лечения пациенток 1-й и 2-й групп через 1-3 (числитель) и 6-12 (знаменатель) месяцев, абс. (%)

Эффективность лечения	1-я группа	2-я группа
Исчезновение или уменьшение интенсивности болей	<u>26 (85)</u>	<u>41 (82)</u>
	28 (95)	46 (93)
Восстановление регулярности менструального цикла	<u>25 (80)</u>	<u>38 (78)</u>
	29 (98)	48 (95)
Исчезновение мажущихся выделений	<u>26 (85)</u>	<u>42 (83)</u>
	29 (99)	49 (98)

Препарат ментин, зарекомендовал себя с положительной стороны: он хорошо переносится пациентками, имеет минимум побочных эффектов и, что немаловажно, доступную цену при сопоставимой терапевтической эффек-

тивности с норколутом.

С целью профилактики во время лечения необходимо исключить занятия физкультурой, особенно гимнастикой, и переохлаждение во время месячных. Чередование труда и отдыха, обстановка эмоционального покоя в семье и на работе помогут решению этой важной задачи.

Литература

1. Адамян Л.В., Кулаков В.И. Эндометриозы. – М.: Медицина, 1998. – 320 с.
2. Баскаков В.П. Клиника и лечение эндометриоза. – М.: Медицина, 1990. – С. 40-45.
3. Баскаков В.П., Цвелев Ю.В., Кира Е.Ф. Эндометриозная болезнь. – СПб: Изд-во Н-Л, 2002. – 452 с.
4. Бохман Я.В. Лекции по онкологии. – Ташкент, 1985.
5. Бохман Я.В. Метастазы рака матки. – Л., 1986.
6. Международная классификация болезней. – X пересмотр. – Ташкент, 2004. – 742 с.
7. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Эндометриоз. Клинические и теоретические аспекты. – М.: Медицина, 1996. – 330 с.
8. Mac Lavery C.M., Show R.W. Pelvic pain and endometriosis // Endometriosis. R.W. Show; ed. – Oxford: Blackwell Science, 1995. – P. 112-146.
9. Ralley B. Endometriosis. Conservative operation // Amer. J. Obstet. Gynec. – 2000. – Vol. 107. – P. 743.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЕНИТАЛЬНОГО И ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА

А.И. Нурмухамедов, И.О. Суннатов, Д.А. Хасанова, Г.Т. Джурсаева

В РСНПМЦТ и МР комплексное лечение генитального и экстрагенитального эндометриоза, наряду с обезболиванием, иммунокоррекцией, рефлексотерапией, включает гормонотерапию. Препарат ментин зарекомендовал себя с положительной стороны: он хорошо переносится пациентками, имеет минимум побочных эффектов и, что немаловажно, доступную цену при сопоставимой терапевтической эффективности с таковой норколута.

ПОИСК ОПТИМАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ НИЖНЕГО ОТДЕЛА ПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ ЖЕНЩИН

А.И. Нурмухамедов, И.О. Суннатова, Д.А. Хасанова

АЁЛЛАР ЖИНСИЙ ТИЗИМИНИНГ ПАСТКИ БЎЛИМИ ЯЛЛИҒЛАНИШ ЖАРАЁНЛАРИНИ ДАВОЛАШНИНГ ЭНГ ТЎҒРИ УСУЛЛАРИНИ АНИҚЛАШ

А.И. Нурмухамедов, И.О. Суннатова, Д.А. Хасанова

SEARCH FOR THE OPTIMAL METHODS OF TREATMENT FOR INFLAMMATORY PROCESSES OF THE LOWER GENITAL SYSTEM IN WOMEN

A.I. Nurmukhamedov, I.O. Sunnatova, D.A. Hasanova

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Ташкентский институт усовершенствования врачей

Таркибида клотримазол мавжуд бўлган имизол-100 дори воситасининг самарадорилигини ўрганиш. Аёллар ташқи жинсий аъзосининг ва қиннинг ўткир яллиғланишли 50 нафар аёлларда бу ҳолатни маҳаллий даволаш учун тавсия этиш имконини беради. Бу дори воситаси бирламчи инфекция ҳолатида кунига 1 донадан 2 маҳал 3 кун давомида, иккинчи инфекция ҳолатида 1 дона доридан кунига 2 маҳал 6 кун давомида мойяка қиритиш йўли билан фойдаланилади.

Study of efficacy of imizol-100 preparation, which contains clotrimazole, in 50 women with acute inflammation of the vulva and vagina allows recommending it for the topical treatment of this condition by vaginal administration in primary infection: 1 tablet 2 times a day for 3 days; in secondary infection: 1 tablet 2 times a day for 6 days.

Воспалительные процессы нижних отделов половой системы женщины стабильно занимают одно из первых мест в структуре инфекционных заболеваний органов малого таза [1,2].

Согласно Международной классификации болезней X пересмотра (МКБ 10) [7] эти процессы разделяются на:

N76 Другие воспалительные болезни влагалища и вульвы

Исключено:

Старческий (атрофический) вагинит (N95.2)

N76.0 Острый вагинит

N76.1 Подострый и хронический вагинит

N76.2 Острый вульвит

N76.3 Подострый и хронический вульвит

N76.4 Абсцесс вульвы

N76.5 Изъязвления влагалища

N76.6 Изъязвления вульвы

N76.8 Другие уточненные воспалительные болезни влагалища и вульвы

N77* Изъязвления и воспаление вульвы и влагалища при болезнях, классифицированных в других рубриках

N77.0* Изъязвления вульвы при инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках

N77.1* Вагинит, вульвит и вульвовагинит при инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках

N77.8* Изъязвления и воспаление вульвы и влагалища при других болезнях, классифицированных в других рубриках;

- Вульвиты (B37.3+, N77.1*) – воспалительный процесс в области больших, малых половых губ и преддверия влагалища. Различают аллергический, афтозный, гангренозный, гипертрофический, интертригинозный, острый, старческий (N76.2), подострый или хронический (N76.3), послеродовой (O86.1);

- Вагиниты (кольпиты) – воспалительные процессы влагалища (N76.0);

- Вульвовагиниты: одновременное поражение и вульвы и влагалища, которые встречаются в большинстве случаев.

Вульвовагиниты разделяются следующим образом [3,5]:

А) Неинфекционные:

- механические повреждения (инородное тело, мастурбация, интенсивная половая жизнь, гигиенические погрешности, тесная одежда, расчесывание, укусы насекомых, местная травма);

- термического происхождения;

- радиационного происхождения;

- химические (спринцевания крепкими растворами, интимная косметика, контактный дерматит, курение, экологическая агрессия); гельминтного генеза; аллергического генеза;

- вследствие экстрагенитальных заболеваний (сахарный диабет, ожирение, лейкоз, заболевание печени, почек, сердца);

- дисгормонального (стероидного) генеза; при атрофическом кольпите, при инфантилизме; после овариэктомии;

- вследствие заболевания половых органов (липوما половых губ, полипы, эрозии, рак шейки матки, аномалии развития половых органов);

- особые случаи (лимфорея, ликворея из влагалища).

Б) Инфекционные:

- бактериальные (неспецифические, специфические – гонококковый (A54.0), включая венерические);

- хламидийные (A56.0);

- протозойные (трихомоноз) (A59.0+, N77.1*);

- микотические (кандидоз);

- вирусные – герпетический (A60.0+, N77.1*);

- смешанные.

В) Инфекционные вторичные:

- инфицированное осложнение заболеваний и состояний из группы А;

- инфицирование и эндоинтоксикация, сопутствующие инфекционному заболеванию (ОРВИ, энтероколит, пиелонефрит);

- бактериальный вагиноз;

- локальное поражение вульвы и влагалища при инфекционном процессе: дифтерия влагалища, дизентерия влагалища, вульвовагинит при отите, тонзиллите, кариоз-

ных зубах, холецистите, пиелонефрите.

- ятрогенное заселение влагалища инвазивными штаммами кишечной и молочно-кислой палочкой.

Выделения считаются патологическими, если они имеют неприятный запах, сопровождаются зудом, жжением, раздражением, отеком, болью, дизурией. По характеру патологические выделения (бели) бывают: обильные, ихорозные, с примесью гноя и крови. Из анамнеза для уточнения диагноза необходимо выяснить: в какой фазе менструального цикла появляются бели, бывают ли рецидивы, проводилось ли ранее лечение, сведения о характере половой жизни, применение КОК второго поколения, о наличии у полового партнера выделений из уретры, зуда, дизурических нарушений [6,8,9].

Этиологические особенности воспаления наружных половых органов и влагалища можно рассматривать в зависимости от возраста женщины или девушки.

Первое десятилетие: отсутствие гигиенических навыков. Экссудативный диатез, энтеробиоз, аллергоз, инородное тело, обменная нефропатия, острые детские инфекции, недержание мочи.

Второе десятилетие: запоздалое половое развитие, стойкая гипоплазия, дисбиоз влагалища, аномалия развития половых органов, дебют половой жизни, инфекции, передающиеся половым путем, юношеские запоры.

Третье десятилетие: венерические заболевания, смена партнера, промискуитет вторичный иммунодефицит с активацией собственной латентной микрофлоры, искусственный инструментальный аборт или другие лечебно-диагностические манипуляции (ВМС, ГСГ, гистероскопии и т.д.).

Перименопаузальный период: возрастная гипоплазия, ятрогенная гипоплазия, нейроатрофические изменения влагалища, вульвы, урологические расстройства.

Независимо от возраста: онкопатология гениталий, мастурбация, урологическая инфекция, длительное кровомазание.

Характер воспаления гениталий зависит от возраста и в разных возрастных группах может варьировать. Клиническое значение воспалительных заболеваний наружных половых органов и влагалища подтверждается тем, что они приводят не только к неприятным субъективным ощущениям, но и к инфицированию матки, придатков брюшины, развитию послеоперационных гнойно-септических осложнений.

Наличие кольпита у беременных чревато рядом тяжелых осложнений как во время беременности, так и в родах и в послеродовом периоде: выкидыши и преждевременные роды, хориоамнионит, хроническая фетоплацентарная недостаточность, гипотрофия плода, преждевременное излитие околоплодных вод, маточное кровотечение, послеродовые воспалительные осложнения и др.

Поиск оптимальных методов лечения инфекционной патологии в акушерстве и гинекологии является чрезвычайно актуальной проблемой, что связано с неуклонным ростом её распространенности в популяции, появлением новых возбудителей, снижением чувствительности микроорганизмов к применяемым антибактериальным препаратам и доминированием в структуре возбудителей ассоциацией условно-патогенных микроорганизмов [9].

Применяемые в практике лекарственные средства должны обладать низкой токсичностью и высокой биодо-

ступностью, низкой аллергичностью, достаточным спектром действия, минимальным количеством побочных эффектов, отсутствием тератогенного и эмбриотоксического действия на плод, а также иметь приемлемую стоимость.

Учитывая, что, наряду с высокой эффективностью, при пероральном применении данных методов терапии нередко наблюдаются нежелательные побочные реакции, многие клиницисты отдают предпочтение влагалищному пути введения препаратов. Он предпочтительнее из-за низкой вероятности развития побочных действий, а также возможности лечения беременных и кормящих грудью женщин с острыми вульвитами, вагинитами, цервицитами и обострениями хронических процессов влагалища и шейки матки.

Неуклонный рост числа инфекций влагалища, который отмечается повсеместно, диктует необходимость более тщательного и детального изучения данной проблемы. Одним из перспективных средств лечения является противогрибковый препарат широкого спектра действия для вагинального применения из группы производных имидазола – имизол-100, содержащий в своем составе клотримазол.

Механизм применения клотримазола связан с нарушением синтеза эргостерина, входящего в состав клеточной мембраны грибов, что изменяет проницаемость мембраны и вызывает последующий лизис грибковой клетки [4,8,10]. Препарат активен в отношении дерматофитов, дрожжеподобных и плесневых грибов, а также возбудителя разноцветного лишая (Pityriasis versicolor) и возбудителя эритразмы. Оказывает антимикробное действие на грамположительные (Streptococcus spp., Staphylococcus spp.) и грамотрицательные бактерии (Bacteroides spp., Gardnerella vaginalis), а также Trichomonas vaginalis, Corynebacterium minutissimum.

При вагинальном применении равномерно распределяется на слизистой оболочке влагалища, оказывая противогрибковое действие. Активное вещество частично всасывается в системный кровоток и не оказывает системного действия.

Показания к применению:

- смешанные вагиниты;
- кандидозный вульвовагинит;
- трихомониаз (в составе комплексного лечения).

В РСНПМЦТ и МР изучены эффективность и приемлемость препарата имизол-100 у 50 женщин с острым воспалительным процессом вульвы и влагалища. Все женщины были детородного возраста (от 20 до 45 лет). Средний возраст – 33 года.

Всем женщинам проведено общеклиническое обследование, макроскопия мазка (по Граму), культуральный метод, метод полимеразной цепной реакции для исключения инфекций, передаваемых половым путем.

У всех пациенток основными жалобами были зуд, жжение и выделения из половых путей творожистого и творожисто-гнойного характера. У 32% женщин отмечались дизурические расстройства, у 39% – диспареуния. Гиперемия и отек вульвы и влагалища наблюдались у 81%, зуд во влагалище и вульве – у 98%. Кольпит имел место у 75%, кольпит, сопровождающийся цервицитом, – у 25%. Местное лечение при первичной инфекции заключалось в вагинальном введении по 1 таблетке 2 раза в день в течение

трех дней, при вторичной инфекции – по 1 таблетке 2 раза в день в течение шести дней. В случае пропуска одной или нескольких доз лечение возобновляли в обычной дозировке.

Все женщины уже на 2-3 сутки терапии отмечали улучшение. Наиболее быстро начинали купироваться такие проявления как зуд, жжение, дизурия. У 75% женщин явления эндоцервицита прошли к концу лечения. Переносимость препарата была хорошей у всех пациенток. По нашим данным, эффективность составила 92%, побочные эффекты в виде зуда, которые носили преходящий характер и не требовали отмены препарата, наблюдались у 2 пациенток.

Учитывая высокий терапевтический эффект, хорошую переносимость и короткий курс лечения, мы рекомендуем широкое применение имизол-100 у женщин с воспалением влагалища и вульвы.

Выводы:

В РСНПМЦТ и МР изучены эффективность и приемлемость препарата Имизол-100 (содержащим в своем составе клотримазол) у 50 женщин с острым воспалительным процессом вульвы и влагалища. Все женщины были детородного возраста (от 20 до 45 лет).

У всех пациенток основными жалобами были зуд, жжение и выделения из половых путей творожистого и творожисто-гнойного характера; У 32% отмечались дизурические расстройства, у 39% - диспареуния. Гиперемия и отек вульвы и влагалища наблюдалось у 81%, зуд во влагалище и вульве у 98%.

Проведено местное лечение путем вагинального введения при первичной инфекции по 1 таблетке 2 раза в день в течение 3 дней, при вторичной инфекции - по 1 таблетке 2 раза в день в течение 6 дней.

Все женщины уже на 2-3-и сутки терапии отмечали улучшение. Наиболее быстро начинали купироваться такие проявления как зуд, жжение, дизурия. У 75% женщин явления эндоцервицита прошли к концу лечения.

Литература

1. Адаскевич В.П. Инфекции, передаваемые половым путем. – Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2001. – 416 с.
2. Акопян Т.Э. Бактериальный вагиноз и вагинальный

кандидоз у беременных (диагностика и лечение): Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1996. – 141 с.

3. Антонов В.Б., Мирзабабаева А.К., Шевяков М.А. Диагностика сочетанных микотических поражений органов пищеварения и гениталий у женщин // Вестн. дерматол. и венерол. – 1994. – №2. – С. 18-19.

4. Карапетян Т.Э., Тютюнник В.Л. Современные аспекты лечения кандидозного вульвовагинита // Рус. мед. журн. – 2004. – Т. 12, №13 (213). – С. 752-754.

5. Кисина В.И., Степанова Ж.В., Мирзабекова М.А., Курчавов В.А. Зависимость клинической картины кандидозного вульвовагинита от видового состава грибов *Candida* и эффективность флуконазола при первичной и рецидивирующей кандидид-инфекции // Гинекология. – 2000. – Т. 2, №6. – С. 193-195.

6. Коршунов В.М., Володин Н.Н., Ефимов Б.А. и др. Микроэкология влагалища. Коррекция микрофлоры при вагинальных дисбактериозах: Учеб. пособие. – М., 1999. – 80 с.

7. Международная классификация болезней. – X пересмотр. – Ташкент, 2004. – 742 с.

8. Прилепская В.Н., Анкирская А.С., Байрамова Г.Р., Муравьева В.В. Вагинальный кандидоз. – М., 1997. – 40 с.

9. Тютюнник В.Л. Вагинальный кандидоз у беременных: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение // Фарматека. – 2003. – №8.

10. Серов В.Н., Тютюнник В.Л. Вульвовагинальный кандидоз: особенности течения и принципы лечения // Фарматека. – 2005. – №15 (110). – С. 38-43.

ПОИСК ОПТИМАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ НИЖНЕГО ОТДЕЛА ПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ ЖЕНЩИН

А.И. Нурмухамедов, И.О. Суннатова, Д.А. Хасанова

Изучение эффективности препарата имизол-100, который содержит клотримазол, у 50 женщин с острым воспалительным процессом вульвы и влагалища позволяет рекомендовать его для местного лечения этого состояния путем вагинального введения при первичной инфекции по 1 таблетке 2 раза в день в течение 3 дней, при вторичной инфекции – по 1 таблетке 2 раза в день в течение 6 дней.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ВО II ТРИМЕСТРЕ

Ф.А. Атаходжаева, Х.Р. Алимова, У.А. Ашурова, Ш.Г. Гайбуллаева

ХОМИЛАДОРЛИКНИНГ ИККИНЧИ УЧ ОЙЛИГИДА ҲОМИЛАДОРЛИКНИ ТЎХТАТИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

Ф.А. Атаходжаева, Х.Р. Алимова, У.А. Ашурова, Ш.Г. Гайбуллаева

COMPARATIVE ANALYSIS OF MODERN METHODS OF ABORTION IN THE SECOND TRIMESTER

F.A. Atakhodjaeva, H.R. Alimova, U.A. Ashurova, Sh.G. Gaybullaeva

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: турли усуллар билан ўтказилган медикаментоз абортларнинг клиник кечишида қиёсий таҳлил ўтказиш ва уларнинг хавфсизлигини, самарадорлигини аниқлаш. **Материал ва усуллар:** ТТА 2 клиникасининг туғруқ комплексида икки босқичли изланиш ўтказилди. Медикаментоз аборт ўтказилган 60 нафар аёллар текширилди: 30 нафар аёл – ретроспектив, 30 нафар аёл – проспектив. **Натижалар:** мизопростол билан мифепристон биргаликда қўллаб ўтказилган медикаментоз абортнинг ўртача вақт оралиғи қисқаради, қўшимча утеротоник воситаларни қўлаш зарурияти камайди. **Хулоса:** ҳомиладорликни медикаментоз усулда тўхтатишда II уч ойлигида мизопростол ва мифепристон биргаликда қўлланилганда кўпроқ самарали ва хавфсиз ҳисобланади.

Калит сўзлар: медикаментоз аборт, мизопростол, мифепристон.

Objective: comparative analysis of the clinical course of medical abortion, performed by various methods, and evaluation of its safety and effectiveness. **Materials and Methods:** two-stage survey of 60 women undergoing medical abortion was carried out: 30 - retrospectively, 30 - prospectively. **Results:** during medical abortion with misoprostol in combination with mifepristone the average time interval of abortion is shortened, the need to use additional uterotonic agents is decreased. **Conclusions:** medical abortion in the second trimester with mifepristone - misoprostol is effective and safer.

Key words: medical abortion, misoprostol, mifepristone.

Более одной трети, или примерно 205 млн беременностей, которые ежегодно имеют место в мире, являются нежелательными и около 20% из них оканчиваются индуцированным абортом [2,4,5]. Аборт – наиболее важная проблема акушерской практике. Частота его в мире – 40-50 млн в год [3,6,8]. Большинство этих аборт (около 90%) происходят в I триместре беременности [12]. В мире 10-15% всех индуцированных аборт происходят во II триместре. Последние 30 лет прилагаются усилия к улучшению технологии аборта в плане его эффективности, безопасности (снижение риска осложнений), упрощения техники выполнения и приемлемости. [5,8,13]. По поводу оптимального метода выполнения аборта во II триместре постоянно ведутся дискуссии [14]. Выбор наилучшей методики очень важту, поскольку аборты, выполненные во II триместре, отвечают за несоразмерно высокие заболеваемость и смертность [1,2,14].

Как показывает практика последних лет, кюретаж матки способствует распространению инфекционных агентов в организме, вызывая общевоспалительные реакции, требующие соответствующего антибактериального лечения [6,8,11]. Использование специальных расширителей шейки матки ведет к травматизации ее нервно-мышечного аппарата и способствует развитию истмико-цервикальной недостаточности и инфицированию [12,13]. В связи с этим возникает острая необходимость в поиске безопасных путей прерывания беременности с сохранением репродуктивного здоровья и отказ от устаревших технологий (дилатации и кюретажа) [1,2,12].

В последнее время, наряду с традиционным прерыванием беременности и миниабортом, во многих странах мира все большее число женщин прибегают к медикаментозному аборту с использованием антипрогестинов [5,6,12].

Отдаленные осложнения после хирургического аборта связаны в большом проценте с потерей репродуктивной функции, а после медикаментозного аборта беременность наступает почти в следующем менструальном цикле [8,11,13].

Любая попытка уменьшить смертность и заболеваемость, связанных с этой операцией, может значительно улучшить качество жизни переносящих ее женщин [5,14].

Медикаментозное изгнание плодного яйца является менее травматичным по сравнению с кюретажем или вакуум-экскохеацией [13,14].

В Узбекистане утвержден Приказ № 312 от 10.09.2013 «Об утверждении стандартов искусственного прерывания беременности», который позволяет медикаментозное прерывание беременности до 63 дней аменореи (до 9 недель беременности), от 9 до 12 недель беременности, до 22 недель беременности.

Цель исследования

Сравнительный анализ клинического течения медикаментозного аборта, выполненного различными методами, и оценка его безопасности и эффективности.

Материал и методы

Двухэтапное исследование проводилось на базе родильного комплекса 2-й клиники ТМА. На 1-м этапе ретроспективно проанализировано 30 историй болезни

женщин, которым проводился медикаментозный аборт во II триместре беременности в гинекологическом отделении 2-й клиники ТМА в 2012 г. (контрольная группа). На 2-м этапе проспективное наблюдение велось за 30 женщинами (основная группа), которые перенесли медикаментозный аборт во II триместре беременности.

В основной группе для прерывания беременности назначалась следующая схема: мифепристон 200 мг сублингвально, затем через 36-48 часов мизопростол 400 мкг сублингвально каждые 3 часа до полного аборта (максимально 5 доз). В контрольной группе использовали только мизопростол в той же дозировке и по такой же схеме. Обследование беременных обеих групп проводилось по единому протоколу, в которое входило изучение общесоматического и акушерско-гинекологического анамнеза, особенностей течения беременности. Использовались общеклинические, биохимические, ультразвуковые методы исследования.

Пациентки обеих групп перед медикаментозным абортом были обследованы по следующим параметрам: тест на беременность, УЗИ, общий анализ крови, ВИЧ, реакция Вассермана, группа крови, HBsAg, HCV, анализ мазка из влагалища. Оценивались степень проявления побочных действий лекарств, время наступления маточных сокращений, оценка начала изгнания плода, болевой симптома, степень кровопотери, динамика раскрытия шейки матки после каждого введения мизопростола. Медикаментозный аборт считался безуспешным при превышении временного интервала более 15 часов после первой принятой дозы мизопростола. При неполном индуцированном аборте применялись хирургические методы. Все полученные данные были обработаны статистическими методами.

Результаты

При сравнительном анализе основной и контрольной групп установлено, что они были однородными по возрастному составу (большинство женщин (81%) были в возрасте 21-30 лет), паритету беременности и родов. Частота соматической патологии у пациенток обеих групп была практически одинаковой – у 22,5% основной и у 19% контрольной групп. Преобладали пациентки активного репродуктивного возраста – соответственно 73,5 и 78,3%. Женщин позднего репродуктивного возраста в основной группе было в 1,2 раза больше (22 и 17%). Социальное положение женщин основной и контрольной групп имело незначительные различия: городских жительниц было соответственно 82 и 80,0%. Почти каждая вторая женщина (соответственно 47 и 50%) имела среднее образование, каждая третья (34 и 35%) – неполное среднее. Первородящих было соответственно 8 и 9%, многорожавших – 38 и 62%. Во время процедуры прерывания беременности как хирургическим, так и медикаментозным путем, кровопотеря у большинства женщин не превышала физиологического объема и в среднем составляла 60-80 мл. Отягощенный гинекологический анамнез имели в 2 раза больше женщины с поздним выкидышем. В структуре гинекологических заболеваний чаще встречался хронический метроэндометрит (35,5%) и патологические процессы шейки матки (44,8%).

Нами не выявлено достоверных изменений уровня гемоглобина до и после прерывания беременности. Несмо-

тря на длительные кровянистые выделения, Hb сохранялся в пределах 110-120 г/л. Соответственно у 5 и 6,6% женщин основной и контрольной групп остатки плодного яйца, выявленные при УЗИ, изгнаны дополнительным приемом 400 мкг мизопростола, матка опорожнилась полностью. В контрольной группе инструментальное опорожнение полости матки по поводу остатков после медикаментозного прерывания беременности и не эффективности от дополнительного приема мизопростола произведено только у 4,4% женщин.

Средний срок гестации у беременных основной и контрольной групп составил $18,04 \pm 2,57$ и $19,3 \pm 3$. В основной группе полный аборт в течение 9 часов после приема первой дозы мизопростола произошел у 90%, в контрольной – у 13% пациенток. Интервал индукции аборта в среднем составлял $6,72 \pm 2,26$ и $12,29 \pm 3,41$ часа ($p < 0,001$). Необходимость в применении других утеротонических средств для уменьшения кровотечения возникла у 14% пациенток контрольной и у 5% – основной группы ($p < 0,001$).

Кровопотеря у женщин основной и контрольной групп в среднем составила $61,25 \pm 19,67$ и $67,25 \pm 20,14$ мл ($p > 0,05$). Необходимая средняя доза мизопростола для полного аборта была значительно меньше в основной группе – соответственно 1200 ± 200 и 1600 ± 200 мкг ($p < 0,001$).

Из побочных эффектов наблюдались в основном тошнота и рвота (10 и 14%), лихорадка (18 и 23%), абдоминальные спазмы (10 и 13%), приливы и диарея (2 и 3%).

Обсуждение

Полученные нами данные убедительно свидетельствуют об эффективности мизопростола в качестве препарата для прерывания беременности во II триместре. Препарат в различных дозировках вводят как пероральным и сублингвальным, так и вагинальным способами. Время индукции аборта мизопростолом составляет от 12 до 33 часов.

Применение мизопростола в комбинации с мифепристоном для медикаментозного аборта сегодня широко используется практически во всем мире. По химическому строению мифепристон является синтетическим стероидом с антипрогестагенными свойствами, 19-норстероид, который обладает способностью к сильной связи с прогестероновыми и глюкокортикоидными рецепторами и двоякой активностью агониста и антагониста прогестерона, что определяет рецепторный механизм его действия. Блокада рецепторов прогестерона приводит к разрушению материнских капилляров при десквамации децидуальной оболочки, синтезу простагландинов в эпителии децидуальных желез и угнетению простагландиндегидрогеназы. Возросшие в результате этого концентрации простагландинов индуцируют сокращения матки.

Мифепристон ингибирует синтез рецепторов простагландина E2 в эндометрии, изменяет соотношение цАМФ/цГМФ в цитоплазме клеток шейки матки, что приводит к ее релаксации, восстанавливает чувствительность клеток миометрия к окситоцину, сниженную под действием эндогенного прогестерона, приводит к нормализации сократительной деятельности матки за счет увеличения синтеза и экспрессии рецепторов интерлейкина-1 на поверхности клеток миометрия [3,4,7,9,10]. Известно, что мифепристон обладает антигестагенным, антиандрогенным, антиглюкокортикоидным действи-

ем. Исследования, посвященные изучению механизма действия лекарственного препарата, показали, что подавление экспрессии глюкокортикоидных рецепторов под влиянием мифепристона является основной частью механизма, вызывающего прерывание беременности [10].

Мифепристон при пероральном применении быстро абсорбируется в желудочно-кишечном тракте, пиковые уровни его содержания в плазме крови достигаются менее чем через 2 часа после приема. В плазме мифепристон на 98% связывается с белками: альбумином и кислым α 1-гликопротеином. Период его полувыведения из плазмы крови равен 26-48 часов, но в наномолярных концентрациях он сохраняется в ней в течение нескольких дней [3,4,9]. По данным Swahn (1988), сократимость матки возрастает в течение 12 часов после его введения и достигает максимума через 36 часов.

Таким образом, медикаментозный аборт является щадящим методом прерывания нежелательной беременности, более способствующим сохранению репродуктивного здоровья женщин, чем ранее применявшаяся методика дилатации шейки матки и кюретаж матки.

Выводы

1. Медикаментозное прерывание беременности во II триместре с применением мифепристона – мизопростола эффективно и более безопасно.

2. При применении мифепристона – мизопростола количество неполных абортов меньше, чем при применении только мизопростола.

3. Необходимая средняя доза мизопростола для прерывания беременности значительно меньше при сочетании его с мифепристоном.

4. Наиболее частые побочные эффекты – тошнота, рвота, лихорадка, абдоминальные спазмы и диарея – устранимы симптоматическим лечением. Серьезных долгосрочных рисков, связанных с медикаментозным абортом, не зарегистрировано. Они маловероятны в связи с кратковременностью воздействия препарата.

Литература

1. Абрамченко В.В., Голубаев О.В. Современные методы подготовки к родам простагландинами // Актуальные вопросы диагностики и лечения в многопрофильном лечебном учреждении. – СПб, 2001. – 14 с.

2. Абрамченко В.В. Простагландины и антигестагены в акушерстве и гинекологии. – Петрозаводск, 2003. – 207 с.

3. Баев О.Р., Калинина Е.М. Применение мифепристона в акушерской практике // Вопр. гинекол., акуш. и перинатол. – 2004. – Т. 3, №4. – С. 80-84.

4. Богатова И.К. Обоснование возможности изменения аналога мифепристона для прерывания беременности у подростков // Акуш. и гин. – 2002. – №2. – С. 16-17.

5. Ворошилина Е.С., Кротова А.А., Хаяутин Л.В. Количественная оценка биоценоза влагалища у беременных женщин методом ПЦР в реальном времени // Материалы 4-го

съезда акушеров-гинекологов России. – М., 2008. – С. 45-46.

6. Воскресенский С.Л., Тесакова М.Л., Небышинцев Л.М. и др. Характеристика различных методов индукции родов // Вопр. охр. мат. – 2012. – №1. – С. 29-35.

7. Кареева Е.Н., Соловьева Е.В., Кирпичникова Н.В., Турманов А.В. Молекулярные механизмы действия антипрогестинов // Экспер. и клин. фармакол. – 1999. – Т. 4, №6. – С. 72.

8. Краснопольский В.И., Серова О.Ф., Мельник Т.Н. Новые возможности медикаментозного прерывания беременности в ранние сроки // Рос. вестн. акуш.-гин. – 2006. – Т. 6, №2. – С. 35-37.

9. Кулаков В.И., Жердев Д.В., Сариев А.К. и др. Фармакокинетика мифепристона и кинетика хорионического гонадотропина (ХГ) и прогестерона в плазме крови беременных женщин при медикаментозном прерывании ранней беременности // Экспер. и клин. фармакол. – 2004. – Т. 67, №2. – С. 55-58.

10. Миляева Н.М., Ковалев В.В., Лебедева Л.М. Современные методы преиндукции и индукции родов при осложненном течении беременности // Перинатология. – 2008. – №12. – С. 145-149.

11. Попова Ю.Н., Кулинич С.В. Влияние хронических воспалительных заболеваний матки и придатков на структуру осложнений после медикаментозного и искусственного абортов // Сиб. мед. журн. – 2011. – №6. – С. 132-135.

12. Попова Ю.Н., Кулинич С.И., Стриганова Э.Н. Сравнительный анализ осложнений медикаментозного и медицинского абортов // Сиб. мед. журн. – 2010. – №6. – С. 119-121.

13. Радзинский В.Е., Чередниченко Т.С. Беременность и роды у женщин после искусственного прерывания первой беременности здоровье их младенцев // Вестн. РУДН. – Сер. Медицина. – 2002. – №1. – С. 108-112.

14. Саидова Т.Ш. Сравнительная характеристика современных методов прерывания беременности на поздних ее сроках // Авиценна: Науч.-мед. журн. – 2011. – №4. – С. 90-93.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ВО II ТРИМЕСТРЕ

Ф.А. Атаходжаева, Х.Р. Алимова, У.А. Ашурова, Ш.Г. Гайбуллаева

Цель: сравнительный анализ клинического течения медикаментозного аборта, выполненного различными методами, и оценка его безопасности и эффективности.

Материал и методы: проведено двухэтапное обследование 60 женщин, которые перенесли медикаментозный аборт: 30 – ретроспективно, 30 – проспективно. **Результаты:** при проведении медикаментозного аборта мизопростола в комбинации с мифепристоном укорачивается средний интервал времени аборта, уменьшается необходимость в применении дополнительных утеротонических средств.

Выводы: медикаментозное прерывание беременности во II триместре с применением мифепристона – мизопростола эффективно и более безопасно.

Ключевые слова: медикаментозный аборт, мизопростол, мифепристон.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РАКОМ КОЖИ

Ш.М. Бозорова

ТЕРИ САРАТОНИГА ЧАЛИНГАН БЕМОЛЛАРИНИ ТУРЛИ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Ш.М. Бозорова

EFFECTIVENESS OF VARIOUS TREATMENT OPTIONS FOR PATIENTS WITH SKIN CANCER

Sh.M. Bozorova

Ташкентская медицинская академия

Тадқиқот мақсади: тери саратони беморларини даволашнинг турли усуллари самарадорлигини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** 2008-2014 йилларда шаҳар онкология диспансерида даволанган тери саратонига чалинган 127 нафар бемор кузатилди. Улардан 80 нафари жарроҳлик йўли билан, 15 нафари нур билан даволаш, 32 нафари аралаш даволаш усули билан даволандилар. **Натижалар:** даволаш самарадорлигини баҳолаш шуни кўрсатдики, аралаш даволашда натижаларнинг яхшилиниши аниқланди. **Хулоса:** касаллик қайталаниш хавфи бемор ёши катталашгани сайин ортиб боради (50 ёшдан сўнг). 5 йиллик умумий ва қайталанмаган яшаб қолиш жарроҳлик ва аралаш даволашдан кейин, нур билан даволашга нисбатан, анча яхшилангани кузатилди.

Калит сўзлар: тери саратони, даволаш усуллари, қайталанмаган давр, 5 йиллик яшаб қолиш.

Objective: to estimate the effectiveness of various methods of treatment for patients with skin cancer. **Materials and Methods:** 127 skin cancer patients were examined the City Oncology Center between 2008-2014 years. 80 patients were treated surgically, 15 received X-ray therapy, and 32 patients were treated by combined method. **Results:** the evaluation of effectiveness of treatment showed that the results are significantly better after combined treatment. **Conclusions:** the recurrence rate increases with age (after 50 years). 5-year overall and relapse-free survival after surgical and combined treatment were better than after X-ray therapy.

Key words: skin cancer, treatment options, relapse-free, 5-year survival.

Рост заболеваемости злокачественными новообразованиями кожи во всём мире называют «бесшумной» эпидемией. Злокачественные опухоли кожи относятся к наиболее часто встречающимся онкологическим заболеваниям [4]. В России злокачественные опухоли кожи в 2007 г. занимали 3-е место, уступая раку легкого и раку желудка, при этом частота рака кожи у мужчин составляла 9,8%. У женщин рак кожи встречался в 13,6%, занимая 2-е место после рака молочной железы [2]. В структуре общей онкопатологии в Республике Узбекистан рак кожи находится на 6-м месте и составляет 6,5%. В Ташкентской области в 2006 г. рак кожи среди лиц обоего пола находился на 4-м месте, составляя в структуре общей онкологической заболеваемости у мужчин 7,7%, а у женщин – 6,8% [6,7].

В последние годы в лечении злокачественных опухолей кожи широко используются хирургический, химиотерапевтический методы, лучевая терапия, криотерапия, иммунотерапия и различные варианты комбинированного и комплексного лечения. При этом учитываются возраст, общее состояние, гистологическая структура, степень распространенности опухоли, локализация и клиническая форма опухоли. На начальных стадиях опухолевого процесса радикальным методом лечения является хирургическое вмешательство. Применение комбинированного и комплексного лечения значительно улучшает показатели 5-летней выживаемости [1,3,5,7].

Цель исследования

Оценка эффективности различных методов лечения больных раком кожи.

Материал и методы

Проанализированы результаты лечения 127 больных раком кожи, находившихся в городском онкологическом диспансере в 2008-2014 гг., из них лиц мужского пола было

70 (55,1%), женского 57 (44,9%). Возраст больных – от 30 до 92 лет (средний возраст 66,5±10 лет). В возрасте 30-49 лет было 9 больных, 50-69 лет – 63, 70 лет и старше – 55. Все больные были разделены на три группы.

80 пациентов 1-й группы получали хирургическое лечение. В зависимости от морфологической структуры опухоли больные были разделены следующим образом. Плоскоклеточный рак кожи встречался у 58 (72,5%) больных, базальноклеточный рак кожи у 21 (26%), гистогенез не определен у 1 (1,5%). У 22 (27,5%) больных отмечалась T1N0M0 стадия, у 45 (56,25%) – T2N0M0, у 10 (12,5%) – T3N0-1M0-1, у 3 (3,75%) – T4N0-1M0-1 стадия.

У 58 (36,2%) больных произведено местное иссечение опухоли, у 28 (17,3%) – широкое иссечение опухоли, у 4 (2,5%) выполнены калечащие операции, у 11 (6,6%) комбинированные операции. У 8 (10%) осуществлена операция Дюкена, у 2 (2,5%) – подмышечная лимфаденэктомия, у 1 (1,25%) – операция Крайля.

У 15 пациентов 2-й группы проведено лучевое лечение. Морфологически базальноклеточный рак отмечался у 8 (53,3%) больных, плоскоклеточная форма рака – у 6 (40%), без определенного гистогенеза – у 1 (6,7%). Стадия T1N0M0 была у 1 (6,7%) пациента, T2N0M0 – у 7 (46,67%), T3N0-1M0 – у 6 (40%), T4N0-1M0 – у 1 (6,7%) больного. 7 (46,67%) пациентам была назначена близкофокусная рентгенотерапия, 5 (33,3%) глубокая рентгенотерапия, 3 (20%) дистанционная телегамматерапия.

У 32 больных 3-й группы использован комбинированный метод лечения. Плоскоклеточный рак кожи установлен у 22 (68,75%) больных, базальноклеточный – у 9 (28,15%), без определенного гистогенеза – у 1 (3,1%). У 3 (9,4%) больных установлена T1N0M0 стадия, у 8 (25%) – T2N0M0, у 16 (50%) – T3N0-1M0-1, у 5 (15,6%) – T4N0-1M0 – I стадия 13 (40,6%) больных этой группы получали комби-

нированное лечение Оп+ЛТ, 9 (28,1%) – ЛТ+Оп, 6 (18,75%) – Крио+ЛТ, 4 (12,5%) – Крио+АПХТ.

Результаты

Об эффективности лечения судили по показателям регрессии опухоли, 5-летней выживаемости, длительности безрецидивного периода и количеству рецидива опухоли.

Так, в сроки наблюдения до 5 лет рецидивы опухоли наблюдались у 15 (12%) больных, в том числе у 5 (33,3%) женщин и 10 (66,7%) мужчин. 4 (2,5%) пациента с рецидивами были в возрасте до 50 лет, 11 (6,9%) старше 50 лет ($p < 0,05$).

В 1-й группе после хирургического лечения рецидив опухоли отмечался у 10 (12%) больных, в том числе после местного иссечения опухоли у 7 (70%), после широкого иссечения – у 2 (20%), после калечащих операций – у 1 (10%). Оценка выживаемости и безрецидивного течения болезни после хирургического вмешательства показала, что 5-летняя выживаемость составила 75,8%, безрецидивный период достигнут у 67,4%.

Во 2-й группе после различных методов лучевой терапии полная регрессия опухоли имела место у 14 (86,7%), частичная регрессия опухоли – у 2 (13,3%). После близкофокусной рентгенотерапии рецидивы отмечались у 1 (6,65%) больного, после глубокой рентгенотерапии – у 1 (6,65%). Без рецидивов после лучевой терапии в течение 1-го года прожили 86,7% обследованных, 3-х лет 84,9%, 5 лет 81,1%. Общая 5-летняя выживаемость составила 64,3%.

В 3-й группе после комбинированного лечения рецидив опухоли возник у 3 (9,3 %) больных, у 2 из них проведено Крио+ЛТ, у 1 Крио+АПХТ. Общая 5-летняя выживаемость после комбинированного лечения составила 66,5%, без рецидивов прожили 77,2%.

Кроме того, было выявлено, что рецидивы чаще возникают у пациентов старше 50 лет.

Обсуждение

Оперативное вмешательство, которое является одним из ведущих методов лечения больных раком кожи, локализующимся преимущественно в области головы и шеи, часто связано с тяжелыми функциональными и косметическими нарушениями, а ряд опухолей в связи с трудностью доступности к ним вообще не подлежит хирургическому лечению [7]. Однако при злокачественных опухолях кожи Т3-Т4 стадии непосредственные и отдаленные результаты хирургического вмешательства остаются неудовлетворительными, высока частота рецидивов и метастазов (30%) [3,4,7]. Согласно результатам наших исследований, 5-летняя выживаемость без рецидивов в группе больных, получавших только хирургическое лечение, не превышает 67,4%.

В качестве одного из основных компонентов комбинированной терапии при раке кожи применяется лучевое лечение. После радикального лучевого лечения рака кожи Т1-Т2 стадии 5-летняя выживаемость без рецидивов достигнута у 97% больных [3]. Наши клинические испытания после различных методов лучевой терапии показали следующие **результаты**: безрецидивный период в течение 1-го года – у 86,7%, 3-летняя выживаемость – у 84,9%, 5-летняя – у 81,1% пациентов. Общая 5-летняя выживаемость составила 64,3%.

При комбинированном лечении результаты достоверно лучше, чем при других методах. Правильный выбор метода лечения при раке кожи в зависимости от стадии заболевания, локализации и других факторов обеспечивает хорошие как ближайшие, так и отдаленные результаты [7]. В наших исследованиях общая 5-летняя выживаемость после комбинированного лечения составила 66,5%, безрецидивный период наблюдался у 77,2%.

Выводы

1. Худшие показатели наблюдались после хирургического (12%) лечения ($p < 0,05$).

2. Частота рецидивов возрастает с возрастом пациентов (после 50 лет). Показатели 5-летней общей и безрецидивной выживаемости после хирургического и комбинированного лечения были лучше, чем после лучевой терапии.

Литература

1. Анищенко И.С., Важенин А.В. Плоскоклеточный рак кожи: клиника, диагностика, лечение. – Челябинск: Урал, 2010. – 141 с.
2. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2004 г. // Вестн. РОНЦ им. Н.Н. Блохина. – 2009. – Т. 17, №3 (прил.1).
3. Дарьялова С.Л. Основы лучевой терапии в онкологии // Лекции по клинической онкологии, прочитанные на кафедре онкологии ФППОММА им. И.М.Сеченова. – М., 2008. – С. 51-55.
4. Дубенский В.В., Редько Р.В., Гармонов А.А. Новообразования кожи в практике дерматовенеролога. – Тверь: Триада, 2012. – 128 с.
5. Демидов Л.В., Харкевич Г.Ю., Маркина И.Г. и др. Меланома и другие злокачественные новообразования кожи // Энциклопедия клинической онкологии. – М., 2010. – С. 341-355.
6. Нуров А.У., Гайдарова У.М., Дестебекова Э.Н. О значении некоторых факторов в возникновении злокачественных новообразований кожи // Вестн. дерматол. и венерол. – 1991. – №2. – С. 33-37.
7. Холиков Т.К., Гафур-Ахунов М.А. Рак кожи. – Ташкент: Fan va texnologiya, 2013. – 176 с.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РАКОМ КОЖИ

Ш.М. Бозорова

Цель исследования: оценка эффективности различных методов лечения больных раком кожи. **Материал и методы:** под наблюдением были 127 больных раком кожи, находившихся в городском онкологическом диспансере в 2008-2014 гг. 80 пациентов получали хирургическое лечение, у 15 лучевое лечение, у 32 больных комбинированный метод. **Результаты:** оценка эффективности лечения показала, что результаты достоверно лучше при комбинированном лечении. **Выводы:** частота рецидивов возрастает с возрастом пациентов (после 50 лет). Показатели 5-летней общей и безрецидивной выживаемости после хирургического и комбинированного лечения были лучше, чем после лучевой терапии.

Ключевые слова: рак кожи, методы лечения, безрецидивный период, 5-летняя выживаемость.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ И ТОКСИЧНОСТИ НЕОАДЪЮВАНТНОГО ВВЕДЕНИЯ ПАКЛИТАКСЕЛА БОЛЬНЫМ С МЕСТНО- РАСПРОСТРАНЁННЫМ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А.О. Кенжаева

МАҲАЛЛИЙ ТАРҚАЛГАН КЎКРАК БЕЗИ САРАТОНИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРГА ПАКЛИТАКСЕЛ ЯНГИ АДЪЮВАНТ (ЁРДАМ БЕРУВЧИ МОДДАЛАР) ЮБОРИШ САМАРАДОРЛИГИНИ ВА ЗАҲАРЛИ ТАЪСИРИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

А.О. Кенжаева

COMPARATIVE EVALUATION OF EFFICACY AND TOXICITY OF NEOADJUVANT INTRODUCTION OF PACLITAXEL TO PATIENTS WITH LOCALLY SPREAD BREAST CANCER

A.O. Kenjaeva

Ташкентская медицинская академия

Тадқиқот мақсади: маҳаллий тарқалган кўкрак беzi саратони билан оғриган беморларда паклитаксел янги адъювант юборилишини қўллаш самарадорлигини ва заҳарли таъсирини қиёсий баҳолаш. **Материал ва усуллар:** 33 дан 75 ёшгача бўлган 40 нафар бемор аёллар назорат остида бўлдилар. Кимёвий даволаш жадвалига асосланиб улар икки гуруҳга бўлиндилар. 1-гуруҳнинг 22 нафар бемори жарроҳлик амалиётидан аввал 4 босқичда моно тартибда паклитаксел, 2-гуруҳдаги 18 нафар аёл АСнинг одатий чизмаси бўйича 4 босқич ПХТ қабул қилдилар. **Натижалар:** тўлиқ морфологик жавоб паклитаксел гуруҳида 36,9%ида, АС гуруҳида эса 9%ида олинди. Барча беморларнинг та[минан чорак қисмида лейкопения даражасининг III-IV -даражаси (22,2% АС учун ва 27,2% паклитаксел учун), паклитаксел гуруҳининг 9% бемор аёлларда тромбоцитопения ва сенсор нейропатия кузатилди. **Хулоса:** янги адъювант паклитаксели кимёвий даволаш АС тартибига нисбатан анча самарадордир.

Калит сузлар:

Objective: to comparatively assess efficacy and toxicity of the neoadjuvant introduction of paclitaxel to patients with locally spread breast cancer (LSBC). **Materials and Methods:** 40 patients aged from 33 to 75 years were monitored, who were divided into two groups, depending on the regimen of chemotherapy. 22 patients in group 1 preoperatively received 4 courses of paclitaxel in monoregimen, 18 women in group 2 - 4 courses in standard scheme. **Results:** the complete morphological response of paclitaxel was obtained in 36,9%, in the group 2 - 9%. About a quarter of all patients had leukopenia of III-IV degree (22,2% for group 2 and 27.2% for paclitaxel), thrombocytopenia, and sensory neuropathy, which occurred in 9% of patients in the paclitaxel group. **Conclusions:** neoadjuvant chemotherapy with paclitaxel is more effective than the AC mode.

Key words: locally spread breast cancer, neoadjuvant treatment, chemotherapy, paclitaxel.

Наиболее распространенной формой злокачественных новообразований у женщин является рак молочной железы (РМЖ), который в мире в структуре онкологической заболеваемости и смертности женского населения занимает 1-е место. Ежедневно на нашей планете диагностируется 3836 новых случаев РМЖ, 1255 человек умирают от этой патологии [6]. У значительного числа больных заболевание выявляется на поздних стадиях. Для нашей страны в целом характерен рост абсолютного числа заболевших РМЖ. В Республике Узбекистан в 2012 г. заболеваемость от РМЖ составила 8,9% на 100 тыс. населения [1]. К сожалению, число пациенток с первичным местно-распространенным (МР) РМЖ и с IV стадией заболевания довольно стабильное и в последние годы колеблется от 38,4 до 63,9% [1].

МР РМЖ железы является системной и быстро развивающейся болезнью. При наихудшем течении заболевания в зависимости от прогностических факторов примерно у 30% больных с N0 и у 70% с N+ болезнь прогрессирует [4]. Микрометастазы реализуются в метастазы быстрее (в среднем за 19-21 месяц), чем при раннем раке (в среднем за 37-42 месяца). Несмотря на наличие эффективных средств терапии МР РМЖ, поиск оптимальных схем химиотерапии сохраняет свою актуальность. Паклитаксел обладает необычной и сложной химической природой, имеет новый механизм действия [5].

Цель исследования

Сравнительная оценка эффективности и токсичности

применения неоадъювантного введения паклитаксела у больных с МР РМЖ.

Материал и методы

Лечение проведено 40 пациенткам с МР РМЖ, находившимся в 2008-2013 гг. в отделении химиотерапии Ташкентского городского онкологического диспансера. Все больные ранее не получали химиотерапию и имели морфологически подтвержденный МР РМЖ (стадия IIIA- IIIB- IIIC). Функциональный статус по ECOG (ФС) был от 0 до 2. Все больные имели измеряемые/оценимые проявления болезни, достаточный резерв костного мозга, нормальные функции почек и печени, удовлетворительные показатели общего и биохимического анализов крови. Пациентки были в возрасте от 33 до 75 лет (средний возраст 53,2±5 лет). В пременопаузе было 6 больных. Инфильтративный протоковый рак был у 32 (80%) пациенток, инфильтративный дольковый – у 4 (10%), смешанный – у 4 (10%). По стадиям больные распределялись следующим образом: стадия IIIA – 15, IIIB – 17, IIIC – 8.

Больные были разделены на две группы в зависимости от режима химиотерапии. 22 пациентки 1-й группы перед операцией получали 4 курса паклитаксела в монорежиме, 18 женщин 2-й группы – 4 курса ПХТ по стандартной схеме АС. Паклитаксел вводился в дозе 135 мг/м² в 1-й день в виде 3-часового внутривенного вливания. После перевода опухолевого процесса в операбельное состояние пациенткам производилась операция в виде радикальной мастэктомии. Лучевая терапия при отсутствии противопоказа

ний проводилась в классическом режиме. Эндокринная терапия проводилась больным с позитивными по рецепторам эстрогенов и/или рецепторам прогестерона опухолями и состояла в назначении тамоксифена по 20 мг в сутки на протяжении 5 лет и выключении функции яичников (у больных репродуктивного периода), больным в постменопаузе, а также при наличии противопоказаний к лечению тамоксифеном назначались ингибиторы ароматазы 3-го поколения.

Результаты исследования

Клинический эффект определялся по изменениям размеров опухоли в молочной железе и регионарных лимфоузлах, определяемых пальпаторно, с помощью УЗИ и маммографии. Так, в 1-й группе опухоль полностью регрессировала у 12 (54,5%) больных, во 2-й – у 7 (39%). Оценка эффективности лечения выполнялась в соответствии с критериями RECIST

после каждого двух курсов. Эффективность оценена у всех 40 больных. Объективный эффект лечения в 1-й группе достигнут у 77,3% пациенток, из них у 36,3% отмечалась частичная, у 41% – полная регрессия. Опухолевый процесс стабилизировался у 18,1% больных, прогрессирования опухолевого процесса не наблюдалось. Во 2-й группе операбельное состояние после неоадъювантной ПХТ в виде полного регресса достигнуто у 22,2% женщин, частичный регресс имел место у 27,7%, стабилизация – у 38,8%, опухолевый процесс прогрессировал у (11,1%). Объективный эффект лечения наблюдался у 50,4% обследованных.

У всех 40 прооперированных больных после операции производилась оценка степени лечебного патоморфоза (табл. 1).

Токсические эффекты, которые наблюдались паци-

Таблица 1

Результаты лечения больных МР РМЖ с использованием неоадъювантной химиотерапии, абс. (%)

Схема лечения	Число больных	Полный клинический ответ	Оценка по критерию RECIST, %	Морфологический ответ в опухоли	Морфологический ответ в лимф. узлах
Паклитаксел	22	12 (54,5)	Полн.регр. 41 Част.регр. 36,3 Стабил. 18,1 Прогр. 0	4-8 (36,3) 3-9 (40,9) 2-5 (22,7) 1-0 (0) 0-0 (0)	4-7 (31,8) 3-5 (22,7) 2-4 (18,1) 1-4 (18,1) 0-2 (9)
АС	18	7 (39)	Полн.регр. 22,2 Част.регр. 27,7 Стабил. 38,8 Прогр. 11,1	4-2 (9) 3-4 (22,2) 2-8 (36,3) 1-4 (22,2) 0-1 (5,5)	4-3 (16,6) 3-4 (22,2) 2-5 (27,7) 1-4 (22,2) 0-2 (9)

Примечание. Степень патоморфологического ответа оценивали по адаптированной шкале Лавниковой – Miller – Payne.

енток, получавших паклитаксел, соответствовали тем, которые обычно описываются для схемы с вливанием паклитаксела на протяжении 3 часов. Нейтропеническая лихорадка была у одной пациентки в группе паклитаксела, однако профилактическое применение G-CSF или антибиотиков снижало частоту этого осложнения в ходе последующих циклов химиотерапии. Сенсорная нейтропатия наблюдалась у 2 пациенток. Эпизоды клинически регистрируемых нарушений сердечной деятельности наблюдалось чаще в группе АС. Летальных исходов, связанных с лечением, не было (табл. 2).

Обсуждение

В лечении больных МР РМЖ сегодня применяется более 40 цитостатических агентов и их комбинации. Впервые разрешение на применение паклитаксела было получено для вторичного лечения рака яичника. Первыми странами, в которых препарат был разрешен к применению, были США и Канада. В последующем препарат был разрешен для применения во всем мире. 13 декабря 1994 г. в НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова, было проведено первое рандомизированное исследование по применению паклитаксела. 57 больных с T2-4N0-2M0 получили 4 курса химиотерапии. Схема АТ (доксорубин 60 мг/м², паклитаксел 200 мг/м²) сравнивалась со схемой FAC (5-фторурацил 600, доксорубин 60, циклофосфан 600 мг/м²). В 1-й группе полный морфологический эффект наблюдался у 27,5% больных, 2-й – 7,1% (p=0,003). Полный морфологический эффект зарегистрирован у 36,3% 1-й и у 9% – 2-й группы (p=0,003) (табл. 3).

Примерно у четверти всех наших больных (22,2% для АС, 27,2% для паклитаксела) сообщалось о лейкопении III-IV степени. Тромбоцитопения (III-IV ст.) наблюдалась 17,3% пациенток двух групп, сенсорная нейтропатия зарегистрирована у 9% пациенток только группы паклитаксела.

Таблица 2

Результаты оценки токсичности неоадъювантной химиотерапии, %

Побочный эффект	Паклитаксел, n=22	АС, n=18
Лейкопения	27,2	22,2
Тромбоцитопения	18,1	16,6
Анемия	9	11,1
Тошнота	45,4	38,8
Рвота	13,6	16,6
Кардиотоксичность	4,5	22,2
Миалгия и артралгия	4,5	5,5
Гипергликемия	4,5	5,5
Сенсорная нейтропатия	9	0
Нейтропеническая лихорадка	4,5	0

Примечание. Токсичность определяли по критериям CTC NCIC. Приведены токсические эффекты III-IV степени.

Выводы

1. Полный лечебный патоморфоз среди пациенток, получавших паклитаксел, достигнут у 36,3%, во 2-й группе – у 9%. Таким образом, неоадъювантная химиотерапия в режи-

ме паклитаксел 135 мг/м² (3-часовые вливания) у больных МР РМЖ является более эффективной, чем режим АС.

2. В группе паклитаксела наблюдалось сенсорная нейропатия (9%) и нейтропеническая лихорадка (4,5%), тогда как в группе АС таких побочных явлений не встречалось, но степень кардиотоксичности (22,2%) была выше, чем в группе с паклитакселом (4,5%).

Таблица 3

Показатели эффективности и безопасности различных вариантов назначения антрациклинов, таксанов и трастузумаба по данным исследованию ACOSOG Z1041, % [3]

Параметры	FEC→P+T, n=138	P+T→FEC+T, n=142
Токсичность III-IV степени		
Нейтропения	24,6	32,4
Тромбоцитопения	10,5	8,5
Сенсорная нейропатия	3,6	4,9
Эффективность		
pCR в молочной железе	55,1	54,2
95% CI	46,4-63,5	45,7-62,6
pCR в молочной железе и подмышечных лимфоузлах	50,7	48,6
95% CI	42,1-59,3	40,1-57,1

*Примечание. * F – фторурацил, E – эпирубицин, C – циклофосфамид, P – паклитаксел, T – трастузумаб, pCR – полная морфологическая регрессия.*

Литература

1. Алимходжаева Л.Т., Ходжаев А.В. Диагностика и лечение местно-распространенного рака молочной железы. – Ташкент, 2013. – С. 11-180.
2. Манзюк Л.В., Артамонова Е.В. Таксотер в химиотерапии рака молочной железы // Рус. мед. журн. – 2006. – №4. – С. 1753-1777.
3. Montemurro F, Choa G., Faggiuolo R. et al. A phase II study of three-weekly Docetaxel and weekly trastuzumab in HER2-overexpressing advanced breast cancer // Oncology. – 2004. – Vol.

6. – P. 38-45.

4. Nabholz J.M., Riva A. Taxane/anthracycline combinations: Setting a new standard in breast cancer? // Oncologist. – 2008. – Vol. 6. – P. 5-12.

5. Sparano J., Wang M., Martino S. et al. Weekly paclitaxel In the adjuvant treatment of breast cancer// New Engl. J. Med. – 2008. – Vol. 58. – P. 1663-1771.

6. Papaldo P, Lopez M., Marolla P. et al. Impact of five prophylactic Filgrastim schedules on hematologic toxicity in early breast Cancer patients treated with epirubicin and cyclophosphamide // J. Clin. Oncol. – 2005. – Vol. 23. – P. 6908-6918.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ И ТОКСИЧНОСТИ НЕОАДЬЮВАНТНОГО ВВЕДЕНИЯ ПАКЛИТАКСЕЛА БОЛЬНЫМ С МЕСТНО- РАСПРОСТРАНЁННЫМ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А.О. Кенжаева

Цель исследования: сравнительная оценка эффективности и токсичности применения неоадьювантного введения паклитаксела у больных местно-распространенным раком молочной железы (МР РМЖ). **Материал и методы:** под наблюдением были 40 пациенток в возрасте от 33 до 75 лет, которые были разделены на две группы в зависимости от режима химиотерапии. 22 пациентки 1-й группы перед операцией получали 4 курса паклитаксела в монорежиме, 18 женщин 2-й группы – 4 курса ПХТ по стандартной схеме АС. **Результаты:** полный морфологический ответ в группе паклитаксела получен у 36,9%, в группе АС – у 9%. Примерно у четверти всех больных наблюдались лейкопения степени III-IV степени (22,2% для АС и 27,2% для паклитаксела), тромбоцитопения и сенсорная нейропатия, которая имела место у 9% пациенток группы паклитаксела. **Выводы:** неоадьювантная химиотерапия паклитакселом более эффективна, чем режим АС.

Ключевые слова: местно-распространённый рак молочной железы, неоадьювантное лечение, химиотерапия, паклитаксел.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ТЕРАПИИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ЭЯКУЛЯЦИИ

А.Т. Махмудов

ТЕЗКОР ЭЯКУЛЯЦИЯНИНГ КОМБИНАЦИЯЛАШГАН ДАВОЛАШ УСУЛИ.

А.Т. Махмудов

MODERN APPROACHES TO THE THERAPY OF PREMATURE EJACULATION

A.T. Makhmudov

Ташкентская медицинская академия

Тадқиқот мақсади: барвақт эякуляцияни даволашда, турли хил дори воситаларини самарадорлиги жиҳатидан ўзаро таққослаш. **Материал ва усуллар:** белгилаб олинган мезонлардан келиб чиқиб, 244 та пациентлар қўлланилаётган даво турига нисбатан 3 гуруҳга бўлинди. **Наतिжалар:** 2 ойлик даволанишдан сўнг биринчи гуруҳдаги пациентларда эякуляциянинг интравагинал вақти (ЭИВ)нинг давомийлиги ўртача $324,34 \pm 8,15$ секунд. Иккинчи гуруҳда ЭИВ нинг ўртача давомийлиги $456,80 \pm 19,27$ сония. Учинчи гуруҳдаги ЭИВ кўрсаткичининг ўртача давомийлиги эса $165,76 \pm 13,73$ сонияни ташкил этди. **Хулоса:** Серотонинни қайта ушлаш селектив ингибитори (флуоксетин) ва 5 тип фосфодиэстераза ингибитори, яъни уларнинг комбинацияланган терапияси самаралироқ ва мақбул эканлиги аниқланди. Қўлланилган даволаш усули ўзининг оддийлиги ва хавфизлиги билан фарқланади.

Калит сўзлар: барвақт эякуляция, эякуляциянинг интравагинал вақти, БЭни дори-дармонлар билан даволаш.

Objective: comparative analysis of different therapeutic ways for premature ejaculation within the field of their efficacy. **Materials and methods:** based on inclusion and exclusion criteria, 244 patients were selected for current investigation. Study respondents were divided into three groups in dependence of type of therapy. **Results:** mean duration of the intravaginal ejaculatory latency time (IELT) among the respondents of the 1st group, after 2 months of the therapy was 324.34 ± 8.15 seconds. Among the patients of the second group this index was equal to 456.80 ± 19.27 seconds. Average IELT among the patients of the third group was 165.76 ± 13.73 seconds. **Conclusions:** we revealed that the most effective and optimal approach to the treatment of the PE is therapy by combination of selective serotonin reuptake inhibitors (fluoxetine) and phosphodiesterase type 5 inhibitors (tadalafil). The therapeutic approach which we had used distinguishes by it's simplicity and safety.

Key words: premature ejaculation, intravaginal ejaculatory latency time, drug therapy of premature ejaculation.

Преждевременное или ускоренное семяизвержение – часто встречающаяся форма сексуальных расстройств у мужчин. По последним данным, им страдают около 30% всех представителей сильной половины человечества [7,6,12]. По соглашению, принятому Европейской Ассоциацией урологов на 2-х Международных консультациях по сексуальной дисфункции и эректильной дисфункции, «преждевременная эякуляция (ПЭ) определяется как эякуляция с минимальной стимуляцией, происходящая ранее желаемого момента, до или очень быстро после вагинального проникновения, не поддающаяся контролю и вызывающая беспокойство и стресс» [8].

Многие из мужчин, страдающих ПЭ, не обращаются за лечением к специалисту. Для этих пациентов ПЭ представляет труднопреодолимый психологический барьер, они стесняются этой проблемы и не доверяются своему личному врачу или вообще не обращаются за медицинской помощью. Серьезные трудности в диагностике и лечении ПЭ создает также отсутствие четких нормативов длительности полового акта. Для объективной оценки нормальной продолжительности полового акта используется термин «интравагинальное латентное время эякуляции» (ИЛВЭ) [16], которое, по данным Международного общества сексуальной медицины, в норме должно превышать одну минуту [10].

Большинство авторов классифицируют две формы ПЭ по периоду их возникновения: первичную (ППЭ), или начальную, возникшую с начала половой жизни, и вторичную (ВПЭ), или приобретенную, появившуюся после ранее нормальной продолжительности полового акта [11]. Понимание принципов медикаментозного лечения преждев-

ременной эякуляции поможет выбрать лучший вариант лечения для каждого отдельного индивидуума. Существует несколько вариантов лечения лиц, страдающих ПЭ. Они, как правило, включают различные лекарственные препараты, местные анестетики, психологические/поведенческие тактики и сексуальную терапию [3,4].

В терапии ПЭ все более популярными в силу своей эффективности становятся селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС): сертралин, цитолопрам, пароксетин, дапоксетин и флуоксетин. Многочисленные клинические исследования подтвердили значимое увеличение ИЛВЭ у пациентов с ПЭ на фоне лечения этими препаратами [17]. Однако прием последних нередко сопровождается определенными побочными эффектами, в частности, снижением эректильной функции, что создает дополнительные проблемы при коррекции сексуальной дисфункции [18].

В этом плане большой интерес представляют препараты из группы ингибиторов фосфодиэстеразы типа 5 (ФДЭ-5). Они могут снизить тревожность, связанную с совершением полового акта благодаря улучшению эрекции. В большинстве случаев при их применении демонстрируется увеличение ИЛВЭ. Исследователи связывают данный факт со снижением чувствительности головки полового члена за счет сдавливания нервных волокон кавернозными телами при усилении эрекции [9]. Однако эффективность ингибиторов ФДЭ-5 в лечении ПЭ показана не во всех клинических исследованиях, и некоторые авторы считают их использование у данной категории больных нецелесообразным [2]. Следует отметить, что на сегодняшний день ни один лекарственный препарат для

лечения ПЭ не был одобрен Управлением по контролю за продуктами и медикаментами (FDA), которое является одним из наиболее серьезных органов правительства Соединенных Штатов Америки. Все это свидетельствует о необходимости поиска новых подходов к медикаментозному лечению ПЭ.

Цель исследования

Оценка эффективности различных способов медикаментозного лечения преждевременной эякуляции.

Материал и методы

В период с 07.06.2012 по 17.06.2014 гг. нами были обследованы 520 пациентов мужского пола, обратившихся в Республиканский специализированный центр урологии для обследования и лечения. Пациентам проведены рутинные клинично-лабораторные и инструментальные методы исследования с целью исключения наличия андрогенной недостаточности и инфекции мочеполовой системы. Для выявления преждевременной эякуляции пациентам было предложено ответить на стандартные вопросы сокращенной версии китайского индекса преждевременной эякуляции (CIPE-5) [1,15]. Для определения степени выраженности эректильной дисфункции (ЭД) было предложено ответить на стандартные вопросы сокращенной версии международного индекса эректильной дисфункции (МИЭФ-5) [13]. Пациенты с эректильной дисфункцией и/или инфекцией мочеполового тракта, низким уровнем тестостерона, полигамных, не имеющих регулярных половых контактов в течение последних месяцев и те, кто не мог поддерживать регулярный ритм половой жизни, а также пациенты набравшие более 18 баллов по доменам CIPE-5 и ниже 21 балла по доменам МИЭФ-5, не включались в исследование.

В зависимости от способа терапии больные были разделены на три группы. 106 больных 1-й группы получали монотерапию селективным ингибитором обратного захвата серотонина (СИОЗС) флуоксетином, 105 больных 2-й группы – комбинацию комбинацию ингибиторов фосфодиэстеразы 5 типа (ФДЭ-5) и СИОЗС: флуоксетин + тадалафил, 33 больных 3-й группы – монотерапию ингибитором фосфодиэстеразы 5 типа (ФДЭ-5) тадалафилом.

Возраст больных 1-й группы составил $32,43 \pm 0,79$ года (20-56 лет). Баллы по шкале CIPE-5 – $7,21 \pm 0,22$, баллы МИЭФ-5 – $22,39 \pm 0,15$, продолжительность интравагинального эякуляторного латентного времени (IELT) на момент обращения – от 10 до 300 секунд, в среднем $93,92 \pm 6,23$ секунды.

Во 2-й группе пациенты были в возрасте $30,88 \pm 0,76$ года (19-59 лет). Средняя сумма баллов CIPE-5 составила $6,99 \pm 0,19$, МИЭФ-5 – $22,10 \pm 0,13$, продолжительность IELT на момент обращения – от 7 до 180 секунд, в среднем $78,98 \pm 4,91$ секунды.

Возраст пациентов 3-й группы колебался от 22 до 59 лет ($31,58 \pm 1,45$ года). Сумма баллов CIPE-5 в среднем составила $6,33 \pm 0,28$, баллов МИЭФ-5 – $22,21 \pm 0,20$. Продолжительность IELT на момент обращения варьировала от 2 до 240 секунд, в среднем $80,25 \pm 13,40$ секунды.

Пациентам всех трех групп после получения письменного информированного согласия была назначена медикаментозная терапия. Пациенты 1-й группы однократно ежедневно в течение 2 месяцев принимали 20 мг флуоксетина, 2-й группы – препаратами тадалафил (по 20 мг/сут через день) и флуоксетин (по 20 мг ежедневно) в течение

2 месяцев, 3-й группы – монотерапию тадалафилом (по 20 мг/сутки через день).

Через 2 месяца после начала анкетирования по стандартным вопросам CIPE-5 проводилось повторно. Полученные данные обрабатывались статистически путем оценки t-критерия Стьюдента – Фишера.

Результаты исследования

У пациентов 1-й группы длительность IELT через 2 месяца после начала терапии увеличилась, составив в среднем $324,34 \pm 8,15$ с ($p < 0,001$). Сумма баллов по CIPE-5 увеличилась до $19,86 \pm 0,24$ ($p < 0,001$), однако число баллов по МИЭФ-5 снизилось до $19,86 \pm 0,16$ ($p > 0,05$) (табл.).

Таблица

Изученные показатели у больных с ПЭ до (числитель) и после (знаменатель) проведенного лечения, $M \pm m$

Группа	МИЭФ-5	CIPE-5	IELT
1-я, n=106	<u>$22,39 \pm 0,15$</u>	<u>$7,21 \pm 0,22$</u>	<u>$93,92 \pm 6,23$</u>
	$19,86 \pm 0,16$	$19,86 \pm 0,24^6$	$324,34 \pm 8,15^6$
2-я, n=105	<u>$22,10 \pm 0,13$</u>	<u>$6,99 \pm 0,19$</u>	<u>$78,98 \pm 4,91$</u>
	$23,28 \pm 0,10$	$22,70 \pm 0,37^6$	$456,8 \pm 19,27^6$
3-я, n=33	<u>$22,21 \pm 0,20$</u>	<u>$6,33 \pm 0,28$</u>	<u>$80,25 \pm 13,40$</u>
	$23,67 \pm 0,14$	$11,97 \pm 0,61^a$	$165,76 \pm 13,73^6$

Примечание. ^a $p < 0,05$, ⁶ $p < 0,001$.

У пациентов 2-й группы длительность IELT через 2 месяца после начала терапии в среднем возросла до $456,80 \pm 19,27$ с ($p < 0,001$), сумма баллов по CIPE-5 в среднем увеличилась $22,70 \pm 0,37$ ($p < 0,001$), количество баллов по МИЭФ-5 – до $23,28 \pm 0,10$ ($p > 0,05$).

В 3-й группе длительность IELT через 2 месяца после начала терапии в среднем составила всего $165,76 \pm 13,73$ с. ($p < 0,05$), сумма баллов по CIPE-5 – $11,97 \pm 0,61$ ($p < 0,05$), однако количество баллов по МИЭФ-5 возросло до $23,67 \pm 0,14$ ($p > 0,05$). Учитывая финансовые затраты на терапию и убедившись что монотерапия ПЭ тадалафилом оказалась малоэффективной, было решено прекратить дальнейшее исследование тадалафила.

Все больные перенесли курс терапии удовлетворительно. В начале терапии у 7 пациентов наблюдались отдельные кратковременные побочные эффекты в виде тошноты, рвоты, диспепсии, головной боли, головокружения, ослабления либидо.

Обсуждение

Как видно из полученных данных, комбинированное применение тадалафила и флуоксетина более эффективно сдерживает наступление эякуляции, чем монотерапия флуоксетином или тадалафилом ($p < 0,001$). В то же время мы не отметили у пациентов, получавших комбинированную терапию, отрицательного влияния на эрекцию, подобно той, что наблюдалась у больных, получавших монотерапию флуоксетином, о чем свидетельствовало снижение IIEF через 2 месяца. Положительный результат лечения, достигнутый вследствие комбинированного применения препаратов, значительно выше, чем в группах с монотерапией.

Полученные результаты показывают способность тадалафила потенцировать сдерживающий эффект флуоксетина в отношении эякуляции, компенсируя отрицательное влияние на эректильную функцию. Исходя из этого, можно рекомендовать эти препараты для комбинированного использования в случаях преждевременной эякуляции.

Существует несколько точек зрения по поводу эффек-

тивности сочетанного применения препаратов у пациентов с ПЭ [5]. Ингибиторы ФДЭ-5, действуя на ЦНС, контролируют процесс эякуляции, в частности оксид азота, обладает тормозящим эффектом на эякуляцию. Некоторые исследователи считают, что накопление оксида азота происходит не только в пенильной ткани, но и в ЦНС, хотя эти данные нуждаются в подтверждении.

Некоторые авторы полагают, что при улучшении эрекции происходит снижение чувствительности головки пениса, тем самым увеличивается порог возбудимости и позже наступает эякуляция. Наше исследование показало, что эффект от применения тадалафила значительно ниже, чем при комбинированном применении и монотерапии с флуоксетином.

Существует еще мнение о психологическом эффекте применения ингибиторов ФДЭ-5. Более качественная эрекция дает пациенту больше уверенности в своих возможностях и, следовательно, способности лучше контролировать эякуляцию. Для этих исследователей ПЭ является проблемой скорее психологической, нежели органической.

Следует также отметить, что в настоящее время появились новые данные о физиологии эякуляции. Так, в экспериментах, проводимых лабораторией Лик Кулен [14], в спинном мозге животных и человека были обнаружены нейроны, имеющие нервные связи с вентральной тегментальной областью, которая непосредственно участвует в «генерации» эякуляции. Повреждение этих клеток нейротоксином у животных вызывало стойкую потерю способности достигать оргазма и эякуляцию. В настоящее время проводится поиск химических соединений, способных избирательно воздействовать на указанные нейроны. Вероятно, в скорейшем времени мы узнаем о появлении препаратов, специально созданных для коррекции преждевременной эякуляции.

Новые подходы к терапии ПЭ носят смешанный характер, а их эффективность статистически достоверна не во всех случаях. Рациональным зерном в выборе методов лечения ПЭ сегодня является их эффективность, практичность (оральное применение препаратов), возможность применения по мере необходимости, быстрое начало действия, быстрое выведение и малое число побочных эффектов. Несмотря на то, что ПЭ на сегодняшний день успешно лечится, она все еще остается не диагностированной и недолеченной в полном объеме. Повышение уровня медицинской образованности, тщательная диагностика и разделение по значимости ПЭ у каждого отдельного пациента вместе с прогрессивно увеличивающимся арсеналом новых лекарственных средств, пригодных для лечения ПЭ, позволят как андрологам, так и урологам облегчить тяжелые страдания у многих пациентов.

Таким образом, сегодня можно выбрать оптимальный вариант алгоритма лечения больных с различными формами ПЭ. Наше исследование показало, что наиболее эффективной и оптимальной является комбинированная терапия СИОЗС (флуоксетин) и ингибитором ФДЭ-5 (тадалафил), которая отличается относительной простотой и безопасностью.

Литература

1. Акилов Ф.А., Фозилов А.А., Шавахабов Ш.Ш., Алиджанов Ж.Ф. Перевод и валидизация вопросника китайского индекса преждевременной эякуляции // Мужское здоровье: 8-й Кон-

гресс с междунар. участием. – Ереван, 2012. – Гл. 10. – С. 68-70.

2. Atan A., Basar M.M., Tuncel A. et al. Comparison of efficacy of sildenafil-only, sildenafil plus topical EMLA cream, and topical EMLA-cream only in treatment of premature ejaculation // *Urology*. – 2006. – Vol. 67. – P. 388-391.

3. Atikeler M.K., Gecit I., Senol F.A. Optimum usage of prilocaine-lidocaine cream in premature ejaculation // *Andrologiya*. – 2002. – Vol. 34, №6. – P. 356-359.

4. Busato W., Galindo C.C. Topical anesthetic use for treating premature ejaculation: a double-blind, randomized, placebo-controlled study // *Brit. J. Urol. Int.* – 2004. – Vol. 93, №7. – P. 1018-1021.

5. Downs M. (reviewed by G. Vagin). Viagra, Paxil Help Premature Ejaculation. WebMD Medical News © 2002 WebMD Inc http://my.webmd.com/content/biography/7/1756_54932.htm

6. Laumann E.O., Paik A., Rosen R.C. Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors // *J.A.M.A.* – 1999. – Vol. 281, №6. – P. 537-544.

7. Laumann E.O., Nicolosi A., Glasser D.B. et al. GSSAB Investigators' Group. Sexual problems among women and men aged 40-80y: prevalence and correlates identified in the Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors // *Int. J. Impot. Res.* – 2005. – Vol. 17, №1. – P. 39-57.

8. McMahon C.G., Abdo C., Incrocci L. et al. Disorders of orgasm and ejaculation in men // *J. Sex Med.* – 2004. – Vol. 1, №1. – P. 58-65.

9. McMahon C.G., Stuckey B.G., Andersen M.L. et al. Efficacy of sildenafil citrate (Viagra) in men with premature ejaculation // *J. Sex Med.* – 2005. – Vol. 2. P. 68-75.

10. McMahon C.G., Althof S.E., Waldinger M.D. et al. An evidence-based definition of life-long premature ejaculation: report of the International Society for Sexual Medicine (ISSM) ad hoc committee for the definition of premature ejaculation // *J. Sex Med.* – 2008. – Vol. 5, №7. – P. 1590-1606.

11. Patrick D., Althof S., Pryor J. et al. Premature ejaculation: An observational study of men and their partners // *J. Sex Med.* – 2005. – Vol. 2. – P. 358-367.

12. Porst H., Montorsi F., Rosen R.C. et al. The Premature Ejaculation Prevalence and Attitudes (PEPA) survey: prevalence, comorbidities and professional help-seeking // *Europ. Urol.* – 2007. – Vol. 51, №5. – P. 816-823.

13. Rosen R.C., Cappelleri J.C., Smith M.D. et al. Development and evaluation of an abridged, 5-item version of the International Index of Erectile Function (IIEF-5) as a diagnostic tool for erectile dysfunction // *Int. J. Impot. Res.* – 1999. – Vol. 11, №6. – P. 319-326.

14. Truitt W.A., Coolen L. Identification of a potential ejaculation generator in the spinal cord // *Science*. – 2002. – Vol. 297. – P. 1566-1569.

15. Tüken M. Prematür ejakülasyonla hormonal değerler ve kronik prostatit indeksinin ilişkisi. Uzmanlık Tezi. T.C. Sağlık Bakanlığı. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi. II. Üroloji Kliniği. Şef: Doç. Dr. M. İhsan Karaman.

16. Waldinger M.D., Hengeveld M.V., Zwinderman A.H. Paroxetine treatment of premature ejaculation: a double-blind, randomized, placebo-controlled study // *Amer. J. Psychiatry*. – 1994. – Vol. 151. – P. 1377-1379.

17. Waldinger M. Towards evidenced based drug treatment research on premature ejaculation: a critical evaluation of methodology // *J. Impot. Res.* – 2003. – Vol. 15, №5. – P. 309-313.

18. Waldinger M.D., Zwinderman A.H., Oliver B. On-demand treatment of premature ejaculation with clomipramine and paroxetine: a randomized, double-blind fixed-dose study with stopwatch assessment // *Europ. Urol.* – 2004. – Vol. 46 №4. – P.

510-515.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ТЕРАПИИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ЭЯКУЛЯЦИИ

А.Т. Махмудов

Цель исследования: оценка эффективности различных способов медикаментозного лечения преждевременной эякуляции. **Материал и методы:** обследованы 244 пациента, разделенные, в зависимости от применяемого вида терапии, на 3 группы. **Результаты:** у пациентов 1-й группы длительность интравагинального латент-

ного времени эякуляции (IELT) через 2 месяца после лечения в среднем составила $324,34 \pm 8,15$ с, 2-й – $456,80 \pm 19,27$ с, 3-й – $165,76 \pm 13,73$ с. **Выводы:** наиболее эффективной и оптимальной является комбинированная терапия СИОЗС (флуоксетин) и ингибитором ФДЭ-5 (тадалафил), которая отличается также относительной простотой и безопасностью.

Ключевые слова: преждевременная эякуляция, интравагинальное латентное время эякуляции, медикаментозная терапия.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ α -БЛОКАТОРА (ГРАСУЛАН) В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРОСТАТЫ

Я.С. Наджимитдинов, З.Б. Эргашев

ПРОСТАТА ХАВФСИЗ ГИПЕРПЛАЗИЯСИЛИ БЕМОРАЛРНИ ДАВОЛАШДА α -БЛОКАТОР (ГРАСУЛАН) ҚЎЛЛАШ САМАРАДОРЛИГИ

Я.С. Наджимитдинов, З.Б. Эргашев

EFFECTIVENESS OF α -BLOCKERS (GRASULAN) IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA

Y.S. Nadjimitdinov, Z.B. Ergashev

Ташкентская медицинская академия

Тадқиқот мақсади: простата хавфсиз гиперплазияси сабаб келиб чиқадиган пастки сийдик йўллари симптомларини даволашда грасулан дори воситаси самарадорлигини баҳолаш. **Материаллар ва усуллар:** простата гиперплазияси билан 245 нафар ўртача $62,3 \pm 5,7$ ёшдаги эркак текширилди ва даволанди. Касаллик оғирлигини баҳолаш учун "Простата касалликлари баҳолаш халқаро тизими" сўровномаси ва ҳаёт кўрсаткичи шкаласидан фойдаланилди. **Натижалар:** бирламчи қабул ўртача натижалари IPSS ўртача бали $8,5 \pm 0,6$ бални ташкил қилиб, 6 ой ичида IPSS ўртача балли $2,5$ баробар камайиб, $3,7 \pm 0,8$ бални ташкил этди, BS кўрсаткичи $4,2 \pm 0,4$ дан $1,5 \pm 0,2$ гача камайди. Сийдикнинг ўртача оқими хажми $7,8 \pm 3,4$ мл/с дан деярли икки баробар кўтарилиб, $15,3 \pm 0,8$ мл/с ни ташкил қилди. Қолдиқ сийдик хажми $36,3 \pm 8,3$ мл дан $20,1 \pm 1,2$ мл гача камайди. **Хулоса:** пастки сийдик йўллари симптомлари билан кечувчи простата гиперплазияси билан касалланганларни даволашда грасулан дори воситаси функционал таркибни ва инфравезикал обструкцияни намоен бўлишини камайтириши билан ҳаёт кўрсаткичини яхшилади. Простата гиперплазияси билан касалларни даволашда дори воситаси самарали бўлиб, пастки сийдик йўллари уродинамика кўрсаткичларини яхшилаб, сийдик тутилиши хавфини олдини олади.

Objective: was to assess the effectiveness of the drug Grasulan in the treatment of patients with lower urinary tract symptoms caused by benign prostatic hyperplasia. **Materials and Methods:** 245 men with prostate hyperplasia at the mean age $62,3 \pm 5,7$ years old were examined. The severity of the disease was assessed by the "International System of the total score of prostate diseases" questionnaire and the scale of quality of life. **Results:** the median total score IPSS in the primary treatment was $8,5 \pm 0,6$ points, after 6 months, the average total score of IPSS decreased by almost 2,5 times and amounted to $3,7 \pm 0,8$ points, the rate of BS decreased from $4,2 \pm 0,4$ to $1,5 \pm 0,2$ points. The mean flow rate of urine from $7,8 \pm 3,4$ ml/s increased almost 2-fold and was $15,3 \pm 0,8$ ml/sec. Residual urine volume decreased from $36,3 \pm 8,3$ ml (baseline) to $20,1 \pm 1,2$ ml. **Conclusions:** grasulan in the treatment of men with benign prostatic hyperplasia, which is manifested by symptoms of lower urinary tract, can improve the quality of life of patients due to elimination of the functional component and reduce the severity of intravesical obstruction.

Key words: benign prostatic hyperplasia, intravesical obstruction, grasulan, quality of life.

Доброкачественная гиперплазия простаты (ДГП) – прогрессирующая патология, которая служит причиной возникновения симптомов нижнего мочевого тракта (СНМТ), оказывающую отрицательное влияние на качество жизни пациента [2,3]. Выраженность СНМТ принято оценивать с помощью с помощью вопросника Международной шкалы простатических симптомов (International Prostate Symptoms Score-IPSS). Первой линией консервативного терапия больных с ДГП/СНМТ считаются препараты, относящиеся к группе α -блокаторов [4,5]. Другими медикаментами являются ингибиторы 5- α -редуктазы, которые уменьшают риск возникновения острой задержки мочи и позволяют избежать хирургического вмешательства [6]. Комбинированная терапия (α -блокаторы и ингибиторы 5- α -редуктазы) обеспечивает быстрое уменьшение степени СНМТ за счет замедления увеличения объема простаты [7]. Однако нередко мужчины воздерживаются от приема препаратов, содержащих ингибиторы 5- α -редуктазы из-за побочных действий, в частности возможного снижения потенции и либидо. При этом пациенты желают улучшить качество жизни, уменьшив проявления инфравезикальной обструкции и, таким образом, изменив характер мочеиспускания.

Одним из способов улучшения уродинамики нижнего

мочевого тракта является применение только α -блокаторов [1], которые устраняют функциональный компонент обструкции на уровне шейки мочевого пузыря.

Цель исследования

Оценка эффективности грасулана у больных с СНМТ, обусловленными ДГП.

Материал и методы

За период с июня по ноябрь 2013 года по поводу доброкачественной гиперплазией предстательной железы были обследованы 75 мужчин, средний возраст которых составил $62,3 \pm 5,7$ года (от 56 до 65 лет). Причиной обращения больных к урологу было неудовлетворительное качество жизни, причиной которой явилось наличие симптомов нижнего мочевого тракта. При обследовании пациентов использовали вопросник IPSS, с помощью которого оценивали тяжесть проявлений СНМТ, и шкалу оценки качества жизни (BS) при расстройстве мочеиспускания. Размер и объем гиперплазии определяли с помощью трансректальной сонографии простаты (ТРСП). Всем больным выполнена также урофлоуметрия для определения объемной скорости потока мочи с оценкой показателя максимального потока (Q_{max}) и объема остаточной мочи (R, в мл). Для исключения злокачественной природы увеличения простаты определяли уровень

простатоспецифического антигена в сыворотке крови.

Всем больным был назначен α -блокатор грасулан (Grand Medical) в дозе 0,4 мг перед сном в ночное время суток. Пациентов повторно обследовали спустя 3 и 6 месяцев после начала приема препарата.

Результаты исследования

Всем больным при повторном обращении для оценки динамики изменения СНМТ и качества жизни предлагали заполнить вопросник IPSS и BS, затем выполняли ТРСП и урофлоуметрию. Результаты представлены в таблице.

Таблица

Изученные показатели у больных с ДГП

Показатель	Исходно	Через 3 месяца	Через 6 месяцев
IPSS, балл	8,5 $\pm$ 0,6	6,3 $\pm$ 0,2 p>0,05	3,7 $\pm$ 0,8 p>0,05
BS, балл	4,2 $\pm$ 0,2	3,8 $\pm$ 0,1 p>0,01	1,5 $\pm$ 0,2 p>0,01
Объем простаты, см ³	46,9 $\pm$ 5,3	46,2 $\pm$ 5,6 p<0,01	45,4 $\pm$ 4,8 p<0,01
Q max, мл/с	7,8 $\pm$ 0,5	10,2 $\pm$ 1,4 p>0,01	15,3 $\pm$ 0,8 p>0,01
Объем остаточной мочи, мл	36,3 $\pm$ 8,3	29,7 $\pm$ 2,3 p>0,01	20,1 $\pm$ 1,2 p>0,01

Сумма баллов по шкале IPSS при первичном обращении в среднем составляла 8,5 $\pm$ 0,6, а спустя 6 месяцев уменьшилась почти в 2,5 раза (p>0,05). Самочувствие пациентов улучшилось, показатель BS составил 1,5 балла (p>0,01). Все пациенты отмечали субъективное улучшение в отношении чувства неполного опорожнения мочевого пузыря, поллакиирии и никтурии, причем это произошло уже на 3-4-е сутки после начала приема препарата. Следует указать, что объем простаты несколько уменьшился (с 46,9 $\pm$ 5,3 исходно до 45,4 $\pm$ 4,8 см³, p<0,01), однако разница была недостоверной и, более того, α -блокаторы не оказывают влияния на морфологическую структуру предстательной железы. Возможно, изменение объема простаты произошло вследствие уменьшения воспаления в ее ткани, так все пациенты получали антибактериальные препараты из-за повышенного количества лейкоцитов при исследовании экспрессата, полученного при массаже простаты.

Шестинедельный курс лечения грасуланом привел к достоверному уменьшению инфравезикальной обструкции, что подтверждено результатами уродинамического исследования. Так, по данным урофлоуметрии, исходно объемная скорость потока мочи составляла 7,8 $\pm$ 0,5 мл/с, увеличившись в результате лечения почти в 2 раза (p>0,01). Уменьшение выраженности инфравезикальной обструкции вследствие устранения функционального компонента явилось причиной уменьшения объема остаточной мочи с 36,3 $\pm$ 8,3 мл (исходно) до 20,1 $\pm$ 1,2 мл. Ни в одном случае не было эпизода задержки мочеиспускания. Побочный эффект в виде головной боли отмечался у 12 (4,8%) пациентов, но они продолжили лечение. Снижения артериального давления не наблюдалось ни у одного больного.

Обсуждение

Для лечения больных с ДГП широко применяются препараты группы α -блокаторов, так как они устраняют функциональный компонент обструкции. Высокая клиническая эффективность, низкая токсичность и опреде-

ленное число побочных действий, вызываемых прямым фармакологическим эффектом, обусловили дальнейшее изучение этих лекарственных средств. Так, C.G. Roehrborn и соавт. [6] изучили эффективность применения тамсулазина, которая составила 55%. При этом улучшилась уродинамика нижнего мочевого тракта, значительно возросло качество жизни пациентов [7]. Однако, по данным некоторых авторов, у определенного числа больных при применении α -блокаторов наблюдаются гипотензия и тахикардия [1,4,5]. В то же время, по нашим данным, сумма баллов по шкале IPSS уменьшилась на 43,5%. Показатель качества жизни, который до лечения грасуланом оценивался в 4,2 $\pm$ 0,1 балла, улучшился и к завершению периода исследования составил 1,5 $\pm$ 0,2 балла. Гипотензия отмечалась только у 2 (2,6%) пациентов, тахикардия не выявлена ни в одном случае, а по эффективности влияния на уродинамику нижнего мочевого тракта грасулан не уступает другим препаратам этой группы. Следует отметить, что все больные были удовлетворены улучшением качества мочеиспускания и выразили желание продолжить лечение грасуланом.

Выводы

1. Использование грасулана при лечении мужчин с доброкачественной гиперплазией простаты, которая проявляется симптомами нижнего мочевого тракта, позволяет улучшить качество жизни вследствие устранения функционального компонента и уменьшения выраженности инфравезикальной обструкции.

2. Грасулан является эффективным средством лечения пациентов с гиперплазией простаты, позволяет улучшить показатели уродинамики нижнего отдела мочевого тракта, предупредив, таким образом, возможную задержку мочеиспускания.

Литература

1. Яровой С.К. Силозин – новый препарат группы селективных α 1-адреноблокаторов // Экспер. и клин. уrol. – 2012. – №3. – С. 57-62.
2. Emberton M., Fitzpatrick J.M., Garcia-Losa M. et al. Progression of benign prostatic hyperplasia: systematic review of the placebo arms of clinical trials // Brit. J. Urol. Int. – 2008. – Vol. 102. – P. 981-986.
3. Kaplan S.A., Roehrborn C.G., Chapple C.R. et al. Implications of recent epidemiology studies for the clinical management of lower urinary tract symptoms // Brit. J. Urol. Int. – 2009. – Vol. 103 (Suppl. 3). – P. 48-57.
4. Madersbacher S., Marszalek M., Lackner J. The long-term outcome of medical therapy for BPH // Europ. Urol. – 2007. – Vol. 51. – P. 1522-1533.
5. Roehrborn C.G. 5-alpha-reductase inhibitors prevent the progression of benign prostatic hyperplasia // Rev.Urol. 2003.-Suppl.5.-P. 12-21.
6. Roehrborn C.G., Siami P., Barkin J. et al. The effects of combination therapy with dutasteride and tamsulosin on clinical outcomes in men with symptomatic benign prostatic hyperplasia: 4-year results from the Combat Study // Europ. Urol. – 2010. – Vol. 57. – P. 123-131.
7. Sountoulides P., van Dijk M.M., Wijkstra H. Role of voiding and storage symptoms for the quality of life before and after treatment in men with voiding dysfunction // Wld J. Urol. – 2010. – Vol. 28. – P. 3-8.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ α -БЛОКАТОРА (ГРАСУЛАН) В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРОСТАТЫ

Я.С. Наджимитдинов, З.Б. Эргашев

Цель исследования: оценка эффективности грасулана у больных с СНМТ, обусловленными ДГП. **Материал и методы:** обследованы 75 мужчин с гиперплазией простаты, средний возраст $62,3 \pm 5,7$ года. Тяжесть проявления патологии оценивали с помощью вопросника «Международная система суммарной оценки заболеваний простаты» и шкалы качества жизни. **Результаты:** сумма баллов по шкале IPSS при первичном обращении составила $8,5 \pm 0,6$, спустя 6 месяцев она уменьшилась

в 2,5 раза, показатель BS снизился с $4,2 \pm 0,4$ до $1,5 \pm 0,2$ балла, средний показатель объемной скорости потока мочи увеличился почти вдвое, уменьшился объем остаточной мочи. **Выводы:** грасулан при лечении мужчин с доброкачественной гиперплазией простаты, которая проявляется симптомами нижнего мочевого тракта, позволяя улучшить качество жизни, устранив функциональный компонент и уменьшая выраженность инфравезикальной обструкции.

Ключевые слова: доброкачественная гиперплазия предстательной железы, инфравезикальная обструкция, грасулан, качество жизни.

РОЛЬ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ В ОБЩЕЙ ПЯТИЛЕТНЕЙ ВЫЖИВАЕМОСТИ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ТЕЛА МАТКИ II СТАДИИ

Н.И. Турсунова, Н.Э. Атаханова

БАЧАДОН ЖИСМИ САРАТОНИНГ II-БОСҚИЧИДАГИ БЕМОЛЛАРДА УМУМИЙ БЕШ ЙИЛЛИК ЯШАБ ҚОЛИШДА ГИСТОЛОГИК ТУЗИЛИШНИНГ РОЛИ

Н.И. Турсунова, Н.Э. Атаханова

ROLE OF HISTOLOGICAL STRUCTURE IN OVERALL FIVE-YEAR SURVIVAL IN PATIENTS WITH UTERINE BODY CANCER OF STAGE II

N.I. Tursunova, N.E. Atahanova

Ташкентская медицинская академия

Тадқиқот мақсади: гистологик тузилишдан келиб чиққан холда 5 йиллик яшаб қолишнинг умумий таҳлили, бачадон жисми саратони (БЖС) II-босқичидаги қайталанишлар суръати ва метастазларни аниқлаш. **Материал ва усуллар:** 2009 йилдан 2014 йилга қадар шаҳар онкологик диспансери онкогинекология бўлимида текшириш ва даволашда бўлган 31 дан 89 ёшгача БЖС II-босқичидаги 98 нафар бемор аёлларда даволаниш натижаларинг аввалги натижалар билан таҳлили амалга оширилди. **Натижалар:** юқори фарқланувчи аденокарцинома билан эндометрий беморлари умумий 5 йиллик яшаб қолишнинг юқори кўрсаткичларига эга эдилар. Ўртача ва паст фарқланувчи аденокарциномада эндометрий, ясси хужайра метоплазияли аденокарциномада, БЖСнинг кам учрайдиган шаклларида даволашнинг узоклаштирилган натижалари одатда бир вақтнинг ўзида ёмонлашар эди. **Натижалар:** БЖСнинг кам учрайдиган гистологик шакллари ва ясси хужайрали метоплазияли аденокарцинома эндометрий даволаш натижаларига салбий таъсир кўрсатади.

Калит сўзлар: бачадон жисми саратони, гистологик шакллар, аденокарцинома эндометри, қайталаниш, метастаз.

Objective: to analyze the overall 5-year survival rate, to determine the frequency of relapses and metastases in patients with uterine body cancer (UBC) of stage II, depending on the histological structure. **Materials and Methods:** a retrospective analysis of treatment results of 98 patients with UBC of stage II at the age from 31 to 89 years, who were examined and treated in the department of oncogynecology at the City Oncology Center between 2009-2014. **Results:** the patients with high-grade endometrial adenocarcinoma had the highest overall five-year survival rate. In moderately and poorly differentiated adenocarcinoma of the endometrium, adenocarcinoma with squamous metaplasia, and rare forms of UBC long-term outcomes deteriorated almost equally. **Conclusions:** rare histological forms of UBC and endometrial adenocarcinoma with squamous metaplasia have negative impact on long-term outcomes of treatment.

Key words: uterine body cancer, histological forms, endometrial adenocarcinoma, recurrence, metastasis.

Рак тела матки (РТМ) – наиболее распространенная опухоль полового тракта женщин, при которой 5-летняя выживаемость превышает 75%. Впервые предположение о неоднородности РТМ было высказано в начале 80-х гг. XX века, когда S.C. Lauchlan [5] и M. Hendrickson и соавт. [4] показали, что у больных с серозным папиллярным вариантом опухоли отмечается крайне злокачественное течение болезни. Позже на основании анализа накопленных данных все формы РТМ были разделены на эндометриоидные – наиболее распространенные, характеризующиеся хорошим отдаленным прогнозом с 5-летней выживаемостью, достигающей 90%, и неэндометриоидные – редкие варианты РТМ с низкой выживаемостью [3].

Редкие формы РТМ (РФРТМ) – гетерогенная группа злокачественных новообразований, составляющая всего 15-20% в структуре опухолей тела матки, но приводящая к большому числу летальных исходов. В последние годы отмечают рост заболеваемости РТМ, в том числе чаще регистрируют случаи неэндометриоидных форм [6]. Средний возраст больных РФРТМ составляет 63 года [1], то есть в среднем на 10 лет больше, чем у пациенток с эндометриоидными формами РТМ.

Несмотря на проявление РФРТМ в относительно позднем возрасте, в условиях увеличения продолжительности жизни женского населения существует риск роста заболеваемости, а с учетом неблагоприятного прогноза болезни

и смертности от РФРТМ. В связи с этим необходима разработка мероприятий, направленных на профилактику РТМ, его раннее выявление и улучшение лечебной тактики.

Согласно морфологической классификации эндометриальных карцином (ВОЗ, 2003) выделяют 8 типов РФРТМ: серозный папиллярный рак (СПР), светлоклеточный рак (СКР), муцинозная аденокарцинома (МАК), плоскоклеточная карцинома (ПКК), смешанная карцинома (СК), переходно-клеточная карцинома, мелкоклеточная карцинома и недифференцированная карцинома.

Цель исследования

Анализ общей 5-летней выживаемости, определение частоты рецидивов и метастазов у больных РТМ II стадии в зависимости от гистологического строения.

Материал и методы

В основу работы положен ретроспективный анализ результатов лечения 98 больных РТМ II стадии в возрасте от 31 года до 89 лет (59,5±0,9 года), находившихся на обследовании и лечении в отделении онкогинекологии городского онкологического диспансера в 2009 по 2014 гг. Диагноз РТМ с переходом на шейку матки у всех пациенток был верифицирован морфологически при просмотре готовых гистологических препаратов операционного материала. Стадия РТМ определялась в соответствии с международной классификацией FIGO (1988) (IIA и IIB стадии) и по системе TNM (2003) (T2AN0M0 и T2BN0M0 стадии).

Все больные РТМ II стадии получали комплексное лечение (операция в объеме экстирпация матки с придатками + сочетанная лучевая терапия (дистанционная гамма-терапия малого таза – средняя доза 40 Гр, внутритоплотная лучевая терапия – средняя доза 30 Гр) + адъювантная прогестинотерапия). Для общей морфологической характеристики опухолевой и прилежащих к ней нормальных тканей исследовали гистологические срезы ткани тела и шейки матки с опухолью, окрашенные гематоксилином и эозином, а также пикрофуксином по методу Ван-Гизона.

Результаты

У 56 (57,1%) больных РТМ II стадии была диагностирована аденокарцинома эндометрия различной степени дифференцировки, у 24 (24,4%) – аденокарцинома эндометрия с плоскоклеточной метаплазией, у 18 (18,3%) – редкие гистологические формы РТМ, в том числе светлоклеточная аденокарцинома у 8 (8,1%), железисто-плоскоклеточный рак у 7 (7,1%), серозная папиллярная аденокарцинома у 2 (2,0%), муцинозная аденокарцинома у 1 (1,0%).

При анализе данных о распределении больных РТМ II стадии с учетом морфологической структуры установлена относительно частая встречаемость редких гистологических форм (светлоклеточная, серозно-папиллярная, муцинозная аденокарцинома, железисто-плоскоклеточный рак) РТМ (18,3%), особенно при IIВ стадии (22,6%), реже при IIА стадии (11,1%). Обращает на себя внимание также то, что при РТМ с переходом на шейку матки почти у каждой четвертой пациентки (24,4%) диагностируется аденокарцинома эндометрия с плоскоклеточной метаплазией. Следует отметить, что данный гистологический вариант при IIВ стадии наблюдается в 2,2 раза чаще (30,6%), чем при IIА стадии (13,9%) (табл. 1).

Высокодифференцированная аденокарцинома эндометрия отмечалась у 28 (50,0%) больных РТМ II стадии, умеренно и низкодифференцированная – соответственно у 18 (32,1%) и 10

(17,8%) пациенток (табл. 2).

Таблица 1

Распределение больных РТМ II стадии в зависимости от гистологического строения опухоли, абс. (%)

Гистологический тип опухоли	II стадия	IIА стадия	IIВ стадия
Аденокарцинома эндометрия	56 (57,1)	27 (75,0)	29 (46,8)
Аденокарцинома эндометрия с плоскоклеточной метаплазией	24 (24,4)	5 (13,9)	19 (30,6)
Редкие формы рака тела матки	18 (18,3)	4 (11,1)	14 (22,6)
Всего	98 (100)	36 (100)	62 (100)

Таблица 2

Распределение больных РТМ II стадии в зависимости от степени дифференцировки аденокарциномы эндометрия, абс. (%)

Степень дифференцировки опухоли	II стадия	IIА стадия	IIВ стадия
Высокая	28 (50,0)	12 (56)	16 (42,5)
Умеренная	18 (32,1)	7 (28)	11 (35)
Низкая	10 (17,8)	4 (16)	6 (22,5)
Всего	56 (100)	23 (100)	33 (100)

Общая пятилетняя выживаемость среди больных с высокодифференцированной аденокарциномой эндометрия зарегистрирована у 90±5,4%. Явное снижение показателей выживаемости наблюдается у больных с умеренно и низкодифференцированной аденокарциномой эндометрия (60,7±10,9% и 61,5±13,4%). Общая пятилетняя выживаемость при аденокарциноме эндометрия с плоскоклеточной метаплазией составила 69,2±9,1%, а при редких

Таблица 3

Общая пятилетняя выживаемость больных РТМ II стадии в зависимости от гистологического строения опухоли, абс. (%)

Степень дифференцировки	II стадия		IIА стадия		IIВ стадия	
	число б-х	5-летняя выжив.	число б-х	5-летняя выжив.	число б-х	5-летняя выжив.
Высокодифференцированная аденокарцинома эндометрия	28	90±5,4*	12	92,8±6,8*	16	87,5±8,2*
Умеренно дифференцированная аденокарцинома эндометрия	18	60,7±10,9*	7	71,4±17	11	55,7±13,6*
Низкодифференцированная аденокарцинома эндометрия	10	61,5±13,4*	4	50±25*	6	66,7±15,7
Аденокарцинома эндометрия с плоскоклеточной метаплазией	24	69,2±9,1*	5	100	19	65,2±10*
Редкие формы рака тела матки	18	72±10,6*	4	75±21,6	14	71±12,2*

Примечание. * $p < 0,05$.

морфологических формах РТМ – 72±10,6% (табл. 3).

В зависимости от морфологической структуры РТМ II стадии пациентки распределялись следующим образом.

Высокодифференцированная аденокарцинома эндометрия не выявлена, умеренно дифференцированная наблюдалась у 3 (37,5%) больных, низкодифференцированная – у 1 (12,5%), аденокарцинома эндометрия с плоскоклеточной метаплазией у 2 (25%). Редкие формы рака тела матки (светлоклеточная аденокарцинома) выявля-

ны у 2 больных (рис. 1).

В группе пациенток с метастазами РТМ II стадии высокодифференцированная аденокарцинома эндометрия наблюдалась у 3 (12,5%), умеренно дифференцированная – у 4 (16,7%), низкодифференцированная – у 3 (12,5%). Аденокарцинома эндометрия с плоскоклеточной метаплазией отмечалась у 8 (33,3%) женщин. Редкие гистологические формы РТМ имели место 6 (25%) больных, в том числе светлоклеточная аденокарцинома – у 3, железисто – плоско-

клеточный рак – у 2, серозная аденокарцинома – у 1 (рис. 2).

Обсуждение

Установлено, что пациентки с высокодифференцированной аденокарциномой эндометрия имели самые высокие показатели общей пятилетней выживаемости. При умеренно- и низкодифференцированной аденокарциноме эндометрия, аденокарцино-

ме плоскоклеточной метаплазией, редких формах РТМ отдаленные результаты лечения ухудшались практически одинаково. По данным R. M. Lanciano и соавт. (2010), проанализировавших результаты лечения 184 больных, общая пятилетняя выживаемость при аденокарциноме эндометрия составила 88%, папиллярно-серозной аденокарциноме – 69%, светлоклеточной кар-

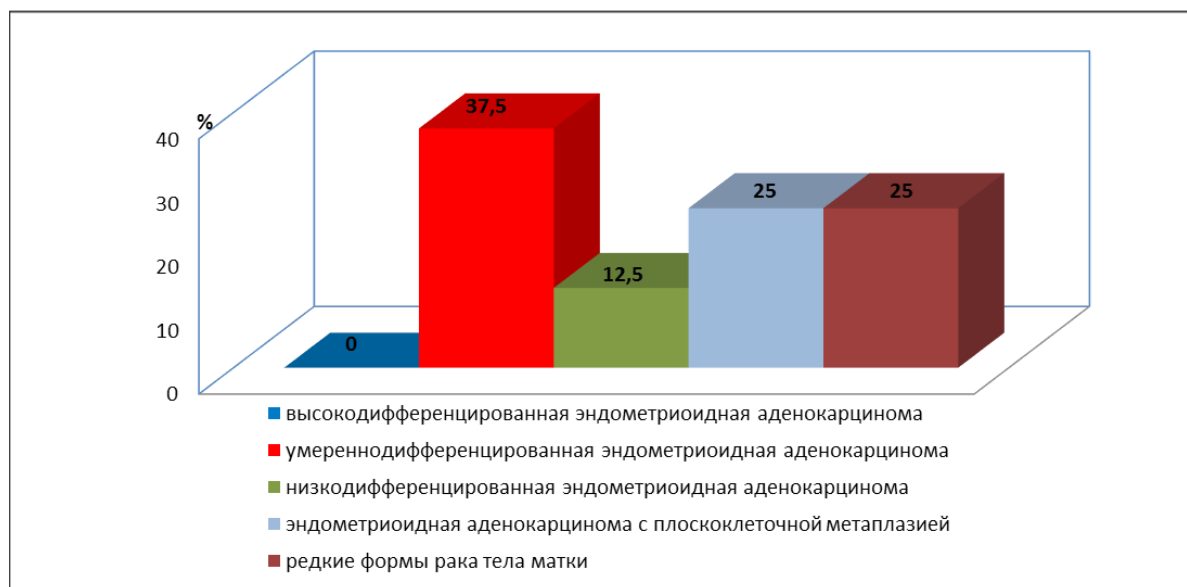


Рис. 1. Распределение больных с рецидивами РТМ II стадии в зависимости от морфологической структуры опухоли.

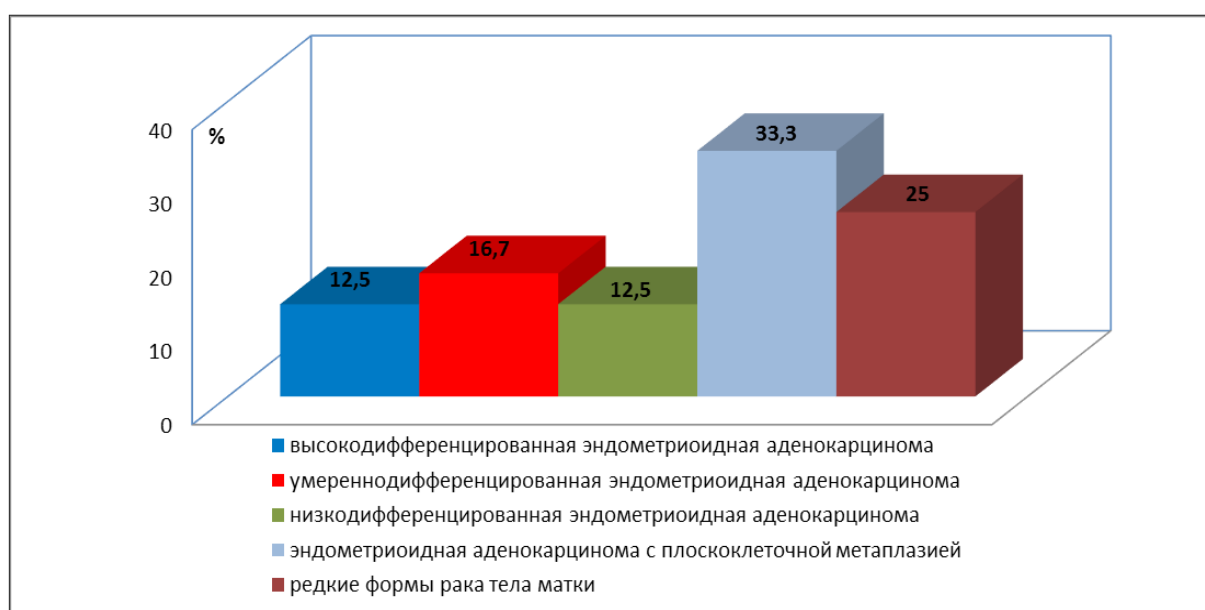


Рис. 2. Распределение больных с метастазами РТМ II стадии в зависимости от морфологической структуры опухоли.

циноме – 63%. Прогрессирование заболевания наблюдалось соответственно у 38,22 и 9% больных с папиллярно-серозной, светлоклеточной карциномой и аденокарциномой эндометрия [2].

В нашем исследовании показатели рецидивов и метастазов наихудшими были у больных с редкими гистологическими формами РТМ и аденокарциномой эндометрия с плоскоклеточной метаплазией.

Выводы

1. Наиболее высокие показатели общей пятилетней выживаемости были у пациенток с высокодифференцирован-

ной аденокарциномой эндометрия, которая является самой благоприятной гистологической структурой.

2. Как при рецидивах, так и при метастазах РТМ II стадии более чем 50% гистологических заключений приходится на редкие гистологические формы РТМ и аденокарциному эндометрия с плоскоклеточной метаплазией. Следовательно, эти морфологические формы опухоли оказывают негативное влияние на отдаленные результаты.

Литература

1. Ульрих Е.А., Нейштадт Э.Л. Редкие формы рака тела мат-

ки // Прак. онкол. – 2010. – Vol. 5. – С. 68-76.

2. Харитонов Т.В. Патоморфологические особенности рака тела матки // Вопр. онкол. – 2011. – Vol. 4. – С. 49-52.

3. Hamilton C. A., Cheung M.K., Osann K. Uterine papillary serous and clear cell carcinomas predict for poorer survival compared to grade 3 endometrioid corpus cancers // Brit. Cancer. – 2010. – Vol. 4. – P. 42-46.

4. Hendrickson M., Ross J., Eifel P.J. Adenocarcinoma of the endometrium: analysis of 256 cases with carcinoma limited to the uterine corpus // Gynecol. Oncol. – 2012. – Vol. 2. – P. 37-42.

5. Lauchlan S.C. Tubal (serous) carcinoma of the endometrium // Arch. Pathol. Lab. Med. – 2011. – Vol. 1. – P. 105-136.

6. Trope C., Kristensen G.B., Abeler V.M. Clear-cell and papillary serous cancer: treatment options // Baillieres. Best Prac. Clin. Obstet. Gynecol. – 2010. – Vol. 3. – P. 133-137.

РОЛЬ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ В ОБЩЕЙ ПЯТИЛЕТНЕЙ ВЫЖИВАЕМОСТИ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ТЕЛА МАТКИ II СТАДИИ

Н.И. Турсунова

Цель исследования: анализ общей 5-летней выживаемости, определение частоты рецидивов и метастазов у больных раком тела матки (РТМ) II стадии в зависимости

от гистологического строения. **Материал и методы:** проведен ретроспективный анализ результатов лечения 98 больных РТМ II стадии в возрасте от 31 года до 89 лет, находившихся на обследовании и лечении в отделении онкогинекологии городского онкологического диспансера в 2009 по 2014 гг. Результаты: пациентки с высокодифференцированной аденокарциномой эндометрия имели самые высокие показатели общей пятилетней выживаемости. При умеренно- и низкодифференцированной аденокарциноме эндометрия, аденокарциноме с плоскоклеточной метapлазией, редких формах РТМ отдаленные результаты лечения ухудшались практически одинаково. **Выводы:** редкие гистологические формы РТМ и аденокарцинома эндометрия с плоскоклеточной метapлазией оказывают негативное влияние на отдаленные результаты лечения

Ключевые слова: рак тела матки, гистологические формы, аденокарцинома эндометрия, рецидив, метастаз.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ИММУНОСУПРЕССИВНАЯ АКТИВНОСТЬ МЕБАВИНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

Е.В. Шин, С.З. Насырова, О.В. Скосырева

СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ УМУМИЙ ДАВОЛАШДА МЕБАВИННИНГ ҚИЁСИЙ ИММУНОСУПРЕССИВ ФАОЛЛИГИ

Е.В. Шин, С.З. Насырова, О.В. Скосырева

COMPARATIVE IMMUNOSUPPRESSIVE ACTIVITY OF MEBAVIN IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS

E.V. Shin, S.Z. Nasyrova, O.V. Skosyрева

Ташкентская медицинская академия

Тадқиқот мақсади: сурункали гломерулонефрит аралаш шакли билан касалланган беморларда ўсимликлардан тайёрланган маҳаллий дори воситаси мебавин ва сандимун воситаларининг ўтказувчанлиги ва клиник самарадорлигини қиёсий ўрганиш. **Материал ва усуллар:** СГН аралаш шакли билан беморларнинг 40 нафари кузатув остида бўлдилар. 1-гурух 20 нафар бемори асосий даволашга қўшимча кунлик миқдорда мебавин 200 мг.дан 30 кун мобайнида, 2-гурух 20 нафар бемори кунлик миқдорда сандимунни 5мг/кг дан 30 кун давомида қабул қилдилар. **Натижалар:** сандимун мебавиндан нисбатан устун келиб, иммунитетнинг хужайра ҳалқасининг яхшиланишида намоён бўлган иммуносупрессор таъсир кўрсатди. **Хулоса:**

Калит сўзлар: сурункали гломерулонефрит, патогенетик терапия, иммуносупрессив фаоллик, иммун ҳолати, сандимун, мебавин.

Objective: comparative study of the tolerability and clinical effectiveness of domestic herbal preparation mebavin and drug sandimmun in patients with mixed form of chronic glomerulonephritis (CGN). **Materials and Methods:** 40 patients with mixed form of CGN were studied. 20 patients of the 1st group in addition to conventional therapy received mebavin in a daily dose of 200 mg per day for 30 days, 20 patients of the 2nd group - sandimmun in a daily dose of 5 mg/kg per day for 30 days. **Results:** mebavin was well tolerated, had no side effects, no negative impact on the general clinical indicators, functional state of the liver and kidneys. **Conclusions:** mebavin, which is somewhat inferior to sandimmun, has a fairly pronounced immunosuppressive effect, which is manifested by the normalization of cellular immunity.

Key words: chronic glomerulonephritis, pathogenetic therapy, immunosuppressive activity, immune status, sandimmune, mebavin.

Гломерулонефриты представляют основной раздел современной нефрологии в клинике внутренних болезней. В группе заболеваний почек и мочевыводящих путей эта нозология занимает 3-4-е место, уступая по распространенности лишь пиелонефриту и мочекаменной болезни, составляя, по данным литературы, 36,76% всех случаев заболевания почек [1,7,9]. Кроме того, в последние десятилетия отмечается тенденция к росту заболеваемости гломерулонефритом [2,8].

Хронический гломерулонефрит (ХГН) – не только острая медицинская, но и социальная, организационная и экономическая проблема, так как данное заболевание ведет к высокой летальности, инвалидизации и дорогостоящему техническому обеспечению современными методами лечения данной категории больных [1,8]. В связи с этим одной из ключевых проблем нефрологии является углубленное изучение патогенеза и механизмов прогрессирования заболевания.

Несмотря на успехи в разработке различных аспектов проблемы, распознавание ХГН до настоящего времени представляет значительные трудности, так как заболевание отличается ограниченным количеством клинических и лабораторных симптомов. У значительной части больных на всем протяжении болезни, вплоть до ее конечной уремической стадии, могут выявляться только лабораторные симптомы, а иногда даже только один из них [9,11]. В связи с этим наиболее надежным способом диагностики гломерулонефрита является пункционная нефробиопсия, однако сегодня в клинической практике

возможности ее широкого использования ограничены.

Как известно, основу лечения ХГН, направленного на отдаление развития почечной недостаточности, составляет патогенетическая терапия, базирующаяся на современных представлениях об иммунных и неиммунных механизмах происхождения и прогрессирования этого заболевания [4,8]. Установлено, что важную роль в возникновении и прогрессировании патологических процессов в почках играют иммунные комплексы и антитела (АТ), а также реакции клеточного иммунитета [5,11]. Наиболее четко это продемонстрировано при волчаночном нефрите (ВН).

Несмотря на успехи иммуносупрессивной терапии ХГН, лечение прогрессирующих форм нефрита требует дальнейшей разработки [8,10]. Кроме того, большинство иммунодепрессантов (ИД) вызывают ряд тяжелых осложнений и обладают непосредственным нефротоксическим эффектом. Поэтому остаётся актуальным дальнейшей поиск новых маркеров для оценки активности и прогноза ГН и, возможно, точек приложения ИД новых классов с принципиально иными механизмами действия, обладающих более высокой терапевтической эффективностью, избирательностью действия и меньшей токсичностью [4,10].

Среди компонентов патогенетической терапии ХГН с 1978 г. используется селективный цитостатик циклоsporин А (Сандимун Неорал), который прочно вошел в практику лечения этого заболевания. Однако ряд побочных эффектов, таких как гемотоксичность, гепатотоксичность, нефротоксичность, развитие

артериальной гипертензии и др. препятствует пролонгированному лечению этим препаратом [3,9]. Следует также учитывать экономическую сторону, так как высокая цена препарата делает невозможным его широкое применение.

В Институте биоорганической химии им. акад. А.С. Садыкова АН РУз разработан новый отечественный оригинальный растительный препарат мебавин на основе специфического пигмента хлопчатника госсипола, обладающий иммуносупрессивным свойством, который изучен только в лабораторных условиях [1,5].

Ранее был разработан лекарственный препарат батриден, разрешенный к широкому медицинскому применению при лечении хронических заболеваний почек, в частности ХГН [4,9]. Однако отрицательным свойством батридена, ограничивающим его применение, является отсутствие растворимости в воде и, как следствие, невысокая биодоступность. В результате дальнейших исследований был получен водорастворимый комплекс батридена с N-ПВП, названный мебавином. Согласно экспериментальным данным, мебавин не уступает по эффективности классическим иммуносупрессорам, является относительно малотоксичным, некумулирующим веществом и имеет гораздо меньше побочных эффектов по сравнению с другими ИД.

Цель исследования

Сравнительное изучение переносимости и клинической эффективности отечественного растительного препарата мебавин и препарата сандиммун у больных со смешанной формой ХГН.

Материал и методы

Под наблюдением были 40 больных со смешанной формой ХГН, из них 20 (50%) женщин и 20 (50%) мужчин, в возрасте от 18 до 45 лет. Диагноз ХГН устанавливался на основании жалоб, анамнеза, результатов клинического обследования, данных клинико-лабораторных и инструментальных исследований согласно утвержденным стандартам. Все больные находились на стационарном лечении в отделении нефрологии 3-й клиники Ташкентской медицинской академии в течение 10 дней, а затем под амбулаторным наблюдением в течение 20 дней. Общая продолжительность лечения – 30 дней. Контрольными точками служили 1-й, 10-й и 30-й дни.

Патогенетическое лечение ХГН проводилось в соответствии с утвержденными стандартами и включало, иммунокорректирующую терапию, коррекцию артериальной гипертензии и гемореологии. Критериями прекращения исследования было возникновение побочных реакций, требующих отмены препарата, либо его неэффективность или нерегулярный прием. 20 больных 1-й группы дополнительно получали мебавин в суточной дозе 200 мг в сутки в течение 30 дней, 20 пациентов 2-й группы – сандиммун в суточной дозе 5 мг/кг в сутки в течение 30 дней. Переносимость и эффективность препарата оценивалась по субъективным и объективным признакам, а также по показателям лабораторных тестов, включая динамику иммунного статуса. Единичные побочные эффекты не требовали отмены препарата (табл. 1).

Полученные результаты обрабатывали статистически с использованием средней арифметической, стандартного

отклонения, достоверность межгрупповых различий оценивалась с расчетом парного и непарного критериев t Стьюдента.

Таблица 1

Побочные эффекты терапии

Симптом	1-я группа	2-я группа
Головная боль	9	17
Потеря аппетита,	7	12
Кровоточивость и гиперплазия десен	-	3
Сердцебиение	5	10
Активация ферментов печени	1	6
Парестезии	-	3
Гастроинтестинальные нарушения	-	-
Нейтропения, тромбоцитопения	-	3

Результаты

Как показали результаты исследования (табл. 2), все больные до лечения имели клинико-лабораторные признаки нефропатии умеренной степени активности, что сочеталось с наличием выраженного дисбаланса в иммунном статусе: содержание CD4+ составило в среднем $29,9 \pm 7,34\%$, CD8+ $26,3 \pm 3,30\%$, CD45+ $19,7 \pm 3,05\%$, CD95+ $29,8 \pm 4,7\%$.

Таблица 2

Основные общеклинические, биохимические и иммунологические показатели крови у больных со смешанной формой ХГН через 30 дней от начала лечения, $M \pm m$

Показатель	В среднем до лечения	1-я группа	2-я группа
Hb, г/л	$110,3 \pm 1,4$	$117,2 \pm 3,1$	$121,5 \pm 2,89$
СОЭ, мм/ч	$25,7 \pm 3,8$	$13,6 \pm 3,3^*$	$16,96 \pm 1,60^*$
Протеинурия, г/л	$7,8 \pm 1,1$	$1,12 \pm 0,67^*$	$1,2 \pm 1,1^*$
Мочевина, ммоль/л	$7,9 \pm 1,3$	$6,7 \pm 1,8$	$6,02 \pm 0,39$
Креатинин, ммоль/л	$80,1 \pm 2,2$	$76,4 \pm 1,7$	$73,2 \pm 2,6$
Общий белок, г/л	$57 \pm 2,8$	$61,4 \pm 1,7$	$64,86 \pm 2,8$
CD4+, %	$29,9 \pm 7,34$	$25,9 \pm 4,7$	$24,4 \pm 3,8$
CD8+, абс.	$26,3 \pm 3,30$	$24,6 \pm 2,6$	$23,2 \pm 2,1$
CD45RA+, абс.	$19,7 \pm 3,05$	$27,3 \pm 6,4$	$22,7 \pm 3,8$
CD95+, %	$29,8 \pm 4,7$	$22,6 \pm 3,7$	$25,4 \pm 2,8$

Примечание. * $p < 0,05$ по сравнению с исходными значениями.

На 10-й день у больных наблюдалась положительная динамика субъективной и объективной симптоматики, а также улучшение лабораторных показателей без достоверных различий между группами: у больных 1-й СОЭ снизилась с $25,7 \pm 3,8$ до $14,6 \pm 4,3$ мм/ч ($p < 0,001$); протеинурия уменьшилась с $7,8 \pm 1,1$ до $4,7 \pm 0,67$ г/л ($p < 0,001$); во 2-й группе соответственно с $25,7 \pm 3,8$ до $15,3 \pm 4,2$ мм/ч ($p < 0,001$) и с $7,8 \pm 1,1$ до $4,5 \pm 1,3$ г/л ($p < 0,001$). Уровень общего белка, СКФ и концентрация мочевины и креатинина изменились недостоверно.

Через месяц после начала комплексной терапии у больных обеих групп регистрировалась нормализация СОЭ, СКФ достигла нижней границы нормы, но уровень общего белка не нормализовался. Показатели клеточного

иммунитета достигли нормальных: у больных 1-й группы содержание CD4+ уменьшилось с $29,9 \pm 7,34$ до $25,9 \pm 4,7\%$ ($p < 0,05$), CD8+ с $26,3 \pm 3,30$ до $24,6 \pm 2,6\%$ ($p < 0,001$), CD45+ возросло с $19,7 \pm 3,05$ до $27,3 \pm 6,4\%$ ($p < 0,001$), CD95+ снизилось с $29,8 \pm 4,7$ до $22,6 \pm 3,7\%$ ($p < 0,001$). У пациентов 2-й группы содержание CD4+ уменьшилось с $29,9 \pm 7,34$ до $24,4 \pm 3,8\%$ ($p < 0,001$); CD8+ с $26,3 \pm 3,30$ до $23,2 \pm 2,1\%$ ($p < 0,001$), CD45+ увеличилось с $19,7 \pm 3,05$ до $22,7 \pm 3,8\%$ ($p < 0,001$), количество CD95+ уменьшилось с $29,8 \pm 4,7$ до $25,4 \pm 2,8\%$ ($p < 0,001$). Показатели гуморального звена иммунитета, то есть уровень иммуноглобулинов А, М и G изменились незначительно.

Обсуждение

ХГН – иммунное воспалительное заболевание почек с преимущественным поражением клубочков. Пусковым механизмом в большинстве случаев является отложение иммуноглобулинов или накопление сенсibilизированных Т-лимфоцитов. Установлено что в повреждении клубочков при гломерулонефритах, особенно смешанной формы, в качестве ведущего выступает Т-клеточный механизм [1,6]. Поэтому для лечения гломерулонефритов применяются иммуносупрессивные препараты. По нашим данным, у всех больных до лечения наблюдался выраженный дисбаланс иммунного статуса. Так, показатели клеточного звена иммунитета были значительно выше нормы.

При приеме мебавина в течение 30 дней отмечалась хорошая его переносимость, практически отсутствовали побочные эффекты, требующие отмены препарата. Препарат не оказывал также негативного влияния на общеклинические показатели, функциональное состояние печени и почек. Месячный прием мебавина привел к улучшению клинико-лабораторной симптоматики, нормализации практически всех изучаемых показателей иммунитета.

Сандиммун (циклоsporин А – ЦсА), является мощным иммуносупрессивным препаратом, который подавляет развитие клеточных реакций, и в частности зависимое от Т-лимфоцитов образование антител. На клеточном уровне он подавляет образование и высвобождение лимфокинов, включая интерлейкин-2, а также блокирует антигензависимое высвобождение лимфокинов активированными Т-лимфоцитами [2,7]. После месячного курса сандиммуна отмечался более выраженный по сравнению с мебавином иммуносупрессивный эффект, что проявлялось в более ранней и стойкой нормализации показателей клеточного звена иммунитета, но в то же время чаще наблюдались побочные эффекты.

Таким образом, иммуносупрессивная терапия мебавином при смешанной форме ХГН дает достаточно выраженный клинико-лабораторный эффект, нормализует показатели клеточного звена иммунитета. Препарат может рассматриваться как один из эффективных альтернативных патогенетических препаратов в комплексной терапии этого заболевания.

Выводы

1. Иммуносупрессивный препарат растительного происхождения мебавин хорошо переносится больными со смешанной формой хронического гломерулонефрита с нефропатией умеренной активности.

2. Прием мебавина в течение 30 дней не оказывает отрицательного влияния на показатели общего анализа

крови, функциональное состояние печени и почек.

3. Мебавин, несколько уступая сандиммуну, оказывает достаточно выраженное иммуносупрессирующее действие, которое выражается в нормализации клеточного звена иммунитета.

Литература

1. Базранова Ю.Ю. Фармако-эпидемиологический анализ применяемого медикаментозного лечения больных с нефротическим синдромом на амбулаторном этапе // Сборник материалов 10-го съезда педиатров России. – М., 2005. – С. 323.
2. Беспалова В.М., Цвирко Т.Н. Соотношение между клиническими и морфологическими формами первичных гломерулопатий // Нефрол. и диализ. – 2005. – №2. – С. 181-185.
3. Дядык А.И., Багрий А.Э., Яровая Н.Ф. и др. Острый постинфекционный гломерулонефрит // Нефрология. – 2009. – №2. – С. 101.
4. Литовкина О.Н. Анализ ассоциаций полиморфизма генов вазоактивных гормонов с формированием хронического гломерулонефрита: Дис. ... канд. биол. наук. – М., 2011. – 18с.
5. Мухин Н.А. Круглый стол «Быстро прогрессирующий гломерулонефрит» // Нефрол. и диализ. – 2005. – Т. 7, №2. – С. 68-72.
6. Острый гломерулонефрит: все ли вопросы решены? // Клин. нефрол. – 2009. – №2. – С. 4-9.
7. Пешняк Ж.В., Космачёва С.М. Действие препаратов внутривенного иммуноглобулина на показатели неспецифической резистентности иммунной системы // Иммунология. – 2006. – Т. 27, № 5. – С. 270-274.
8. Бабинова Ф.М., Уразметова М.Д., Мадаминев А.А. Иммуномодулирующее действие нового водорастворимого производного госсипола мебавина при адьювантном артрите // Экспер. и клин. фармакол. – 2004. – Т. 67, № 2. – С. 51-54.
9. Семидоцкая Ж.Д., Остановова Т.С., Чернякова И.А. и др. Хроническая болезнь почек и факторы прогрессирования // Нефрология. – 2009. – №3. – С. 23.
10. Федичева Н.А., Ханферян Р.А., Агаева З.А. Прогностическая оценка уровня IgE и цитокинового баланса при хроническом нефрите // Кубанский науч. мед. вестн. – 2009. – №7. – С. 151-154.
11. Wolf D., Hohegger K., Wolf A.M. et al. CD4+, CD25+ regulatory t cells inhibit experimental anti-glomerular basement membrane glomerulonephritis in mice Text. // J. Amer. Soc. Nephrol. – 2005. – Vol. 16, №5. – P. 1360-1370.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ИММУНОСУПРЕССИВНАЯ АКТИВНОСТЬ МЕБАВИНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

Е.В. Шин, С.З. Насырова, О.В. Скосырева

Цель исследования: сравнительное изучение переносимости и клинической эффективности отечественного растительного препарата мебавин и препарата сандиммун у больных со смешанной формой хронического гломерулонефрита (ХГН). **Материал и методы:** под наблюдением были 40 больных со смешанной формой ХГН. 20 больных 1-й группы дополнительно к базисной терапии получали мебавин в суточной дозе 200 мг в течение 30 дней, 20 пациентов 2-й группы – сандиммун в суточной дозе 5 мг/кг в сутки в течение 30 дней. **Результаты:** мебавин хорошо переносился больными, практически не давал побочных

эффектов, не оказывал негативного влияния на общеклинические показатели, функциональное состояние печени и почек. **Выводы:** мебавин, несколько уступая сандиммуну, оказывает достаточно выраженное иммуносупрессирующее действие, которое выражается в нормализации кле-

точного звена иммунитета.

Ключевые слова: хронический гломерулонефрит, патогенетическая терапия, иммуносупрессивная активность, иммунный статус, сандиммун, мебавин.

ХИМИОЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ РАКОМ ГОРТАНОГЛОТКИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ РАДИОМОДИФИКАТОРА

Д.Б. Юсупова, А.А. Маматисаев

ҲИҚИЛДОҚ КЕКИРДАК САРАТОНИГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРНИ РАДИОМОДИФИКАТОРДАН ФОЙДАЛАНГАН ҲОЛДА КИМЁ НУРЛИ ДАВОЛАШ

Д.Б. Юсупова, А.А. Маматисаев

CHEMORADIOTHERAPY OF PATIENTS WITH LARYNGOPHARYNGEAL CANCER WITH USE OF RADIOMODIFIER

D.B. Yusupova, A.A. Mamatisaev

Ташкентская медицинская академия

Тадқиқот мақсади: кекирдак ҳиқилдоқ саратони билан оғриган беморларни даволаш натижаларини цисплатин радиомодификаторидан фойдаланган ҳолда кимёвий нур даволашни қўллаш билан яхшилаш. **Материал ва усуллар:** ҳиқилдоқ кекирдак бирламчи саратони таъхиси қўйилган 118 нафар беморнинг умумий даволаниш натижалари таҳлил қилинди ва улар 2 гуруҳга бўлинди: нур билан анъанавий даволаш (2 Гр ҳафтада 5 марта) ва умумий ўчоқ миқдори 60 Гр гача кимёвий нур билан даволаш (2 Гр ҳафтада 5 мартта цисплатин радиомодификатордан фойдаланган ҳолда). **Натижалар:** цисплатин радиомодификатордан фойдаланиб кимёвий нур билан даволашдан кейин ижобий жавоблар сони ортган (умумий ва қисман касаллик ортга қайтиши йиғиндис), нур билан одатий даволашга нисбатан ўсмалар ўсиши суръати бир мунча юқори бўлди. **Хулоса:** оатий нур билан даволашга қараганда цисплатин радиомодификаторидан фойдаланиб кимёвий нур билан 2 Гр ҳафтада 5 мартадан умумий йиғиндис 60 Гр бўлгунига қадар даволаш нисбатан сезиларли клиник устунликларга эkanлиги кўриниб турибди.

Калит сўзлар: ҳиқилдоқ кекирдак саратони, кимёвий нур билан даволаш, радиомодификатор, цисплатин.

Objective: to improve results of treatment of patients with laryngopharyngeal cancer through the use of chemoradiotherapy with radiomodifier cisplatin. **Materials and Methods:** there have been analyzed results of conservative treatment of 118 patients with a diagnosis of primary laryngopharyngeal cancer, which were divided into 2 groups: standard X-ray therapy (2 Gy 5 times a week) and chemoradiotherapy (2 Gy 5 times a week using radiomodifier cisplatin) until a total focal dose of 60 Gy. **Results:** after chemoradiotherapy with radiomodifier cisplatin objective response rate (the sum of complete and partial regressions), the number of complete tumor regressions were significantly higher than after standard X-ray therapy. **Conclusions:** chemoradiotherapy 2 Gy 5 times a week until a total focal dose of 60 Gy with use of radiomodifier cisplatin has significant clinical advantages over standard X-ray therapy.

Key words: laryngopharyngeal cancer, chemoradiotherapy, radiomodifier, cisplatin.

Консервативное лечение больных раком гортаноглотки является актуальной проблемой клинической онкологии. Основные неудачи терапии данной патологии связаны в первую очередь с лечением поздних (III-IV) стадий заболевания, частота которых крайне высока. Так, в 2009 г. у 69,7% больных раком гортаноглотки диагностирован местно-распространенный опухолевый процесс III-IV стадии [5]. Быстрый инфильтративный рост опухоли, раннее лимфо- и гематогенное метастазирование, поздняя диагностика и, как правило, выраженные клинические проявления заболевания значительно ограничивают радикальность лечения и являются причиной высокой летальности, которая уже на первом году после установления диагноза превышает 40% [7,8].

Значительным прорывом в лечении плоскоклеточного рака головы и шеи стало открытие высокоэффективной комбинации препаратов платины и 5-фторурацила [1,3]. На сегодняшний день химиолучевая терапия (ХЛТ) опухолей гортаноглотки является одним из перспективных направлений практической онкологии. Однако недостаточная избирательность действия ионизирующего излучения по отношению к опухолевой ткани затрудняет подведение к опухоли доз, необходимых для полного излечения, из-за превышения толерантности нормальных тканей [2,9]. Именно это обстоятельство диктует целесообразность применения при планировании химиолучевого

лечения радиомодификаторов, усиливающих терапевтическую эффективность без увеличения риска возникновения тяжелых постлучевых осложнений в здоровых тканях.

Цель исследования

Улучшение результатов лечения больных раком гортаноглотки путем использования химиолучевой терапии с использованием радиомодификатора цисплатина.

Материал и методы

Под наблюдением были 118 больных с морфологически верифицированным диагнозом первичного рака гортаноглотки. У 98,1% пациентов это был плоскоклеточный рак различной степени дифференцировки, у 1,9% – недифференцированный рак. Стадию заболевания устанавливали в соответствии с международной классификацией TNM. При этом показатель запущенности (III-IV стадия) составил 74,5% (табл. 1).

Метастазы в регионарные лимфатические узлы обнаружены у 58 (48,9%) больных. В зависимости от метода лечения пациенты были разделены на 2 группы. 65 больным контрольной группы проводилась стандартная лучевая терапия в самостоятельном варианте – разовая очаговая доза 2 Гр 5 раз в неделю до суммарной очаговой дозы 60 Гр. 53 пациента группы сравнения получали одновременную химиолучевую терапию с использованием радиомодификатора цисплатина 2 Гр 5 раз в неделю до СОД 60 Гр. Дистанционная гамма-терапия в статическом

режиме проводилась на гамма-терапевтической установке типа «Терабалт». Первичную опухоль с лимфатическими узлами первого регионарного барьера облучали через противоположные боковые поля. Границы и размеры полей облучения подбирали индивидуально в зависимости от локализации и степени распространенности опухоли и регионарных метастазов. Тактика по отношению к лимфоколлекторам шеи определялась наличием регионарных метастазов. Интактные лимфатические узлы облучали до суммарной очаговой дозы в диапазоне 40 Гр, метастатические – СОД 40 Гр.

Таблица 1

Распределение больных в зависимости от распространенности опухолевого процесса, абс. (%)

Распространенность опухоли	СЛТ	ХЛТ
Стадия I	2 (3,1)	1 (1,1)
Стадия II	15 (23,7)	12 (23,1)
Стадия III	25 (38,1)	8 (15,5)
Стадия IV	23 (35,1)	32 (60,3)
Число больных	65 (100)	53(100)

Примечание. СЛТ – стандартная лучевая терапия, ХЛТ – одновременная химиолучевая терапия с использованием радиомодификатора цисплатина.

Во время проведения химиолучевого лечения (2 Гр 5 раз в нед.) 1 раз в неделю вводили радиомодификатор цисплатин 50 мг внутривенно. Расщепление курса лучевой и химиолучевой терапии использовали при развитии выраженных симптомов мукозита III степени. Клиническую оценку состояния слизистой оболочки полости рта и гортаноглотки (степень мукозита) и поздних лучевых повреждений в зоне облучения проводили в соответствии со шкалой RTOG/EORTC. Фиксировали также длительность перерыва, необходимого для регенерации слизистой оболочки, и величину СОД, которая была подведена к первичной опухоли до перерыва. Клиническую регрессию первичной опухоли оценивали эндоскопическим, рентгенологическим, ультразвуковым методами в соответствии с рекомендациями ВОЗ. Полученные данные обрабатывались с применением общепринятых методов вариационной статистики с использованием стандартных пакетов программ статистического анализа Statistica 6.0.

Результаты

В ходе исследования оценивали безопасность и переносимость одновременной химиолучевой терапии с использованием радиомодификатора цисплатина по раннему и позднему местному токсическому эффекту – радиационному мукозиту и поздним лучевым повреждениям нормальных тканей и органов полости рта и гортаноглотки. Следует отметить, что независимо от метода лечения острые лучевые реакции различной тяжести на слизистых оболочках возникали у всех пациентов. Однако при химиолучевой терапии с использованием радиомодификатора цисплатина отмечалась тенденция к уменьшению частоты тяжелых мукозитов III степени по сравнению со стандартной лучевой терапией – 40,5 против 52,7% ($p>0,05$). Длительность перерыва, необходимого для регенерации слизистых оболочек, при двух способах терапии составила соответственно $10,4\pm 2,3$ и $11,3\pm 4,1$ дня ($p>0,05$).

Следует отметить, что своевременная и адекватная терапия лучевых реакций слизистых оболочек позволила всем больным завершить запланированный курс радикального лечения. 3 больных, умерших от основного заболевания в течение 2-х месяцев после окончания лечения, в анализ не включались. Полученные данные свидетельствуют, что после ХЛТ с использованием радиомодификатора цисплатина отмечается устойчивая тенденция к уменьшению частоты поздних лучевых повреждений нормальных тканей в зоне облучения, которые имели место у 6 (8,9%) из 65 больных, в то время как после лучевой терапии стандартным облучением эти осложнения возникли у 11 (20,2%) из 53 пациентов ($p>0,05$). Наиболее частым осложнением были остеорадионекрозы нижней челюсти, которые развились у 8 (13,0%) из 65 больных. У 7 (87,5%) пациентов остеорадионекрозы были III и IV степени, у 1 (12,5%) – II степени тяжести. После химиолучевой терапии с использованием радиомодификатора цисплатина данное повреждение имело место у 5 (8,9%) пациентов. После СЛТ также возникали повреждения в виде лучевой язвы, выраженного фиброза языка и атрофического фарингита (3,2%). Оценка кумулятивного годового накопления поздних лучевых повреждений у 27 больных с постлучевыми осложнениями выявила различный характер при сравниваемых методах лечения (табл. 2).

После химиолучевой терапии с использованием ра-

Таблица 2

Кумулятивное накопление поздних лучевых повреждений нормальных тканей и гортаноглотки, абс. (%)

Метод лечения	Срок развития повреждений, лет				
	1	2	3	4	более 4
СЛТ	5/11 (47,4)	9/11 (78,9)	9/11 (84,2)	10/11 (94,7)	11/11 (100)
ХЛТ	1/6 (12,5)	1/6 (12,5)	3/6 (50)	5/6 (75)	6/6 (100)
Всего	6/17 (35,2)	10/17 (58,8)	12/17 (71)	15/17 (88,2)	17/17 (100)

диомодификатора цисплатина на протяжении первых двух лет отмечается своеобразная «стабилизация» накопления лучевых повреждений и лишь к 3-летнему сроку наблюдения их количество составляет 50,0%, достигая 75,0% интервального накопления к 4-му году наблюдения. После стандартного лучевого лечения на протяжении первого года развивается практически половина всех повреждений – 47,4%, и в течение

первых трех лет количество их достигает 84,2%.

Сравнительная оценка непосредственной эффективности лечения показала, что после химиолучевой терапии с использованием радиомодификатора цисплатина частота объективных ответов (сумма полных и частичных регрессий) составила 57,8%, после стандартной лучевой терапии – 48,5 %, различия статистически значимые ($p<0,001$). При этом при химиолучевой терапии с исполь-

зованием радиомодификатора цисплатина полная регрессия опухоли отмечена у 14 (25,9%) из 53 пациентов, а после лучевой терапии стандартным облучением – у 12 (18,7%) из 65. Частичная регрессия опухоли получена соответственно у 29 (31,9%) и 25 (29,8%) больных. Стабилизация опухолевого процесса достигнута у 28 (52,2%) пациентов после ХЛТ и у 25 (38,1%) – после СЛТ.

Обсуждение

При оценке эффективности лечения была отмечена зависимость частоты объективных ответов и ослабление лучевых реакций от использования радиомодификатора цисплатина. Так, в процессе химиолучевой терапии с использованием радиомодификатора цисплатина усиливается лучевое повреждение новообразования и снижается риск репопуляции опухолевых клеток [6]. Препараты платины, кроме непосредственного токсического влияния на опухоль, ингибируют репарацию суб- и потенциально летальных постлучевых повреждений, повышая степень резорбции опухоли, причем для этого необходимы дозы, значительно меньше терапевтических. Следствием этого является достоверно большая частота объективных ответов и полных регрессий опухоли после химиолучевой терапии с использованием радиомодификатора цисплатина по сравнению с лучевой терапией стандартным облучением [4]. Проведенный анализ выявил тесную корреляцию между химиолучевым лечением и такими биологическими характеристиками опухоли, как репарация и репопуляция, что делает эту методику более эффективной по сравнению со стандартной лучевой терапией.

Таким образом, одновременная химиолучевая терапия с использованием радиомодификатора цисплатина с высокой степенью достоверности оказалась более эффективной, чем стандартное лучевое лечение по частоте объективных ответов и полных регрессий опухоли при отсутствии увеличения количества ранних лучевых реакций и поздних лучевых повреждений нормальных тканей. Известно, что успех лучевой терапии определяется возможностью достижения полной стерилизации опухолевых клеток при сохранении допустимого уровня поражения нормальных тканей. Наряду с технической составляющей прогресса лучевой терапии, не менее важным является биологическое направление её совершенствования и повышения эффективности. Перспективным в этом плане представляется применение радиомодификаторов. Применение химических радиомодификаторов является одним из возможных путей решения этой проблемы [10]. В настоящем исследовании в схеме химиолучевой терапии мы применили радиомодификатор цисплатин.

Выводы

1. Химиолучевая терапия 2 Гр 5 раз неделю до суммарной очаговой дозы 60 Гр с использованием радиомодификатора цисплатина имеет существенные преимущества перед стандартной лучевой терапией в показателях стабилизации опухолевого процесса – 52,2 против 38,1%.
2. Сравнительная оценка непосредственной эффективности лечения показала, что после химиолучевой терапии с использованием радиомодификатора цисплатина частота объективных ответов (сумма полных и частичных регрес-

сий) составила 57,8%, после стандартной лучевой терапии – 48,5 %, что делает данный метод более эффективным.

Литература

1. Алиева С.Б. Химиолучевая терапия больных местно-распространенным плоскоклеточным раком головы и шеи // *Практ. онкол.* – 2009. – Т. 9, №1. – С. 27-30.
2. Базаров Н.И., Шарипов С.М., Нуммаев Г.Н., Джумаев М.Г. Модифицирующие методы в лечении злокачественных опухолей головы и шеи // *Сиб. онкол. журн.* – 2008. – Т. 9. – С. 223-224.
3. Вихлянов И.В., Лазарев А.Ф., Шойхет Я.Н., Тамаркина Е.И. Комплексное лечение опухолей орофарингеальной зоны // *Вестн РОНЦ им. Н.Н. Блохина.* – 2010. – №4. – С. 24-28.
4. Гладиллина И.А., Шабанов М.А., Нечушкин М.И. Современные подходы к терапии рака ротоглотки // *Практ. онкол.* – 2013. – Т. 4, №1. – С. 45-50.
5. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Заболеваемость злокачественными новообразованиями населения России и стран СНГ в 2011 г. // *Вестн РОНЦ им. Н.Н. Блохина.* – 2011. – Т. 20, №3. – С. 52-90.
6. Канаев С.В. Принципы и обоснование химиолучевой терапии злокачественных опухолей // *Практ. онкол.* – 2010. – Т. 9, №1. – С. 1-8.
7. Пачес А.И. Опухоли головы и шеи. – М.: Медицина, 2000. – 480 с.
8. Состояние онкологической помощи населению России в 2009 году; Под ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. – М.: Медицина, 2009. – 128 с.
9. Bourhis J., Overgaard J., Audry H. et al. Hyperfractionated or accelerated radiotherapy in head and neck cancer: a meta-analysis // *Lancet.* – 2012. – Vol. 368. – P. 843-854.
10. Pignon J.P., Bourhis J., Dromme C. et al. Chemotherapy added to locoregional treatment for head and neck squamous-cell carcinoma: three meta-analyses of updated individual data. MACH-NC Collaborative Group. Meta-analysis of Chemotherapy on Head and Neck Cancer // *Lancet.* – 2010. – Vol. 355. – P. 949-955.

ХИМИЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ РАКОМ ГОРТАНОГЛОТКИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ РАДИОМОДИФИКАТОРА

Д.Б. Юсупова, А.А. Маматисаев

Цель исследования: улучшение результатов лечения больных раком гортаноглотки путем использования химиолучевой терапии с использованием радиомодификатора цисплатина. **Материал и методы:** проанализированы результаты консервативного лечения 118 больных с диагнозом первичного рака гортаноглотки, разделенных на 2 группы: стандартная лучевая терапия (2 Гр 5 раз в неделю) и химиолучевое лечение (2 Гр 5 раз в неделю с использованием радиомодификатора цисплатина) до суммарной очаговой дозы 60 Гр. **Результаты:** после химиолучевой терапии с использованием радиомодификатора цисплатина частота объективных ответов (сумма полных и частичных регрессий), количество полных регрессий опухоли были значительно больше, чем после стандартной лучевой терапии. **Выводы:** химиолучевая терапия 2 Гр 5 раз неделю до суммарной очаговой дозы 60 Гр с использованием радиомодификатора цисплатина имеет существенные клинические преимущества перед стандартной лучевой терапией.

Ключевые слова: рак гортаноглотки, химиолучевая терапия, радиомодификатор, цисплатин.

МИЛЛИЙ КИЙИМЛАРНИНГ САЛОМАТЛИК БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ ҲАҚИДАГИ БАЪЗИ МУЛОҲАЗАЛАР

Ф.С. Атамуратова

Тошкент тиббиёт академияси

Шиддатли тус олаётган “глобаллашув” жараёни ҳаётимизнинг ҳамма жабҳаларига ўз таъсирини ўтказмоқда. Хусусан унинг таъсири инсонларнинг кийим-кинош маданиятда ҳам кўриш мумкин. Миллий маданиятимизга зид бўлган “оммавий кийимлар”нинг кириб келиши. Унинг нафақат миллийлигимизда, балки саломатлигимизда ҳам ўзининг салбий таъсирини ўтказётгани яққол кўзга ташланыпти.

Ўзбек халқининг миллий кийимлари асрлар давомида табиати, турмуш тарзи, менталитетига мос равишда шаклланиб келган. Президентимиз И.А. Каримов 2005 йил 28 декабрда «Ёшлик» талабалар шаҳарчасида бир гуруҳ ёшлар билан учрашувда уларнинг ҳаёти, маънавияти, жумладан кийим-кинош маданияти ҳақида сўзлаб: «Кийим танлаш ва кийимини ёшларимиз миллий турмуш тарзимизга, Ўзбекистон шароитига, иқлимига мос жиҳатларини инobatга олишса, фойдадан холи бўлмайди», деган эдилар[1].

Кийим-инсон танасини ташқи муҳит (иқлим, об-ҳаво ўзгаришлари, қуёш нури ва бошқа) таъсири ва шунингдек турли механик таъсирлардан асрайдиган восита ҳисобланиб, кишининг жинси, ёши, миллий руҳияти ва хусусиятларини ўзида акс эттиради. Кийим одатда, халқнинг маданияти, ва ҳар бир кишининг дид-фаросати, моддий ва маънавий даражасини, ҳаттоки касбини аниқ ифодалайди.

Миллий кийимларнинг эволюцияси, тикилиши ва кийилиши оддийдан мураккабгача бўлган жараёни босиб ўтган. Масалан, аёл ва эркекларнинг анъанавий кийими узок йиллар давомида шаклланиб, унинг сафи кишиларнинг ёшига қараб турли-туман элементлар билан бойиб борган [5].

Миллий кийимлар, асосан уч хил бўлган: иш шароитида ва уйда кийиладиган кийимлар, меҳмондорчилик ва маросимларда кийиладиган кийимлар ҳамда ҳарбий жанговор кийимлар. Ўзбек эркекларининг либоси қўйлак ва иштон, устки чопон, белбоғ, бош кийими ҳамда пойафзалдан иборат бўлган. Ўзбекистоннинг барча ҳудудида тўғри кенг енгли ва ёқаси кўндаланг ўйик, туникасимон бичиқли эркеклар қўйлаги кенг тарқалган эди. Қўйлакнинг доира ёқали, кейинчалик “кифтаки” ёки “муллача қўйлак” деб аталган турлари ҳам бўлиб, уни катта ёшдаги ва номдор кишилар кийган. У қуёвлар кийими ҳам саналган. Совуқ кунларда қавима пахта ёки жун қўйлак – гуппи (Хоразм ўзбекларида курта) кийилган.

Эркеклар ички кийими оқ ип мато (бўз, карбас) ёки олача, айрим жойларда эса зиғир тола матодан тикилган. Анча давлат манд кишилар чала ипак ва ипак матоларда қўйлак кийган.Эркекларнинг устки кийими чопон, ёзлик чопон – чакмон, тована ва пўстиндан иборат бўлган. Ўзбеклар устки кийимининг энг кўп тарқалган тури кенг ва узун енгли чопондир. Уни ҳозирги Ўзбекистон ҳудудида яшаган барча қатлам вакиллари кийганлар. Қишлоқ аҳолиси чопонлари алоҳида безаксиз, анча оддий, шаҳар аҳлининг, айниқса,

давлатманд кишиларнинг чопонлари жуда нафис, текис бўйлама қавиқли қилиб тикилган.

Аёлларнинг асосий кийим-кечаклари – қўйлак, иштон (лозим), халат (тўн, мурсак, калтача), оёққа махсикавушдан иборат бўлган. Бошга рўмол ва бошқа бош кийимлари, уларнинг турли хиллари (салла, касава, култа, лачан ва ҳоказолар) ўралган. Шунингдек, паранжи, курталар ёпилган. Мурсак, пешвон, паранжи ва тўн аёлларнинг очиқ баргли устки кийим-бошининг асосий турлари саналган. XIX асрнинг ўрталарига келиб Тошкент аёллари ўртасида очиқ баргли кийим-камзул кийиш расм бўлган. Ушбу кийим иккита ён чўнтакли, тикка ёки ётиқ ёқали қилиб, пахта, ёни астар қўйиб тикилган.

Аёлларнинг бош кийимлари жуда мураккаб ва турли хилда бўлган. Салла (дакана, локлар) ва рўмоллар энг кўп тарқалган, турли туманларда турлича шаклларда – думалоқ, баланд, шохсимон бўлиб, тагидан думалоқ қалпоқча, устидан лачанг кийилган ва рўмол ўралган.

Эркеклар кийимини ҳам аёллар бичиб, тикканлар. Лекин баъзи йирик шаҳарларда эркеклар ҳам тикувчилик билан шуғулланишган. Кийимлар, уни кийдиган кишининг жинси ва ёшига қараб турли матодан тикилган, кийим-кечак учун танланган матонинг ранги ҳам катта аҳамиятга эга бўлиб, кекса чеварнинг айтишича. Кийимларнинг ранги қувноқлик ва ҳафачилик рамзи сифатида муҳим ҳисобланган.

Шуни таъкидлаб ўтиш зарурки, миллий кийимларимиз инсон саломатлигида ижобий аҳамият касб этиб, гигиена талабларига тўла жавоб берган. Биринчи ўринда, миллий кийимларимиз табиий матолардан: пахта, ипак ва жун матолардан тикилган. Республика “Оила” илмий—амалий марказида тайёрланган ёрлиқда ёзилишича: “Ёшларнинг табиий бўлмаган кийим кийишлари уларнинг саломатлигига зиён етказиб, буйрак, жинсий ва бошқа аъзоларининг шомоллашига ҳамда турли хил касалликларнинг пайдо бўлишига сабаб бўлиши мумкин [7]. Тошкент шаҳар ДСЭНМ Стандартлаштириш бўлими мудири Болтабой Алламуротов сертификатлаштириш жараёнида махсулотга қуйидаги талабларни қўйиш борасида фикр билдиради: “Болалар кийими фақатгина табиий матодан тайёрланган бўлиши керак...” [8]. Ҳозирда, мутахассислар иложи борида, фақат табиий матолардан тикилган кийимларни кийишни тавсия қилмоқда. Айниқса, пахта матоларидан тикилган кийимлар инсон танасида ҳаво алмашувига ва ҳар хил аллергия касаллардан сақланишда муҳимдир.

Шу ерда бир далилни айтиб ўтмоқчиман. Бугунги кунда Европа ва Америка халқлари ўзининг кундалик кийимларида фақатгина пахта матолардан тикилган кийимларни оммавий равишда кийишга ўтганлар. Сунъий матоларни фақатгина тантана либосларида ишлатишади. Ғарбий Европа давлатларида тоза пахта толасидан тикилган кийимлар жуда қиммат бўлиб, бундай кийимларни ҳа-

рид қилиш ҳар кимнинг чўнтагига ҳам мос келавермайди. Бизда эса аксинча, халқимиз, айниқса ёшлар, сунъий матолардан тикилган кийимларга жуда ишқибоз. Бу ҳозирги ёшларнинг соғлиқларига салбий таъсир кўрсатаётган бўлса ажаб эмас.

Иккинчидан миллий кийимларимизнинг бичилиш ва тикилишига эътибор берадиган бўлсак, хусусан, қадимдан аёллар қўйлаги икки бичимда тикилиб келинган:

1. Газмолни ҳеч қандай чегирмасдан тўғри ип бўйлаб кесиш.

2. Газмолни ҳар томондан кесиб бичиш. XIX асрнинг иккинчи чорагида аёллар анъанавий бичимдаги қўйлакни кийишган. Бу қўйлак тўғри қўйлак номи билан аталиб, кенг ва узун бўлган. Қўйлак этаги ён томонлари ҳисобида кенгайтирилган. XIX асрнинг иккинчи чорагига келиб қўйлакнинг кўкраги ва этаги тенг кенгликда бўлган. Қўйлак энглари тўғри ва кенг қилинган. XIX асрнинг охирига келиб эски бичимдаги қўйлаклар умуман сиқиб чиқарилган [4]. Яъни аёллар қўйлаги асосан кенг бўлиб, бу ўз навбатида бемалол ҳаракат қилиш учун қулайлик яратган. Қўйлакларнинг ҳаракат учун қўлайлиги, ўй ишларини бажаришдагина муҳим бўлмай, балки қон айланиши ва айниқса, қизларда тухум ҳужайраларининг тўғри ривожланишида ёрдам берган.

Ҳозирги замонга қайтадиган бўлсак, сир эмаски, тор кийимларни кийиш бугунги кунда оммавий равишда тус олган. Шифокорларнинг таъкидлашича, мунтазам ва айниқса тор шим кийиш организмда модда алмашинувини издан чиқаради, гинекологик ва эндокринологик касалликларга сабаб бўлади, бепуштлиқни рағбатлантиради. Айнан тор шим кийиш оқибатида қизларда тос суягининг қисқариши, яъни торайиши юз бермоқда [10].

Тиббиёт фанлари номзоди, гинеколог Шоҳида Абдумаликованинг таъкидлашича: “Калта (мини) юбка ва ўта тор шимларни кийиб юрган қиз-жувларимиз ўзларининг соғлиқларига қанчалик зарар етказаётганликларини ўйлаб ҳам кўрмайдилар. Масалан, тор юбка кийганда сон ва болдирда ишқаланиш рўй беради, шу жойлар териси зарарланади. Тор жинси шимлар эса чоклари қалин бўлгани сабабли қизларнинг ташқи жинсий аъзоларига қаттиқ ботади. Қорин ва бел қисми очиқ либослар елвизакли жойларда буйрак шамоллашини келтириб чиқаради. Бундай кийимлар ўта тор бўлганда эркин нафас олишга ҳалақит беради, баданни сиқиб тургани боис ичаклар ишига жиддий таъсир кўрсатади, овқат ҳазм қилиш фаолиятини ёмонлаштиради.

Аниқроқ қилиб айтганда, қизлардаги энди ўса бошлаган бачадон, тухумдон ва сут безлари ҳаво ўтказмайдиган, сунъий ялтир-юлтир, синтетик тор кийимлар таъсирида ўсиши сустлашади. Натижада мастопатия, мастит, сутсизлик, аллергия кичима, тошма касалликларига, бачадон яхши ривожланмаслиги туфайли ҳомиласизликка сабаб бўлади” [3].

Келтирилганлардан кўриниб турибдики, ёшларнинг ярим ялонғоч, тор, йиртиқ кийимлар кийиниб юришлари миллат генофонига ҳам ўз аксини беряпти. Жинслараро муносабатларни ўрганувчи мутахассислар (сексопатологлар) фикрича, қизларимизнинг бундай кийиниб юришлари уларга нигоҳ солган йигитларимизнинг жисмоний саломатлигига, таъсирчанликлари зарар етказар экан. Натижада янги турмуш қурган айрим оилаларда нохуш ҳоллар юзага келиб, уларнинг турмушлари эрта бузилиб кетиш ҳоллари кузати-

лар экан [10].

Мутахассислар фикрича, миллий кийимларимиз баданимизни ва саломатлигимизни ҳар жиҳатдан ҳимоя қилишга мослашган. Улар кийиниш ва саломатликка доир шундай маслаҳатлар, тавсиялар берадилар:

– кийимнинг ранги кишининг ёшига, кайфиятига, у ёки бу жамиятдаги тутган мақомига мос бўлиши керак. Қора, сариқ ва қизил рангли либослардан сақланиш тавсия этилади;

– кийимнинг кенглиги ўртача бўлиши керак. Тор бўлмасин. Ниҳоятда тор кийимлар қон айланишининг бузилишига, тез чарчашга олиб келади. Натижада баъзи касалликлар келиб чиқиши ҳам мумкин;

– кийимнинг ўлчамлари киши жисмига мос, эркин ҳаракатланишга имкон берадиган бўлсин. Жуда калта ёки кичик ва жуда узун бўлиши яхши эмас;

– кийимнинг миллий талабларга жавоб бериши ҳам жуда муҳим [6].

Эркак ҳам, аёл ҳам ўзига хос кийингани маъқул. Биз кийиниш борасидаги тараққиётга асло қарши эмасмиз. Лекин кийиниш ҳам миллий мафкураимизнинг ажралмас бир бўлаги эканлигини унутишга ҳаққимиз йўқ [9].

Собиқ шўролар ҳукмронлиги шароитида миллий кийимлар ўрнига Европа халқларининг кийимларини кенг тарғиб қилиш сиёсатининг олиб борилиши, миллий кийимларни киядиган миллатимиз вакиллари “қолоқ”ликда айбланиш, бу ҳол “миллатчилик”нинг бир кўриниши сифатида қаралиши авж олганлиги оқибатида, миллий кийимлар кийиш деярли модадан “чиқиб” кетаётган эди. Бу борада Президентимиз Ислом Каримов: “...бизга зарба бўлиб тушган энг оғир танглик иқтисодий эмас, балки маънавий тангликдир”, деган эди [2].

Мустақиллигимизни қўлга киритганимиздан кейин миллий-маънавий ҳаётимизда содир бўлган ижобий ўзгаришлар ёшларимизнинг кийиниш маданиятини ривожланишига ҳам ўзининг таъсирини ўтказа бошлади. Уларнинг миллий кийимларимизга бўлган қизиқишлари ортиб бормоқда.

Тадқиқотимиз бўйича ўтказилган сўровларда бугун миллат вакиллариининг миллий кийимларимизга бўлган муносабатларини аниқлаш мақсадида, Тошкент тиббиёт Академияси ва Тошкент шаҳри “Беруний” маҳалласида, респондентларга “миллий кийимларга муносабатингиз қандай?” - деган саволга жавоб беришларини сўраганимизда уларнинг жавоблари қуйидагича бўлди:

Тошкент Тиббиёт Академиясидан сўровда қатнашган респондентларнинг 65,4% миллий кийимларга ижобий қарашларини ва уларни оммалаштириш тарафдорлари, 8% салбий, бефарқларни 16,2%, хориж кийимларини оммалаштириш тарафдорлари 10,4%ни ташкил қилди. Тошкент шаҳар “Беруний” маҳалласидан сўровда қатнашганларнинг 90% ижобий ва оммалаштириш тарафдорларини, 1,14% салбий, 6,2% бефарқлар, 2,3% ни хориж кийимларини оммалаштириш тарафдорларини ташкил қилди.

Сўровлар натижаларини таҳлил қилишдан маълум бўлдики, миллий кийимларга ижобий қараб, уларни оммалаштириш тарафдорлари ўртача 92%ни ташкил қилди. Бу, албатта яхши кўрсаткич ҳисобланади. Бундан кўриниб турибдики, миллатдошларимиз ўртасида миллий ўзига хосликни сақлаб қолиш ва мустақамлашга мойиллик кучли.

Кийиниш инсоннинг ички дунёсини, руҳиятини ўзидан

акс эттиради. Тўғри, ҳамма чиройли кийинганлар маънавияти юксалган комил инсонлар, - деб бўлмайди. Аммо, дид, фаросат, ҳаё билан кийиниш инсоннинг ички дунёси билан боғлиқлигини ҳам инкор қилиб бўлмайди. Ёшларимизнинг миллий урф – одат ва анъаналаримизни эгаллашларида турли матбуот, радио ва телевидениенинг ролини ҳам алоҳида таъкидлаш лозимдир.

Ўзбек халқининг миллий кийимлари сирасига кирувчи атлас, адрас, попоп ва каштачилик анъаналари акс этган замонавий услубда тикилган либослар кундан-кунга урфга кирмоқда. Миллий кийимларимизни замонавийлик билан уйғунлаштириш, кийиниш маданияти ва уни миллий тарбияга кўрсатувчи ижобий жиҳатларини тушунтириш долзарб масала ҳисобланади. Албатта, бу ўз-ўзидан амалга оширадиган вазифа эмас. Уни амалга оширишда давлат, ота-оналар, ёшу-қарилар, устозлар, тарбиячилар, маҳалла, жамоат ташкилотлари фаол иштирок этишлари зарур бўлади.

Юқоридагилардан кўриниб турибдики, миллий кийимларимизни оммалаштиришга мойиллик ривожланиб бормоқда. Бу бир томондан, миллий маданиятимизни асрашда амалий аҳамиятга эга бўлса, иккинчи томондан ёшларимизнинг соғлигини мустаҳкамлашда муҳим аҳамият касб этади. Хусусан, бу йил мамлакатимизда “Соғлом бола йили” деб эълон қилиниши, барчамизни ёшларимиз-

нинг саломатлигини мустаҳкамлашда фаол иштирок қилишимизни талаб этади.

Адабиётлар

1. И.А. Каримовнинг 2005 йил 28 декабрдаги “Ёшлик” талабалар шаҳарчасидаги нутқи. Инсон, унинг ҳуқуқ ва эркинликлари – олий қадрият. – Ташкент, 2006.

2. Ислон Каримов. Ўзбекистон мустақилликка эришиш оstonасида. – Ташкент: Ўзбекистон, 2011.

Аҳмедова К. “Қизингизни нима безовта қилиши мумкин? http://muslima.uz/oila_tarbiya

Бикжанова М.А. Одежда узбечек Ташкента XIX-начала XX в. // Костюм народов Средней Азии. – М.:1979.

Исмоилов Х. Анънавий ўзбек кийимлари. – Ташкент: Фан, 2012.

Мухаммадиев Б. Кийинишига қараб кимлигини биланмиз. <http://hilol.uz/>

Республика “Оила” илмий-амалий маркази. Либос. <http://oila.uz/>

ТолиповаМ. Фарзандларимиз энг яхшисига муносиб. <http://fikr.uz/>

Турсунов С.Ю., Салоҳиддинов О., Кулдошев Б.Шифокор деонтологияси. – Андижон, 2011.

Улуғова М. Саломатликка таҳдид солаётган «мода». <http://fikr.uz/>

ШАХОБ ШАМСИЕВИЧ ХАМРАЕВ ХОТИРАСИ



9 октябрь 2014 йилда, оғир касалликдан сўнг, Ўзбекистонда хизмат кўрсатган фан арбоби, тиббиёт фанлари доктори, профессор Шаҳоб Шамсиевич Хамраев вафот этди. Ш.Ш. Хамраев 1935 йил 10 майда Бухоро вилояти Шофиркон туманида таваллуд топган. 1958 йилда Тошкент давлат тиббиёт институтининг битирган. 1958-1959 йилларда Бухоро вилояти ҳозирги Жондор тумани касалхонаси жарроҳлик бўлими мудир, 1959-1961 йилларда Ўзбекистон Республикаси травматология-ортопедия Илмий-текшириш институтида клиник-ординатор бўлиб ишлади. 1961-1964 йилларда Н.И. Пирогов номидаги 2-Москва тиббиёт институтида мақсадли аспирантурада ўқиди. 1964 йилда Москва шаҳрида «Оперативное лечение контрактуры Дюпюитрена» мавзусида тиббиёт фанлари номзодлиги диссертациясини мувоффақиятли ҳимоя қилди. 1974 йилда «Вакуумирование и гомопластика при оперативном лечении больных хроническим травматическим и гематогенным остеомиелитом трубчатых костей» мавзусидаги докторлик

диссертациясини ҳимоя қилди. 1964-1975 йилларда Тошкент врачлар малакасини ошириш институти травматология ва ортопедия кафедраси ассистенти лавозимида ишлади. 1975-1985 йилларда Тошкент врачлар малакасини ошириш институти травматология ва ортопедия кафедраси мудир ва жарроҳлик факультетининг декани лавозимида ишлади. 1985-1987 йилларда Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Бош травматолог-ортопед ҳамда Иккинчи Тошкент давлат тиббиёт институтининг ўқув ишлари бўйича проректори лавозимида ишлади. 1987-1990 йилларда Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг ўринбосари лавозимида ишлади. 1990-1992 йиллар Тошкент Фавқулотда вазиятларга тез тиббий ёрдам минтақавий маркази директори, 1990-2005 йиллар Тошкент тиббиёт академиясининг (2-ТошДавТИ) травматология-ортопедия, ҳарбий дала жарроҳлиги ва нейрохирургия кафедраси мудир, 1993-2009 йилларда ўзи ташкил қилган Республика ихтисослаштирилган бўғимлар ва қўл-бармоқларнинг жарроҳлик маркази директори лавозимида ишлади. 2009-2012 йилгача марказ маслаҳатчиси. 2012 йилдан Тошкент тиббиёт академияси 2-клиникаси маслаҳатчиси, 1999 йилда 2-ТошДавТИда хизмат кўрсатган профессор фахрий унвони берилди. 1999 йилда йилнинг энг яхши профессори, 2000 йилда Америка Биография Институтининг «1999 йил кишиси» унвони берилган. Ш.Ш. Хамраев раҳбарлигида 3 та докторлик ва 26 та номзодлик диссертациялари ҳимоя қилинган. Унинг ўқувчилари АҚШ, Сурия, Яман, Россия, Козогистон Республикаларида меҳнат қилишяпти. Ш.Ш. Хамраев Латвия, АҚШ ва Швейцарияда малакасини оширган ва сертификатлар олган. Ш.Ш. Хамраев 260 та илмий ишлар муаллифи, шундан 5 та монография, 2 та ўқув қўлланма ва методик қўлланмалар, ойнома мақолалари ва тезислар чоп этган. 35 та ихтиро, 16 та рационал таклиф муаллифи, Профессор Ш.Ш. Хамраев таҳрири остида «Травматология-ортопедия» номли дарслик рус тилидан узбек тилига ўғирилган (2007).

Бетакрор педагог-олим, моҳир хирург ва ташкилотчи профессор Ш.Ш. Хамраев хотираси қалбимизда сақланади.

Тошкент тиббиёт академияси ректорати, травматология-ортопедия, ҳарбий дала жарроҳлиги ва нейрохирургия кафедраси марҳумнинг оила аъзоларига ва яқинларига чуқур таъзия изҳор этади.

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 их упоминании.
- 8) Единицы измерения должны быть выражены в единицах Международной системы (СИ), при необходимости в скобках после единицы измерения СИ может быть указана размерность в других системах.
- 9) обязательно 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 ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ	3
КАРИМОВ Ш.И., ТЕШАЕВ О.Р., ХАЛМАТОВА Б.Т. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К АКТИВИЗАЦИИ УЧЕБНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ.....	3
ОБЗОРЫ.....	6
ДУСМУХАМЕДОВ М.З., МУРТАЗАЕВ С.С., ФАЙЗУЛЛАЕВА С.А. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЦЕФАЛОМЕТРИЧЕСКОГО АНАЛИЗА.....	6
РАХИМОВА Х.Ж., НУРМАТОВА Ф.Б., ШУКУРОВ Б.Б. КОМПЬЮТЕРНАЯ ТЕРМОГРАФИЯ И ЕЁ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ В МЕДИЦИНЕ.....	10
ТЕШАЕВ О.Р., АТАЛИЕВ А.Е., РУЗИЕВ У.С. МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ КАК МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА.....	14
ХИДИРОВА Д.С., АСПАНКУЛОВА Д.Б., АБДУЛЛАЕВА М.А., АХМЕДОВА Н.М., КУТЛИКОВА Г.М. ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ ИЗЛИТИЕ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД И АЛГОРИТМ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН.....	18
ХУДАЙБЕРДИЕВ Х.Б., МИРХАМИДОВ Ж.Х., ЗИЯКУЛОВ И.А. МИКСИЯНИНГ КЛИНИК БАҲОЛАНИШИ НОИНВАЗИВ УСЛУБЛАРИ - УРОФЛОУМЕТРИЯ ИЗОҲЛАНИШИНИНГ (ШАРҲЛАНИШИ) АСОСИЙ ТАРТИБЛАРИ.....	24
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ БИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА.....	29
ЗУФАРОВ П.С., МУСАЕВА Л.Ж., АКБАРОВА Д.С., АБДУСАМАТОВА Д.З. СОСТОЯНИЕ ЗАЩИТНЫХ МЕХАНИЗМОВ В СЛИЗИСТОЙ ТКАНИ ЖЕЛУДКА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ПРОТИВОЯЗВЕННОЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ.....	29
ИНОЯТОВА Ф.Х., КУТЛИКОВА Г.М., БАЙКУЛОВ А.К., ХОДЖАЕВА М.Ю. ОЦЕНКА КОЖНО-РЕЗОРБТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ ХИТОЗАНА И НЕКОТОРЫХ ЕГО ПРОИЗВОДНЫХ.....	32
ШЕРМУРАТОВ А.Р., ХАЛИКОВ П.Х., КУРБАНОВ А.К. ИЗУЧЕНИЕ МУТАГЕННОЙ АКТИВНОСТИ АКТЕЛЛИКА НА ФОНЕ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ	35
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА.....	39
АКИЛОВ Х.А., САИДОВ Ф.Х., МУХАМЕДЖАНОВА Н.Н. НАРУШЕНИЯ МИКРОБНОГО БИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ КОЛОСТАЗОМ	39
АРИПХОДЖАЕВА Г.З. К ВОПРОСУ О ВЗАИМОСВЯЗИ ИММУННОЙ РЕГУЛЯЦИИ И ЭФФЕКТИВНОСТИ α-ИНТЕРФЕРОНОВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ С.....	44
АРТЫКОВА Д.М., НАЖМУТДИНОВА Д.К., ШАГАЗАТОВА Б.Х., УРУНБАЕВА Д.А., СОДИКОВА Н.Г., ЮСУПОВА И.М. РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ТИРЕОТОКСИКОЗА.....	48
ВОХИДОВ У.Н. СУРУНКАЛИ ПОЛИПОЗ РИНОСИНУСИТ ТАШХИСИ ВА ДАВОЛАНИШИДА МИКРОБИОЛОГИК ТАДҚИҚОТЛАР ЎРНИ ВА РОЛИ.....	51
ИНДИАМИНОВ С.И. МОРФОЛОГИЯ СОСУДИСТЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ГИПОТАЛАМУСА ПРИ КРОВОПОТЕРЕ НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ.....	55
КАРИМОВ Ш.И., БЕРКИНОВ У.Б., ХАЛИКОВ С.П., ЧИЛГАСОВ А.Ш. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РУБЦОВЫХ СТЕНОЗОВ ТРАХЕИ.....	59
МАХМУДОВ Ш.А., ГАЗИЕВ Л.Т., МАХМУДОВ Ш.Т. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА ПОЧКИ ПУТЕМ ПРИМЕНЕНИЯ РАСШИРЕННОЙ ЛИМФОДИСЕКЦИИ.....	62
МИРСАЙДУЛАЕВ М.М., МАМАСОЛИЕВ Н.С. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ КУРЕНИЯ В ГРУППАХ ВИЧ-ПОЗИТИВНОГО НАСЕЛЕНИЯ, РАЗЛИЧАЮЩЕГОСЯ ПО СОЦИАЛЬНОМУ ГРАДИЕНТУ.....	65
МУХАМАДИЕВА Л.А., АЛИМОВ А.В., ШАМСИЕВ А.М. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОЗОНО - И ЛАЗЕРОТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ.....	67
NAJMUTDINOVA D.K., PARAMJIT SINGH. CHOICE OF ANTIHYPERTENSIVE DRUGS IN T2DM WITH DIFFERENT COMPLICATIONS.....	71
НАЖМУТДИНОВА Д.К., УРУНБАЕВА Д.А., САДИКОВА Н.Г., БОБОЕВ А.М. 2-ТУР ҚАНЛИ ДИАБЕТ БЕМОРЛАРИДА АНДРОГЕН ТАНҚИСЛИГИ КЕЧИШИНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ.....	76
NAZIROV F.G., AKBAROV M.M., DEVYATOV A.V., SAYDAZIMOV E.M., NISHANOV M.SH., HAKIMOV YU.U. METHODS FOR PREVENTION OF INTRAOPERATIVE BLOOD LOSS IN ANATOMICAL LIVER RESECTION.....	79
RAKHMANOVA L.K., SULEYMANOV A.S., DADAJANOV SH.N. FEATURES OF INTERLEUKIN-2 PRODUCTION AND EFFICIENCY OF POLYOXIDONIUM IN THE TREATMENT OF GLOMERULONEPHRITIS IN CHILDREN.....	83
НАЖМУТДИНОВА Д.К., САДЫКОВА Н.Г., УРУНБАЕВА Д.А., ТЕШАЕВ Б.К. ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОСТПРАНДИАЛЬНОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2.....	86
ХАЙДАРОВ А.М., РИЗАЕВ Ж.А. ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПОЛОСТИ РТА ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ НА ТЕРРИТОРИЯХ РАЗМЕЩЕНИЯ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ.....	89

KNAMRAEV A.J., KARIMOV I.M., NAZIROVA M.H. DIAGNOSIS AND TREATMENT FOR ANTERIOR ECSTOPY OF ANUS IN GIRLS.....	92
ХОЖИМЕТОВ А.А., АХМАДАЛИЕВ Н.Н., ХАЙИТОВ М.С., НУРБАЕВ Ф.Э. ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТОКСИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ГЕПАТОЦИТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ.....	95
ГИГИЕНА, САНИТАРИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.....	98
АЗИЗОВА Ф.Л. ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ СЛАБОСЛЫШАЩИХ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ШКОЛЫ-ИНТЕРНАТА.....	98
РАХИМОВ Б.Б. ОЦЕНКА ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ И ПИЩЕВОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ.....	102
РУСТАМОВА Х.Е., ТУРСУНКУЛОВА М.Э., СТОЖАРОВА Н.К. ФОРМИРОВАНИЕ ЗДОРОВЬЯ И ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ ГРУДНОГО И РАННЕГО ВОЗРАСТА.....	108
САЛОМОВА Ф.И. АНАЛИЗ РАЦИОНАЛЬНОСТИ СОСТАВЛЕНИЯ УЧЕБНОГО РАСПИСАНИЯ.....	111
ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ.....	114
НУРМУХАМЕДОВ А.И., СУННАТОВА И.О., ХАСАНОВА Д.А., ДЖУРАЕВА Г.Т. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЕНИТАЛЬНОГО И ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА.....	114
НУРМУХАМЕДОВ А.И., СУННАТОВА И.О., ХАСАНОВА Д.А. ПОИСК ОПТИМАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ НИЖНЕГО ОТДЕЛА ПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ ЖЕНЩИН.....	116
ТРИБУНА МОЛОДЫХ.....	119
АТАХОДЖАЕВА Ф.А., АЛИМОВА Х.Р., АШУРОВА У.А., ГАЙБУЛЛАЕВА Ш.Г. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ВО II ТРИМЕСТРЕ.....	119
БОЗОРОВА Ш.М. ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РАКОМ КОЖИ.....	122
КЕНЖАЕВА А.О. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ И ТОКСИЧНОСТИ НЕОАДЪЮВАНТНОГО ВВЕДЕНИЯ ПАКЛИТАКСЕЛА БОЛЬНЫМ С МЕСТНО- РАСПРОСТРАНЁННЫМ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	124
МАХМУДОВ А.Т. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ТЕРАПИИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ЭЯКУЛЯЦИИ.....	127
НАДЖИМИТДИНОВ Я.С., ЭРГАШЕВ З.Б. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ А-БЛОКАТОРА (ГРАСУЛАН) В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРОСТАТЫ.....	131
ТУРСУНОВА Н.И. РОЛЬ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ В ОБЩЕЙ ПЯТИЛЕТНЕЙ ВЫЖИВАЕМОСТИ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ТЕЛА МАТКИ II СТАДИИ.....	134
ШИН Е.В., НАСЫРОВА С.З. СКОСЫРЕВА О.В. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ИММУНОСУПРЕССИВНАЯ АКТИВНОСТЬ МЕБАВИНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ.....	138
ЮСУПОВА Д.Б., МАМАТИСАЕВ А.А. ХИМИОЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ РАКОМ ГОРТАНОГЛОТКИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ РАДИОМОДИФИКАТОРА.....	142
ИСТОКИ.....	145
АТАМУРАТОВА Ф.С. МИЛЛИЙ КИЙИМЛАРНИНГ САЛОМАТЛИК БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ ҲАҚИДАГИ БАЪЗИ МУЛОҲАЗАЛАР.....	145
НЕКРОЛОГ	
ХАМРАЕВ Ш.Ш.....	148

ВЕСТНИК ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

III

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 2013года
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.



ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2014, №3

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

Маъсул котиб

б.ф.д. Иноятова Ф.Ҳ.

Таҳрир аъзолари

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

Таҳрир кенгаши

проф. Агзамходжаев Т.С. (Тошкент)

проф. Азимов М.И. (Тошкент)

проф. Азизов Н.К. (Тошкент)

проф. Акилов Ф.О. (Тошкент)

проф. Асамов Р.Э. (Тошкент)

проф. Ахмедов Р.М. (Бухоро)

проф. Аюпова Ф.М. (Тошкент)

проф. Бобожонов Б.Д. (Тошкент)

проф. Гиясов З.А. (Тошкент)

проф. Закирходжаев Ш.Я. (Тошкент)

проф. Ирсалиев Х.И. (Тошкент)

проф. Камилов А.И. (Тошкент)

проф. Каримов М.Ш. (Тошкент)

проф. Каюмов У.К. (Тошкент)

проф. Курбанов Р.Д. (Тошкент)

проф. Мавлянходжаев Р.Ш. (Тошкент)

проф. Мамасолиев Н.С. (Тошкент)

проф. Наврузов С.Н. (Тошкент)

проф. Назыров Ф.Г. (Тошкент)

проф. Охунов А.О. (Тошкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Тошкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Тошкент)

проф. Рустамова М.Т. (Тошкент)

акад. А.Н. РУЗ Саатов Т.С. (Тошкент)

проф. Сабирова Р. А. (Тошкент)

проф. Халиков П.Х. (Тошкент)

проф. Ходжибеков М.Х. (Тошкент)

проф. Шомирзаев Н.Х. (Тошкент)