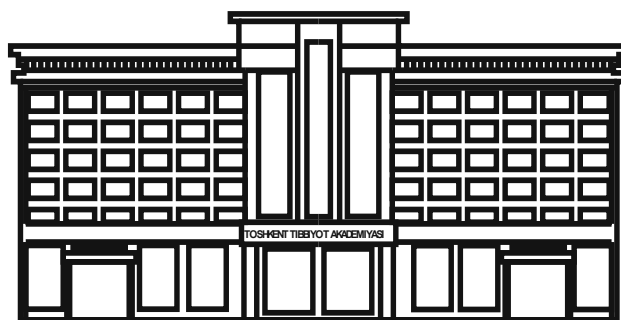


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2017 №4

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
АХВОРОТНОМАСИ



ВЕСТНИК
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

ТАҲРИР ҲАЙЪАТИ

Бош муҳаррир

проф. Л.Н. Туйчиев

Маъсул котиб

б.ф.д. Иноятова Ф.Ҳ.

Таҳрир аъзолари

акад. Аляви А.Л., проф. Бахритдинова Ф.А.,

проф. Гадаев А.Г., акад. Даминов Т.А., акад. Каримов Ш.И.,

проф. Комилов Х.П., проф. Мавлянов И.Р., проф. Нажмутдинова Д.К.,

проф. Тешаев О.Р., проф. Шайхова Г.И.

Таҳрир кенгаши

проф. Агзамходжаев Т.С. (Тошкент)

проф. Азимов М.И. (Тошкент)

проф. Азизов Н.К. (Тошкент)

проф. Акилов Ф.О. (Тошкент)

проф. Асамов Р.Э. (Тошкент)

проф. Ахмедов Р.М. (Бухоро)

проф. Аюпова Ф.М. (Тошкент)

проф. Бобожонов Б.Д. (Тошкент)

проф. Гиясов З.А. (Тошкент)

проф. Закирходжаев Ш.Я. (Тошкент)

проф. Ирсалиев Х.И. (Тошкент)

проф. Камиллов А.И. (Тошкент)

проф. Каримов М.Ш. (Тошкент)

проф. Каюмов У.К. (Тошкент)

акад. Курбанов Р.Д. (Тошкент)

проф. Мавлянходжаев Р.Ш. (Тошкент)

проф. Мамасолиев Н.С. (Тошкент)

проф. Наврузов С.Н. (Тошкент)

акад. 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. Саатов Т.С. (Тошкент)

проф. Сабирова Р. А. (Тошкент)

проф. Халиков П.Х. (Тошкент)

проф. Ходжибеков М.Х. (Тошкент)

проф. Шомирзаев Н.Х. (Тошкент)

ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ ҲУЗУРИДАГИ ПЕДАГОГ КАДРЛАРНИ ҚАЙТА ТАЙЁРЛАШ ВА МАЛАКАСИНИ ОШИРИШ ТАРМОҚ МАРКАЗИ ТАРИХИ ВА БУГУНГИ КУНДАГИ ФАОЛИЯТИ

Тўйчиев Л.Н., Ташкенбаева У.А.

ИСТОРИЯ И СОВРЕМЕННАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СЕТЕВОГО ЦЕНТРА ПО ПЕРЕПОДГОТОВКЕ И ПОВЫШЕНИЮ КВАЛИФИКАЦИИ ПЕДОГОГИЧЕСКИХ КАДРОВ ПРИ ТМА

Тўйчиев Л.Н., Ташкенбаева У.А.

HISTORY AND MODERN ACTIVITY OF THE NETWORK CENTER FOR RETRAINING AND ADVANCED TRAINING OF PEDAGOGICAL STAFF AT TMA

Tuychiyev L.N., Tashkenbayeva U.A.

Тошкент тиббиёт академияси

Речь идёт об организации деятельности сетевого центра и процесса обучения, важности модуля «Технологии инновационного образования и педагогической компетентности» на сегодняшний день, а так же о научно-педагогических основах выбора и применения интерактивного обучения.

This article is about the organization of the network center and the learning process, the importance of the module “Technologies of innovative education and pedagogical competence” to date, as well as the scientific pedagogical basis for the selection and application of interactive learning

Маълумки, Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маъкамасининг 2012 йил 26 сентябрдаги “Олий таълим муассасалари педагогик кадрларини қайта тайёрлаш ва малакасини ошириш тизимини янада такомиллаштириш бўйича чора-тадбирлар тўғрисида” ги 278-сонли қарорига асосан аввалги малака ошириш маркази негизда Тошкент тиббиёт академияси ҳузуридаги педагог кадрларни қайта тайёрлаш ва уларнинг малакасини ошириш тармоқ маркази ташкил қилинди. Шу вақтдан бошлаб Ўзбекистон Республикаси олий тиббий таълим муассасалари профессор-ўқитувчиларининг малакасини ошириш тармоқ маркази фаолиятида таълим сифатини яхшилаш, ҳамда такомиллаштириш борасида қатор вазифаларни амалга оширишнинг янги бир даври бошланди.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2015 йил 12 июндаги “Олий таълим муассасаларининг раҳбар ва педагог кадрларини қайта тайёрлаш ва малакасини ошириш тизимини янада такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида” ги ПҚ-4732 сонли қарори ҳамда Вазирлар Маъкамасининг 2015 йил 20 августдаги “Олий таълим муассасаларининг раҳбар ва педагог кадрларини қайта тайёрлаш ва уларнинг малакасини оширишни ташкил этиш чора-тадбирлари тўғрисида”- ги 242-сонли қарорига мувофиқ тармоқ марказида таълим жараёни яъни методик база асосида ташкил этилди. Ҳозирги кунга келиб Тошкент тиббиёт академияси ҳузуридаги педагог кадрларни қайта тайёрлаш ва уларнинг малакасини ошириш тармоқ марказида Ўзбекистон Республикасидаги барча тиббиёт олий ўқув юртлари, Тошкент шаҳри ва вилояти тиббий коллежлари педагоглари малакаларини оширишда. Умумий ҳажми 288 соатга мўлжалланган олий таълим ўқитувчилари малакасини ошириш дастури педагогларнинг касбий компетентлиги ва педагогик маҳоратини ошириш, педагогик билим ва малакаларини чуқурлаштириш, мутахассислик фанларини ўқитиш методикасини такомиллаштиришга йўналтирилган.

Бугунги кунда марказда “Даволаш иши” (Терапия, Хирургия), “Педиатрия”, “Стоматология”, “Фармация”, “Санот фармация”, “Тиббий профилактика”, “Тиббий биология”, “Ҳарбий тиббиёт”, “Олий ҳамширалик иши” йўналишлари бўйича педагогларнинг малакасини ошириш йўлга қўйил-

ган. Ушбу йўналишлар бўйича янги модуллар ишлаб чиқилган ва ҳар бир модул учун янги ўқув-услубий мажмуаларга хорижий мутахассислар томонидан тақризлар олинган.

Тошкент тиббиёт академияси ҳузуридаги педагог кадрларни қайта тайёрлаш ва малака ошириш тармоқ марказида охириги 3 йилда, яъни 2015 ўқув йилида 228 та, 2016 йилда 765 та ва 2017 йилда 380 та тингловчи ўз малакасини ошириб, малака аттестатига эга бўлди. Шунингдек, тармоқ марказида Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маъкамасининг 2017 йил 27 февралдаги 103-сонли қарорига мувофиқ масофавий ўқитиш тизими йўлга қўйилди. 2017 йилда 15 та тингловчи масофавий ўқитиш шаклидан фойдаланган ҳолда малака оширишга муваффақ бўлди.

Ўқув дастурларида олий таълимнинг норматив-ҳуқуқий асослари ва қонунчилик нормалари, илғор таълим технологиялари ва педагогик маҳорат, педагогик компетентлик, илғор хорижий тажрибалар, таълим жараёнларида ахборот-коммуникация технологияларини қўллаш, амалий хорижий тилни ўрганишнинг интенсив усуллари, олий таълим жараёнини бошқаришда тизимли таҳлил ва қарорлар қабул қилиш технологиялари, далилларга асосланган тиббиёт, махсус фанлар асосида илмий ва амалий тадқиқотлар, ўқув жараёнини ташкил этишнинг замонавий услублари бўйича сўнгги ютуқлар, хорижий тажрибалар, педагогнинг касбий компетентлиги, креативлиги, интернет тармоғи ва масофадан ўқитиш усулларини ўзлаштириш бўйича янги билим, кўникма ва малакаларини шакллантириш шу билан бирга бор билимларини такомиллаштириш масалалари ўз ифодасини топган.

Бугунги кунда таълим жараёнини ахборот-коммуникация технологияларисиз тасаввур этиш қийин. Зеро, таълим тизимини модернизация қилиш интерфаол педагогик ва ахборот технологияларини жорий этиш орқали эришилади. Тармоқ марказида чиқиш тестлари он-лайн шаклида ўтказилади. Моддий-техник база кундан-кунга мустаҳкамланиб бормоқда. Тингловчиларнинг глобал интернет тармоғидан фойдаланиши таъминланган, компьютерлар интернет тармоғига уланган. Тармоқ марказида ўқув жараёнини тажрибали ва юқори малакали профессор-ўқитувчилар олиб боришади.

Улар таркибида ЎзФА. академиклари, тиббиёт фанлари докторлари ва фан номзодлари фаолият кўрсатишмоқда.

Бугунги кунда тармоқ марказида тиббиёт олий ўқув юртлири педагогларига таълим бериш самарадорлигини ошириш, тингловчиларни касбий-инновацион фаолиятга йўналтириш, ўқув жараёнига инновацион таълим технологияларини татбиқ этиш, илғор хорижий тажрибаларни ўзлаштириш каби муҳим масалалар амалга оширилмоқда. Таълим сифатини таъминлаш ва малакали мутахассисларни тайёрлашда юқоридаги масалаларнинг аҳамияти катта. Чунки бугунги кунда олий таълим тизимини модернизациялаш таълим жараёнига нисбатан инновацион ёндашувни, педагогларнинг касбий компетентлигини янада такомиллаштиришни талаб этмоқда. Бу эса, ўз-ўзидан тезкор ҳаракатланиш, зарур ахборотларни зудлик билан қўлга киритиш, уларни қайта ишлаш, таҳлил қилиш ва педагогик амалиётга татбиқ қилишни тақозо этади. Бундай ҳаракатланиш имкониятига ўз соҳасининг билимдони бўлган, касбий малакаларни юқори даражада эгаллаб олган, катта тажриба ва юксак педагогик компетентликка эга бўлган педагогларгина эришадилар. Шундай экан, тармоқ марказида бу масалаларга “Инновацион таълим технологиялари ва педагогик компетентлик” ўқув модулида катта эътибор қаратилган. Чунки бу масалалар малака ошириш тизимининг долзарб мавзуларидан бири сифатида эътироф этилмоқда. “Инновацион таълим технологиялари ва педагогик компетентлик” модулининг мақсади ҳам олий тиббий таълимдаги педагог кадрларни инновацион таълим технологиялари, ўқитишнинг шакл, метод ва воситалари, педагогик компетентлик сифатлари, шу билан бирга олий таълим жараёнини ташкил этишга, креатив ёндашишга оид билимларни, таълимга инновацион ёндашувни, илғор хорижий тажрибаларни ўрганиш ва татбиқ этиш, креативлик қобилиятини такомиллаштириш, билимларни чуқурлаштириш ҳақида фикр юритишни кўзда тутати. Назарий машғулотларда тингловчиларга “компетентлик” тушунчаси моҳияти, касбий компетентлик сифатлари, педагогнинг ўз устида ишлаш модели, ўқув жараёнини самарали бошқариш каби мавзулар бўйича назарий маълумотлар бериб, олинган билимларни амалий машқлар орқали ўзлаштирилиши таъминланади. Педагогик билимларни беришда педагогик инновацияларни қўллашга оид билимларни бойитиш,

улардан ўз ўрнида фойдаланиш малакасини шакллантириш бугунги кун талабадир. Шу жиҳатдан ҳам тингловчиларнинг ўқув-билиш фаолликларини кучайтириш, ўқитиш сифатини ошириш ва натижага эришиш мақсадида инновацион характерга эга таълим шаклларида фойдаланиш мақсадга мувофиқдир. Амалий машғулотларда амалий ўйинлар, муаммоли ўқитиш, интерфаол таълим, маҳорат дарслари, таълимнинг инновацион шаклларида самарали фойдаланиш эътироф этилмоқда. Интерфаол дарслар тингловчиларни инновацион фаолиятга йўналтириш ва бу борадаги билим, малака ва кўникмаларни такомиллаштиришга олиб келади. Машғулотларда тренинглар ўтказишда “Кейс стади”, “ФСМУ”, “Ассесмент”, “Swot”, “Венн диаграммаси” каби методлар тингловчиларда назарий ва амалий билимлар, тажрибаларни таҳлил қилиш, таққослаш орқали муаммоларни ҳал этиш йўлларини топишга, билимларини мустаҳкамлаш, танқидий фикрлаш кўникмаларини шакллантиради. Шу жиҳатдан, машғулотлар, семинар, тренингларда бу усулларни қўллаш орқали тингловчиларнинг касбий тажрибаси, педагогик билимларнинг ошиши, касбий компетентлиги ва таълим жараёнида янгиликларни яратиш ва амалиётга татбиқ этиш фаолиятини такомиллаштиришга эришиш мумкин.

Хулоса қилиб айтганда, малака ошириш ва қайта тайёрлаш тизимида ўзлаштирилган билим ва кўникмалар, тажриба алмашиш, илмий ишлар таҳлили натижаси шуни кўрсатадики, ишчи дастурларни мунтазам такомиллаштириб бориш, маъруза матнлари мазмуни сифатига эътибор бериш таълим жаранини интерфаол усуллар асосида ташкил этишга эътиборни кучайтириш лозим. Бу эса малака ошириш тизими таълим жараёни сифатини яхшилаш, педагог кадрлар салоҳиятини оширишга хизмат қилиши шубҳасиздир.

ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ ҲУЗУРИДАГИ ПЕДАГОГ КАДРЛАРНИ ҚАЙТА ТАЙЁРЛАШ ВА МАЛАКАСИНИ ОШИРИШ ТАРМОҚ МАРКАЗИ ТАРИХИ ВА БУГУНГИ КУНДАГИ ФАОЛИЯТИ

Тўйчиев Л.Н., Ташкенбаева У.А.

Тармоқ маркази фаолияти ва таълим жараёни ташкил қилиш, шунингдек “Инновацион таълим технологиялари ва педагогик компетентлик” модулининг бугунги кундаги аҳамияти ҳамда интерфаол ўқитиш методларини танлаш ва қўллашнинг илмий- педагогик асослари ҳақида сўз юритилган.



ЎЗБЕКИСТОНДА ОЛИЙ ТИББИЙ ТАЪЛИМНИНГ РИВОЖЛАНТИРИЛИШИ

Махмудова М.М.

РАЗВИТИЕ ВЫСШЕГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ В УЗБЕКИСТАНЕ

Махмудова М.М.

DEVELOPMENT OF HIGHER MEDICAL EDUCATION IN UZBEKISTAN

Makhmudova M.M.

Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали

Высокообразованные медицинские кадры играют основную роль в развитии здравоохранения в Узбекистане. Их подготовка осуществляется в Ташкентской медицинской академии и еще в 6 вузах страны. В годы независимости стали выпускать ВОП, магистров, медсестер с высшим образованием. Многие молодые врачи прошли стажировку за рубежом. Кадры средней медицинской квалификации готовят профессиональные колледжи.

Ключевые слова: академия, институт, колледж, бакалавр, магистр, кандидат наук, доктор наук, врач общей практики, клинический ординатор, медсестры с высшим образованием и т. д.

Highly educated medical personnel play the main role in the development of health care in Uzbekistan. Their preparation is carried out in the Tashkent Medical Academy and in six higher educational institutions of the country. In the years of independence, they began to train GPs, masters, nurses with higher education. Many young doctors passed internship abroad. Staff of secondary medical qualification prepares professional colleges.

Key words: academy, institute, college, bachelor, master, candidate of science, doctor of sciences, general practitioner, clinical resident, nurses with higher education, etc.

Мустақиллик арафасида Республикада врачлар сони кераклигидан ортиқча деган нотўғри фикр бор эди. Натижада олий ўқув юртлирига қабул қисқартирилди, демак бир неча йилдан кейин битирувчилар сони ҳам кам бўлиши табиий эди. БССТ маълумотларига қараганда 1991 йилда дунёда ҳар 10 минг кишига 15,8 врач тўғри келса, 1996 йилда — 22,9, 2001 йилда — 7,6 га пасайиб, ниҳоят 007 йилда 12,8 га кўтарилган. Ўзбекистоннинг кейинги йиллардаги ўртача кўрсаткичи Марказий Осиё ва МДХ давлатлари даражасига яқин — 12,0 ва Европа иттифоқи мамлакатлари — 10,4 дан биров устун бўлган [13].

Илгари олий ўқув юртлирига қабул қилишда вилоятлар ва Тошкент шаҳар кесимида ўрин (квота) белгила нарди. 1993 йилда тест имтиҳонлари жорий қилиниши ва пуллик таълимнинг киритилиши билан мазкур тартиб ўзгарди. Энди таълимни шартнома асосида ўтаган ёш мутахассислар учун шаҳарда қолиб ишлаш имкониятлари эшиги очилди. Натижада кадрлар билан таъминлашда географик номутаносиблик ҳолати юзага келди. 2010 йилда ҳар 10 минг аҳолига Республика шаҳарларида ишлаётган врачлар ўртача 36,5 ташкил этган бир вақтда, қишлоқ врачлари — 19,5%, яъни 2 марта кам эди [14]. Мутахассисларнинг кичик шаҳарлар ва қишлоқлар ҳамда марказдан узоқ жойларда ишлашни хохламасликлари бунга асосий сабаб эди.

Ўзбекистон Президенти И.А. Каримовнинг 1992 йил 28 февралдаги Фармонида биноан республиканинг турли ҳудудларида 16 та университет ва пойтахт олий ўқув юртлирининг бўлимлари очилди. Янги ўқув юртлири қаторида 1-Тошкент давлат тиббиёт институтининг (ТошДавТИ) Урганчда, 2-ТошДавТИнинг Фарғонада ва ТошПТИнинг Нукусда бўлимлари очилди. 1995 йилда бўлимлар жойлардаги университетлар таркибига “Тиббиёт маркази” номи билан қўшилди. 1997 йилда “Таълим тўғрисида” Қонун ва “Кадрлар тайёрлаш миллий дастури” қабул қилингандан кейин, 1998 йилдан тиббиёт марказлари мустақил филиал сифатида фаолият кўрсата бошлади.

1998 йилдан тиббиёт таълим тизимида бакалавр ва магистрлар тайёрлаш бошланди. Умумий амалиёт шифокори дипломини олган бакалаврлар ҚВП ва оилавий поликлиникаларда ишлашлари, 46 та йўналишда таълим олган магистрлар

эса хирург, кардиолог, офтальмолог, невролог, инфекционист ва бошқа тор мутахассислар лавозимларида ихтисослашган клиникалар, олий ўқув юртлири ва илмий-текшириш институтларида фаолият кўрсатишлари керак эди.

Ўзбекистон Президентининг 2005 йил 19 июлдаги “Тошкент тиббиёт академиясини ташкил этиш тўғрисида”-ги 3629-сонли Фармони билан янги ўқув юрти очилди. Унга биринчи ва иккинчи Тошкент давлат тиббиёт институтларининг бинолари, талабалари ўқитувчилари билан бир қаторда филиаллари ҳам ўтказилди. Академия жамоаси зиммасига аҳолига тиббий хизмат кўрсатиш даражасини кўтарадиган ва соғлиқни сақлаш тизими таркибини такомиллаштирадиган мутахассисларни тайёрлаш вазифаси юкланди.

2012 йилга келиб, академияда 4662 талаба таҳсил оларди. Магистратурада 735 ва клиник ординатурада 205 нафар мутахассислар ўқирди. УАШ тайёрлаш 58 та кафедраларда амалга оширилди. Академия ходимлари орасида 2 нафар академик, 97 — профессор, 183 — доцент, 357 — ассистент ўқитувчилар бор эди. Фан докторлари — 176 ва номзодлар сони — 396 тани ташкил қиларди. Ўқув юрти илмий салоҳияти 70,2% га тенг бўлиб, белгиланган вазифаларни бажаришга қодир эди [14].

Ўқув юртида кенг ҳажмда илмий-тадқиқот ишлари ҳам олиб бориларди. 2005-2012 йилларда 64 фан докторлари ва 388 номзодлари тайёрланди. Академия қошида “Экология ва инсон саломатлиги мавзусидаги илмий-тадқиқот ишларини мувофиқлаштириш ва мониторинги” кенгаши очилди. Марказий илмий-тадқиқот лабораториясида 18 та амалий, 3 та фундаментал, 2 тадан инновацион ва ёшлар лойиҳалари бўйича 25 та мавзуларда илмий изланишлар олиб борилиб, уларда 160 дан ортиқ ходимлар қатнашардилар. Шу билан бир қаторда академия қошида илмий даража берадиган 7 та ихтисослашган кенгаш фаолият кўрсатарди [14].

Давлат бюджетидан ажратилган 70 миллиард сўм маблағ эвазига академиянинг бош биноси ва 1750 ўринли ётоқхоналар қайта таъмирланди, “Шифокор” спорт мажмуаси ва академик лицей биноси барпо этилди. Ўқув юрти қошида талабалар учун 2 та қишлоқ врачлик пунктлари

ЎЗБЕКИСТОНДА ОЛИЙ ТИББИЙ ТАЪЛИМНИНГ РИВОЖЛАНТИРИЛИШИ

(ҚВП) ва туман давлат санитария-эпидемиология назорати станциялари модуллари, олий малакали ҳамширалар тайёрлаш ва клиник фанлардан имтиҳонларни объектив тизимлаш (ОСКЭ) марказлари, педиатрия ва ўқув амалиётини ўзлаштириш лабораториялари ишлаб туради.

Академиянинг Фарғона филиали нисбатан кичик бўлиб, санитария-гигиена йўналишида мутахассис тайёрларди. 2012 йилда бу ерда 279 талабага 48 ўқитувчилар сабоқ беришган. Ўқитувчилар орасида 7 фан докторлари ва 17 фан номзодлари ишларди [3].

Чорак аср давомида Урганч филиали 3 мингга яқин ёш шифокорларга диплом берди. 2015 йилда филиалга “Жайхун” мажмуаси ўқув биноси сифатида ажратилди ва у давлат бюджетидан 52 миллиард сўм эвазига қайта таъмирланди. Шу даврда филиалдаги даволаш, педиатрия, тиббий-педагогика, олий малакали ҳамшира тайёрлаш факультетларида 1017 тахсил оларди. Жамоада ишлаётган 145 ўқитувчилар орасида 17 фан доктори ва 52 фан номзодлари бор эди [5].

Ўқув услубий ёрдам бериш учун филиалга Урганч ва Хива шаҳридаги тиббиёт коллежлари ҳамда Ҳазорасп академик лицейи бириктирилди. Филиал жамоаси вилоятдаги 19 ҚВПларга амалий ёрдам кўрсатарди. Шу билан бир қаторда тиббиёт муассасаларида жойлашган 13 та клиник кафедралар ходимлари беморларга ташхис қўйиш, даволаш ва зарур маслаҳатларни беришда фаол қатнашарди. 6-7 курс талабаларининг 85% амалиётни Урганч шаҳар ва туман, Янгибозор ва Янгиариқ туманлари тиббиёт муассасаларида ўтардилар [5].

Жамиятда илм-фанни марказий ва йирик шаҳарларда ривожлантириш мумкин деган, фикр мавжуд эди. Ушбу қарашларнинг асоссиз эканини филиал олимлари исботладилар. Ўзларининг тинимсиз изланишлари ва фидокорона меҳнатлари билан Б.А. Дўсчанов, Т.К. Худойқулов, М.Р. Мусаев, И.А. Қиличев, Р.Б. Абдуллаев, Г.О. Матназарова, Б.Н. Қурёзов, С.Р. Исмоилов, И.Қ. Абдуллаев, Қ.Ш. Шукруллаев, Ш.Б. Дўсчанов каби фан номзодлари филиалда ишлаб туриб, докторлик диссертацияларини ёқладилар.

2017 йил 27 январда Хоразм вилоятига қилган сафари вақтида Президент Ш.М. Мирзиёев филиал жамоаси ишлари билан танишди. “Тошкент тиббиёт академиясининг Урганч филиалида 1100 яқин талабалар тахсил олади. Мавжуд 16 кафедраларда 161 профессор-ўқитувчилар ишлайди. Филиал базасида И. Павлов номидаги Биринчи Санкт-Петербург тиббиёт университети билан ҳамкорликда клиника очилади. Клиникада эндокринология, отоларингология, гематология, аллергология, терапия бўлимлари ташкил этилади. Университет мутахассислари бу ерда талабаларни ўқитиш билан бир қаторда беморларга ташхис қўйиш ва уларни даволаш ишларини олиб борадилар. Ушбу тизим бўлғуси шифокорларни ўқитиш жараёнида билимларни чуқур ўргатиш ва жаҳон тиббиётининг замонавий усулларини эгаллашларига ёрдам беради” [15], деди давлат раҳбари. 2017-2018 ўқув йилидан филиалда тиббий-профилактика мутахассислари тайёрлаш ҳам бошланди.

Республикада энг кекса ўқув даргоҳларидан бири — Самарқанд давлат тиббиёт институти ҳисобланади. 2016 йилда ўқув юртида даволаш иши, педиатрия иши, тиббиёт педагогикаси, олий ҳамширалик иши, шифокорлар малакасини ошириш факультетлари мавжуд бўлиб, 2712 нафар талаба тахсил оларди ва охириги 4 йилда 1149 УАШ тайёрланди. Мавжуд 45 та кафедраларда 576 профессор-ўқитувчилар ишлаб, уларнинг 67 нафари фан доктори ва 291 нафари фан номзодлари эди. Ҳар йили 1500 дан ортиқ ходимлар ўз малакасини оширарди.

Ўқув-тарбиявий жараёнлар илмий-тадқиқот ишлари билан узвий равишда олиб борилди. Ходимлар охириги 5 йилда 2441 та илмий мақолалар, 9 монография, 5 та дарслик, 49 та ўқув қўлланмалари, 274 та ўқув-услубий тавсияномалар, 11 та илмий ишлар тўплами нашр қилиниб,

8 та докторлик ва 51 та номзодлик диссертациялари ҳимоя қилган. [7].

Институтининг клиник базасида 415 та ўрин бўлиб, 30 та тиббиёт йўналишлари бўйича ҳар йили 15 минг беморларга стационар ва 40 мингдан ортиқ беморларга амбулатория хизмати кўрсатиларди [7]. Институт жамоаси клиник ординаторлар ва магистрларни тайёрлаш жараёнида фаол қатнашиб келди. Чет эллардаги нуфузли марказлар билан алоқалар ўрнатилди.

Мустақиллик йилларида Андижон давлат тиббиёт институти жамоаси 5000 дан ортиқ юқори малакали шифокорларни тайёрлади. 2016 йилга келиб даволаш факультетида 1295 нафар, педиатрия факультетида 1210 нафар, тиббиёт педагогикаси факультетида 46 нафар, олий ҳамширалик факультетида 50 та талаба тахсил олмақда эди. Ўқув юртининг талабалари Россия ва Голландиянинг етакчи институтларида клиник ординатура бўйича тахсил олишди.

Истиқлол йилларида институтда 51 нафар тиббиёт фанлари доктори, 104 нафар тиббиёт фанлари номзодлари тайёрланди. Шу билан бир қаторда институт олимлари 38 та монография, 4 та дарслик, 487 та ўқув-услубий қўлланма, 6185 мақола, нашр қилдиришди ҳамда 84 та тадқиқот, 776 та рационализаторлик таклифлари ишлаб чиқишди ва уларни амалиётга жорий этдилар [1].

Институт клиникаси 700 ўринли бўлиб, замонавий диагностика жиҳозлари билан таъмирланган эди. Малакали шифокорлар бутун Фарғона водийси аҳолисига юқори малакали тиббий ёрдам кўрсатарди. Институт олимлари Англия, Дания, Голландия, Исроил, Австрия, Эстония, Қозоғистон, Қирғизистон каби ҳорижий мамлакатлар ва МДХ давлатларининг етакчи институтлари билан ўқув-услубий, илмий-тадқиқот ва даволаш ишларини олиб боради.

Бухоро давлат тиббиёт институти 1990 йилда ташкил этилган бўлиб, унда даволаш иши, стоматология ва тиббий-педагогика йўналишлари бор эди. 2017 йил бошида институтда 1924 талаба, етти йўналиш бўйича 49 магистр, қирқ икки йўналиш бўйича 277 клиник ординатор тахсил олди. Ҳар йили ўртача 260 нафар абитуриент қабул қилинди [11]. Институт учун 900 ўринга мўлжалланган янги ўқув биноси ва 200 ўринли таркибий-функционал бўлимлардан ташкил топган клиника қурилиши амалга оширилмоқда эди. Институтда 231 нафар профессор-ўқитувчилар фаолият юритди. Уларнинг 17 нафари фан доктори ва 56 нафари фан номзодлари даражасига эга эдилар. Илмий салоҳият 45% га тенг бўлган. [2]. Институт жамоаси Австрия, Нидерландия, Корея, Япония, Франция, АҚШ, Англия, Эстония, Қирғизистон, Россия, Украина, Белоруссия, Қозоғистон каби МДХ ва хориж мамлакатлар билан алоқалар ўрнатган.

Республикада “Педиатрия иши” таълими бўйича ўқув-услубий, илмий фаолиятнинг асосий ва профессионал таълимни амалга оширувчи давлат олий ўқув муассасаси — Тошкент педиатрия тиббиёт институти ҳисобланади. 2016 йилда институтдаги 4 та таълим йўналишида 4100 талаба ўқирди. Шунингдек, МДХ давлатларидан 9 нафар, хориж мамлакатлардан 35 та фуқаро тахсил оларди. Магистратурага 26 та йўналишлар бўйича 367 нафар бакалавр қабул қилинган. Мавжуд 39 та кафедраларда 520 та ходим ишлаётган бўлиб, улардан 71 нафари фан доктори ва профессорлар, 249 нафари фан номзодлари ва доцентлар эди [10].

Институтнинг асосий клиник базаси 325 ўринли бўлиб, бу ерда болаларга юқори малакали тиббий ёрдам кўрсатилади. ТошПТИда 1999 йилда “Умумий амалиёт врачлари” дастури доирасида ҚВПларидаги мутахассисларни қайта тайёрлаш бўйича марказ ташкил этилди. Марказ фаолиятининг биринчи йилида педиатрия бўйича ўқув-услубий қўлланмалар яратилиб, Тошкент, Сирдарё, Жиззах ва

Самарқанд вилоятларидан 589 нафар врачларнинг малакаси оширилди. Институт жамоаси Сирдарё вилоятидаги 25 та қишлоқ врачлик пунктларининг моддий-техник базаларини мустаҳкамлаш бўйича амалий услубий кўмак бериб келарди.

1992 йилда ТошПТИ Нукус бўлими очилганда унда биргина йўналишда 100 талаба ўқишни бошлаганди. Филиал 1995-1998 йилларда Қорақалпоқ давлат университети таркибида фаолият кўрсатди. 1998 йилнинг 3 июнида Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг 239-сонли қарори билан бўлим ТошПТИнинг Нукус филиали номи билан қайта ташкил этилди. 2004 йилга келиб, 5 та йўналишда 1500 ўғил-қизлар таълим олдилар. Уларга сабоқ бераётган 121 профессор-ўқитувчилар таркибида 2 нафар фан доктори ва 11 нафар фан номзодлари бор эди [4].

Ўзбекистон давлат мустақиллигининг 23 йиллиги арафасида филиал 500 талабага мўлжалланган янги бинога кўчиб ўтди. Уни тиклашга 6 миллиард 800 миллион сўмдан ортиқроқ маблағ ажратилди. Янги бинога яхши жиҳозланган ўқув хоналари ва конференция зали билан бир қаторда ахборот ресурс маркази ва спорт мажмуаси жойлаштирилганди. “Мустақиллик йилларида филиал 3 мингдан ортиқ УАШ ва 500 га яқин клиник ординаторларни тайёрлади, — деди илмий ишлар бўйича директор ўринбосари Роза Наримбетова. — Замонавий жиҳозланган ўқув-клиник лабораториялари мавжуд, бемор болаларни даволаш ва профилактика қилишнинг илғор усулларини талабаларга ўргатиш имкониятини берадиган бино бизнинг жамоага катта совға бўлди” [4].

Тиббиёт институтларида таълимнинг модернизация қилиниши уларда ўқишни хоҳловчилар сонини, шу жумладан чет эл талабаларининг қизиқишини оширди. Масалан, ТошПТИ Жанубий Кореянинг Самсунг, Ёнсей, Сеул университетлари каби етакчи олий ўқув юртлари билан алоқаларни ўрнатиши сабабли, ўзбекистонлик 100 дан ортиқ мутахассислар ўз билимини ошириб келишга муваффақ бўлди. Ўз навбатида “Ўзбекистонда тиббиёт соҳасида юқори таълим берилмаётгани корея тиббиёт университетлари талабаларининг институтида ўқиш истагини оширди, — дейилади Осие департаменти профессори Ким Бон Сунинг 2013 йил 21 январда “World Daily” газетасида босилган мақола-сида. — Ўзбек тиббиёт таълимнинг ноёб тажрибаси шундаки, юқори малакали ўқитувчилар кичик гуруҳлардаги талабаларни “бемор тўшагида ўқитишади” [12].

2007 йилдан Корея университетларини тугатган 30 нафар бакалаврлар ТошПТИда янги 4 йиллик таълимни бошладилар. Институт ўқитувчилари томонидан ишлаб чиқилган махсус модул дастурлар асосида тайёрланган хориж талабаларидан 3 таси 2012 йилда ўқишни якунладилар. Уларнинг дипломлари чет элда тан олинди ва давлат тест имтиҳонлардан муваффақиятли ўтган ёшлар врачлик лицензиясини қўлга киритдилар. Бу жуда катта ютуқ эди. Чунки, Корея университетларини тугатганларнинг биринчи йили фақат 20-30% давлат тест имтиҳонларини яхши топширдилар.

2014 йил 22 июлда Ўзбекистон Президенти “Тошкент давлат стоматология институтини ташкил этиш тўғрисида” қарорни имзолади. Янги ўқув юрти Тошкент тиббиёт академияси стоматология факультети негизида ташкил этилиб, унга академиянинг 3-чи клиникаси берилди. Институт қошида стоматология ва юз-жағ хирургияси илмий-амалий маркази ишлаб турарди. Институтда болалар стоматологияси, хирургик ва терапевтик стоматология каби 3 та факультет бўлиб, унинг Андижон, Самарқанд ва Бухоро тиббиёт институтлари қошида филиаллари ҳамда ТошПТИнинг Нукус филиалида бўлими очилди.

2016 йил 21 ноябрда Президент “Стоматология соҳасида тиббиёт мутахассисларини тайёрлашни янада такомиллаштириш тадбирлари тўғрисида” ПП-2659-сонли янги қарор

қабул қилди. Ушбу ҳужжатга асосан институтнинг жойлардаги филиаллари тугатилиб, улар маҳаллий ўқув юртларининг стоматология факультетларига айлантирилди [9].

Тошкент тиббиёт академияси — мамлакатда соғлиқни сақлаш тизими учун етакчи ва таянч ўқув юрти ҳисобланади. Академияда 2017 йилда бакалаврият йўналишида 3200 талаба таҳсил оларди. Магистратурада 44 та мутахассислик бўйича кадрлар тайёрланди. Ўқишни 800 ортиқ йигит-қизлар тугатиб, улардан 567 таси умумий амалиёт шифокорлари эди [3]. Шу муносабат билан, 2017 йил февралда пойтахтдаги “Туркистон” саройида академияни битирувчи талабалар ва уларнинг устозлари тўпланди. Академия ректори, профессор Л.Н. Тўйчиев ва бошқа сўзга чиққанлар мамлакатда амалга оширилаётган ишларда соғлиқни сақлаш тизими ходимларининг алоҳида нуфузли ўрни борлиги ва унда ёш мутахассисларнинг ҳам Ватанга ситқидилдан хизмат қилишлари зарурлигини алоҳида таъкидладилар. Тадбир қатнашчилари Президент Ш.М. Мирзиёевнинг 2017 йил 5 ва 7 январда тиббиёт соҳаси маъсул раҳбарлари билан мулоқотда қўйган вазифаларни бажариш йўлларини муҳокама қилдилар.

2017 йил 6 майда Президент Ш.М. Мирзиёев “Ўзбекистон Республикасида тиббий таълимни янада ислоҳ қилишнинг тадбирлари тўғрисида”ги қарорни имзолади [6]. Ҳужжатда тиббий таълим тизимини босқична-босқич қайта шакллантириш, ўқиш ва амалиётни юқори поғонага кўтариш, мутахассисларнинг жаҳон стандартлари даражасида тайёрлаш вазифалари белгиланган. 2017-2018 ўқув йилидан даволаш ва педиатрия иши мутахассисларни тайёрлаш 6 йил, тиббий-биология иши — 4 йил, тиббий-профилактика иши эса — 5 йил қилиб белгиланди. Умумий таълимда гуманитар ва ижтимоий-иқтисодий фанлар блокада ўқитиладиган фанлар ҳажми 7 % туширилган бир вақтда клиник фанларга ажратиладиган соатлар 85% ташкил этиши лозим эди [8].

Президентнинг 2017 йил 5 майдаги “2017-2018 ўқув йилида Ўзбекистон Республикаси олий ўқув юртлари-га қабул тўғрисида” қарорига биноан мақсадли қабул жорий қилинди. Эндиликда давлат грантлари асосида янги қабул қилинадиган талабалар сони Қорақалпоғистон Республикаси, вилоятлар ва Тошкент шаҳар ҳокимиятларининг буюртмасига биноан амалга ошириладиган бўлди.

Жаҳон тажрибаси асосида Ўзбекистонда олий малакали ҳамширалар тайёрлаш тизими яратилган ва такомиллашиб бормоқда. Тошкент тиббиёт академиясининг “Олий ҳамширалик иши” факультети ва бошқа тиббиёт институтларида 3,5 мингдан ортиқ анестезиология ва реанимация, хирургия, акушерлик ва менеджмент йўналишлари бўйича бакалавр-ҳамширалар тайёрланди. 100 нафардан ортиқ ҳамширалар магистр даражасини олдилар. Улар тиббиёт муассасаларида бош ва етакчи ҳамшира, тиббиёт институтлари ва коллежларда ўқитувчи сифатида фаолият кўрсатдилар.

Юқорида қайд қилинган маълумотлар соғлиқни сақлаш тизими учун малакали кадрларни тайёрлаш доимий диққат марказида турган вазифалардан бири бўлганлиги кўрсатади. Олий тиббиёт ўқув юртларининг сони ошиши билан уларнинг моддий-техника базаси ва ўқитувчилар таркиби мустаҳкамланди. Таълим соҳасига янги инновацион технологияларнинг киритилиши, ахборот ресурсларининг бойитилиши, ўқув жараёнининг амалиётга бевосита боғланиши натижасида юқори малакали мутахассислар тайёрлаш ишлари яхши самара бера бошлади. Қисқа вақтда бакалаврлардан умумий амалиёт шифокорлари ва магистрлардан тор касбдаги мутахассислар тайёрлаш ишлари йўлга қўйилди. Олий таълим билан бир вақтда ўрта махсус таълим соҳасида ҳам туб ислохотлар амалга

ЎЗБЕКИСТОНДА ОЛИЙ ТИББИЙ ТАЪЛИМНИНГ РИВОЖЛАНТИРИЛИШИ

оширилди. Олий тоифали ҳамширалар ва магистрлар тайёрлана бошланди.

АДАБИЁТЛАР:

1. Андижон давлат тиббиёт институти // www.minzdrav.uz.
2. Бухоро давлат тиббиёт институти // www.minzdrav.uz.
3. Бўлғуси шифокорлар билан мулоқот // www.uza.uz. 2017, 17 февраль.
4. Институт биносининг янги қиёфаси // www.uza.uz. 30 август 2014 й.
5. Маҳмудов М. Хоразмда шифокорлар тайёрлаш маркази. — Урганч, 2015. – Б. 33-35.
6. Президент тиббий таълимни ислоҳ қилиш ҳақидаги қарорни имзолади // www.minzdrav.uz. 2017, 10 май.
7. Самарқанд давлат тиббиёт институти // www.minzdrav.uz.
8. Санаев Ф. Тиббий таълим тизими тубдан ислоҳ қилинади // www.minzdrav.uz. 2017, 29 июнь.
9. Стоматологлар тайёрлаш яхшиланади // www.gazeta.uz. 2016, 28 ноябрь.
10. Тошкент педиатрия тиббиёт институти // www.minzdrav.uz.
11. Шавкат Мирзиёев Бухородаги тиббиёт институтига қандай баҳо берди? // www.uza.uz.
12. Халқ билан мулоқот:— инсон манфаатларини таъминлашда энг самарали усули // www.Press-service.uz.

13. Ўзбекистонда олий тиббий таълим:— такомиллашиш ва юқори натижаларга интилиш // www.uza.uz.

14. Ўзбекистонда бирламчи тиббий-санитария ёрдамнинг ривожланиши: ютуқ ва муаммолар. — Тошкент, 2013. – Б. 15.

15. Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлигининг статистик маълумотлари 2011 йил // www.minzdrav.uz.

ЎЗБЕКИСТОНДА ОЛИЙ ТИББИЙ ТАЪЛИМНИНГ РИВОЖЛАНТИРИЛИШИ

Маҳмудова М.М.

Ўзбекистонда олий маълумотли тиббиёт ходимларининг янги авлодлари соғлиқни сақлаш тизимининг фаолиятини таъминлашда муҳим роль ўйнайди. Уларни тайёрлаш Тошкент тиббиёт академиясида ва мамлакатнинг 6 та олий ўқув йуртларида амалга оширилмоқда. Мустақиллик йилларида олий маълумотли шифокорлар, магистрлар, ҳамширалар тайёрлашга катта эътибор берилди. Кўплаб ёш шифокорлар хорижда амалиёт ўташди. Иккинчи даражали тиббий малакали ходимларни касб-хунар коллежлари тайёрлайди. Қалит сўзлар: академия, институт, колледж, бакалавр, магистр, фан номзоди, фан доктори, умумий амалиёт шифокори, клиник ординатура, олий малакали ҳамширалар ва ҳ.к



НЕВРОЛОГИЯ ФАНИНИ ЎҚИТИШДА ХОРИЖИЙ ПЕДАГОГИК УСУЛЛАРНИ ҚўЛЛАШ

Усманова Д.Д.

ПРИМЕНЕНИЕ ИНОСТРАННЫХ ПЕДАГОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ПРЕПОДАВАНИЯ В НЕВРОЛОГИИ

Усманова Д.Д.

APPLICATION OF FOREIGN PEDAGOGICAL METHODS OF TEACHING IN NEUROLOGY

Usmanova D.D.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Описаны педагогические технологии SWOT-анализа и метод «Проектирования» в учебном процессе, которые позволяют достичь высоких показателей в процессе обучения.

Ключевые слова: новые педагогические технологии, SWOT-анализ, метод «Проектирования».

In this article, the use of pedagogical technologies "SWOT analysis" method and "Design" method in the teaching process is given, which will make it possible to achieve high indicators in the learning process.

Key words: pedagogical methods, "SWOT analysis".

Ушбу мақолада қўлланиладиган педагогик технологиялардан "SWOT таҳлили" усули ва "Лойиҳалаш" усули ёрдамида ўқиш жараёнида юқори кўрсаткичларга эга бўлишни таъминлайди.

Олий таълим муассасаларида ўқув жараёнида талабаларни фанга бўлган қизиқишини ошириш мақсадида янги инновацион таълим технологиялари ва усулларини қўллаш мақсадга мувофиқдир. Мана шундай янги инновацион таълим технологияларининг бир нечтаси билан 2017 йил сентябрь - октябрь ойларида Тошкент тиббиёт академияси ҳузуридаги педагог кадрларни қайта тайёрлаш ва уларнинг малакасини ошириш тармоқ марказининг катта ўқитувчиси Ж.А. Анваровнинг машғулотида ўрганиб, Тошкент педиатрия тиббиёт институтининг "Асаб касалликлари, болалар асаб касалликлари ва тиббий генетика" кафедрасида амалий машғулотларда қўллаш бошладим. Булар "SWOT таҳлили" ва "Лойиҳалаш" усуллари бўлиб, Жанубий Кореянинг Ёнсе тиббиёт университетида педагоглар томонидан таълим жараёнида қўлланилади.

"SWOT таҳлили" усули. "SWOT таҳлили" – назарий билимлар ва амалий тажрибаларни ўрганиш, ғоя, жараён, тажриба ҳамда иш натижаларини таҳлил қилиш, таққослаш орқали муаммони ҳал этиш йўлларини топиш, билимларни мустаҳкамлаш, такрорлаш, баҳолаш, танқидий фикрлаш, аналитик тафаккурни ривожлантиришга хизмат қилади.

Бу усулни биринчи бўлиб 1963 йили Гарвардда бўлиб ўтган илмий конференцияда бизнес-сиёсатшунос профессор Кеннет Эндрюс таклиф этган ва асосан иқтисодиёт соҳасида бизнес лойиҳаларни стратегик режалаш ва баҳолаш учун қўлланилган. Кейинчалик бу усул бошқа соҳаларда ҳам қўлланила бошланди. Тиббиётда эса "SWOT таҳлили" усулини диагностика ва даволаш усуллари, профилактик чора-тадбирларнинг таҳлилида қўлаш мумкин [1,3].

"SWOT" қисқартмаси қуйидаги инглизча сўзларнинг бош ҳарфидан олинган:

- S – Strengths (объект ёки усулнинг кучли томонлари);
- W – Weaknesses (объект ёки усулнинг заиф томонлари);
- O – Opportunities (объект ёки усулнинг имкониятлари);
- T – Threats (объект ёки усулга нисбатан хавф ёки тўсиқлар).

Бундай таҳлил орқали талабалар бирор бир усулнинг кучли томонлари билан бирга унинг заиф томонларини ҳам ўрганадилар, бу усул имкониятлари билан унга нисбатан тўсиқлар ва хавфларни таҳлил қиладилар.

"SWOT таҳлили" усулини ўтказишда 4 та катакли жадвалдан фойдаланилади:

	Ижобий таъсир	Салбий таъсир
Ички омиллар	Strengths (таҳлил этилаётган объект ёки усулнинг кучли томони)	Weaknesses (таҳлил этилаётган объект ёки усулнинг заиф томонлари)
Ташқи омиллар	Opportunities (таҳлил этилаётган объект ёки усулнинг имкониятлари)	Threats (таҳлил этилаётган объект ёки усулга салбий таъсир этувчи ташқи таъсирлар)

Юқоридаги иккита катакда таҳлил этилаётган усулнинг ёки объектнинг кучли ва кучсиз томонлари ифодаланади ва улар ички омиллар ҳисобланади. Пастдаги иккита катакда таҳлил этилаётган объектнинг имкониятлари ва унга нисбатан мумкин бўлган тўсиқ ва хавфлар ифодаланади ва улар ташқи омиллар ҳисобланади.

Мисол учун, неврология фанида, менингитлар мавзусида амалий машғулотларда талабалар билан "Антибиотиклар"нинг "SWOT таҳлили"ни ўтказдик. Талабалар ўтказган таҳлилнинг қисқартирилган шакли қуйидагича бўлди:

S - Strengths Кучли томонлари	W - Weaknesses Заиф томонлари
Микроорганизмларни нобуд қилади. Бактериостатик ва бактерицид таъсир кўрсатади. Қисқа вақтларда таъсири бошланади. Касаллик асоратлари ривожланишининг олдини олади.	Ножўя таъсирлар (аллергия, токсик таъсир, дисбактериоз ривожланиши, ОИТда ўзгаришлар, иммуносупрессия). Травматизация (инъекция соҳаларида), оғриқли. Резистентлик шаклланиши. Айримларнинг таъми яхши эмас.
O - Opportunities Имкониятлар	T - Threats Хавфлар ёки тўсиқлар
Юбориш йўлларининг турли туманлиги (инъекцион, оғиз орқали, бўшлиқларга юбориш, малҳам кўринишида). Касалликни даволашга кетадиган харажатлар тежалиши. Танлов имкониятининг кенглиги. Турли соҳаларда қўлланилиши (жарроҳлик, педиатрия, юқумли касалликлар, гинекология ва бошқ.).	Айрим антибиотиклар нархининг қимматлиги. Қарши кўрсатмалар мавжудлиги (ҳомилдорлик, лактация даври, беморларнинг ёши). Ёндош касалликлар мавжудлиги (буйрак ва жигар етишмовчилиги). Беморлар ёки уларнинг ота-оналарининг қаршилиги.

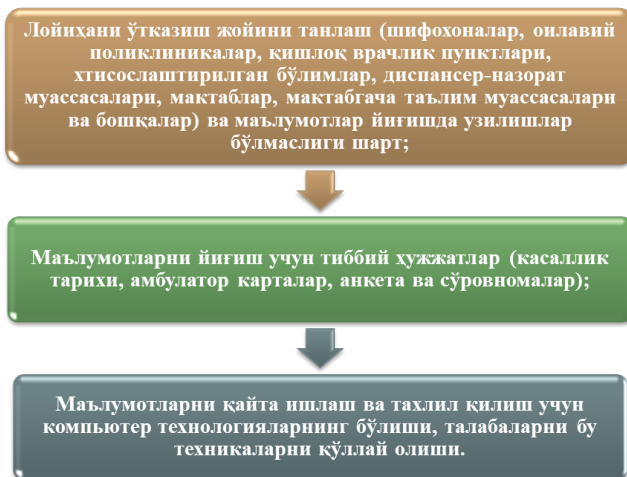
“SWOT таҳлили” усулини ўтказишда вазифалар гуруҳли тарзда ёки талабаларга яқка тартибда берилиши мумкин. Бу усул талабаларда аналитик фикрлаш, билімларни мустаҳкамлаш, ўтилганларни такрорлаш, танқидий мулоҳаза юритиш ва тафаккурни ривожлантиришга ёрдам беради. Ўрганилаётган объект, яъни диагностика ва даволаш усулини 4 томонлама таҳлил этадилар. “SWOT таҳлили” усулини бошқа фанларнинг амалий машғулотида ҳам шу тарзда ўтказиш мумкин.

“Лойиҳалаш” усули. Албатта олий таълимнинг иккинчи босқичи бўлмиш магистратура мутахассислик йўналишларига ўқишга кирган талабалар илмий иш билан шуғулланиладилар ва магистрлик диссертациясини ҳимоя қиладилар. Афсуски, магистратурага кирган талабаларнинг ҳаммасида ҳам илмга нисбатан қизиқиш йўқ. Шу мақсадда бакалавриатура талабаларида илмий изланишга бўлган қизиқишни ҳосил қилиш, илм билан шуғулланиш кўникмаларини шакллантириш мақсадида “Лойиҳалаш” усули ўқув жараёнида қўлланилиши муҳим аҳамият касб этади.

“Лойиҳалаш” усулининг мақсади қуйидагилардир: талабаларни муаммони ечишда мақсад ва вазифаларни шакллантиришга ўргатиш, маълумотлар билан ишлаш, йиғилган маълумотларни таҳлил қилиш, статистик ишлов бериш, тиббий ҳужжатлар билан ишлаш, муаммо ечимини излаш кўникмаларини шакллантириш ва илмий иш ёзишга бўлган қизиқишни пайдо қилишдир.

“Лойиҳалаш” усули талабаларда илмий изланувчанлик қобилиятини (вазиратни баҳолай олиш, муаммони ажратиб олиш, зарур маълумотларни танлаб олиш, хулосалар қабул қилишни), гуруҳда ишлаш қобилиятини (бир мақсад йўлида гуруҳдош талабалар билан ишлашни), мулоқотга киришиш қобилиятини (ўз фикрини баён қила олиш, бошқаларни тинглай олиш, тўғри танқид қила олиш, альтернатив ечимлар таклиф қила олиш) шаклланишига ёрдам беради.

“Лойиҳалаш” усулини амалга ошириш учун қуйидаги шарт-шароитлар талаб этилади:



“Лойиҳалаш” усулини амалга ошириш босқичлари. “Лойиҳалаш” усулининг қуйидаги босқичлари бор: изланиш босқичи, аналитик босқичи, амалий босқичи ва хулосалаш босқичлари.

Изланиш босқичида – мавжуд муаммо аниқланади ва таҳлил этилади; лойиҳа мавзуси (лойиҳа мақсади) танланади; лойиҳанинг босқичлари ва вазифалари режалаштирилади; лойиҳа мавзуси бўйича маълумотлар йиғилади, ўрганилади ва таҳлил қилинади.

Аналитик босқичда – вазифаларнинг оптимал ечими изланади; альтернатив ечимлар ҳам кўриб чиқилади; мақсадга эришиш оптимал йўли танланади ва ҳаракатлар алгоритми тузилади; манбалар таҳлили ўтказилади; лойиҳани амалиётга тадбиқ этиш режаси тузилади.

Амалий босқичда – барча режалаштирилган босқичлар амалга оширилади; лойиҳани амалга ошириш сифати текширилади; зарурий ҳолларда керакли ўзгартиришлар киритилади.

Хулосалаш босқичида – лойиҳа натижалари расмийлаштирилади, лойиҳа тақдимоти ўтказилади; педагог томонидан лойиҳанинг бажарилиш сифати баҳоланади; натижалар таҳлил этилади; лойиҳа натижаларини амалиётга тадбиқ этиш имкониятлари кўриб чиқилади.

“Лойиҳалаш” усулини амалга оширишда педагоглар таълим олаётган талабалар лойиҳани амалга оширишда ташкилотчилик вазифасини ҳам бажаради. Педагоглар оддий ўқитувчи сифатида эмас балки, илмий раҳбар сифатида талабаларга маслаҳатлар берадилар. Лойиҳани амалга ошириш босқичида педагоглар муаммонинг ечимини осонлаштириш мақсадида семинар ташкил этиб, муаммо ечимини жамоавий бўлиб излашга талабаларни йўналтиради.

Педагог иш жараёнида қуйидаги вазифаларни бажаради: 1. Лойиҳа мақсад ва вазифаларини шакллантиришга ёрдам беради. 2. Маълумотлар манбаларини излашга кўрсатмалар беради. 3. Талабаларни лойиҳа босқичлари давомида қўллаб-қувватлайди. 4. Мунтазам равишда қайта боғланиб, талабаларда пайдо бўлаётган муаммоларни ўрганади ва уларни бартараф этишга кўрсатмалар беради. 5. Лойиҳани амалга ошираётганларга маслаҳатлар беради.

“Лойиҳалаш” усулини бакалавриатура таълим босқичида амалий машғулотлар вақтида, талабалар илмий жамияти конференциясига тайёрларлик вақтида, кафедраларда ташкил этилган фан бўйича талабалар тўғрақларида, магистратура таълим босқичида семинар машғулотида ва клиник ординатура таълим йўналишларида қўллаш мумкин.

Юқорида таърифланган иккита янги инновацион педагогик усулларни амалий машғулотларда қўллаш орқали таълим олувчиларда дарснинг назарий қисмида ўтилган мавзунини мустаҳкамлашга эришиш мумкин. “SWOT таҳлили” ўтилатган фан мавзуларидаги диагностика ва даволаш усулларини, профилактика чора-тадбирларини аналитик таҳлил этиш имкониятини беради. Бу орқали эса талабаларда аналитик фикрлаш ривожланади. “Лойиҳалаш” усулини қўллаш эса таълим олувчиларда илмий изланишга нисбатан қизиқишни оширади. Албатта, бундай усулларнинг таълим жараёнида қўлланилиши фаннинг хусусиятларидан келиб чиққан ҳолда танланади.

Ўқитишда интерфаол усулларни мақсади таълимда самарали жараёнларни ташкил этиш бўлиб, талабалар ўзининг интеллектуал қодирлигини ва муваффақиятини хис қилади, бу эса таълим жараёнининг самаралигини таъминлайди [2]. Бошқа сўзлар билан айтганда, интерфаол ўқитиш - бу биринчи навбатда суҳбатли ўқитиш бўлиб, бу жараёнда ўқитувчи ва талаба ўртасида ва талабалар орасида биргаликда ҳаракат қилиш келиб чиқади.

Албатта, таълимга ҳар қандай янгилик, ўзгартириш жиддий таҳлиллар, тажрибалар асосида кириб келади. Шу сабабли ҳам, ҳар бир педагог, ҳар бир тадқиқотчи маорифимиз учун жон куйдирадиган, элим деб, юртим деб куйиб ёнадиган бўлмаса, «ўз шахсий манфаатларим учун давлат менга нима берди эмас, балки мен давлат равнақи учун нима қилдим» деган мулоҳазалар юритадиган иқтидорли кадрларни тайёрлашимиз керак.

Адабиётлар:

1. Ишмухамедов Р. Инновацион технологиялар ёрдамида таълим самарадорлигини ошириш йўллари. - Т.: Низомий номидаги ТДПУ, 2005.

2. Ишмухамедов Р., Абдуқодиров А., Пардаев А. Таълимда инновацион технологиялар (таълим муассасалари ўқитувчилари учун амалий тавсиялар).- Т.: Истеъдод, 2008.

3. Косолапова М.А. Технологические подходы в организации профессиональной подготовки к педагогической деятельности в высшей школе /Косолапова М.А.; Томский гос. пед. ун-т. - Томск, 2007. - 177 с. - Библиогр. : с. 104 - 110. Деп. В ИНИОН РАН № 60426.

НЕВРОЛОГИЯ ФАНИНИ ЎҚИТИШДА ХОРИЖИЙ ПЕДАГОГИК УСУЛЛАРНИ ҚЎЛЛАШ

Усманова Д.Д.

Мақолада қўлланиладиган педагогик технологиялардан "SWOT таҳлили" усули ва "Лойиҳалаш" усули ёрдамида ўқиш жараёнида юқори кўрсаткичларга эга бўлишни таъминлаш таърифланган.

Калит сўзлар: янги педагогик технологиялар, "SWOT таҳлили" "Лойиҳалаш" усули.



ВОСПАЛЕНИЕ В ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

Жаббаров О.О., Саипова Д.С., Эркинова Л.О.

ДИАБЕТИК НЕФРОПАТИЯДА ЯЛЛИҒЛАНИШ

Жаббаров О.О., Саипова Д.С., Эркинова Л.О.

INFLAMMATION IN DIABETIC NEPHROPATHY

Jabbarov A.A., Saipova D.S., Erkinova L.O.

Ташкентская медицинская академия

Диабетик нефропатия буйрак тўқималарининг склеротерапияси ва бошқа буйрак функцияларининг бузилиши кузатилади. Охирги тадқиқотлар шуни кўрсатадики, диабетик нефропатия кучли яллиғланиш элементи метаболик ўзгаришлар, оқсиллар алмашинуви ва гемодинамик бузилишлар сабабли ўз ичига олади.

Калит сўзлар: диабетик нефропатия, яллиғланиш, яллиғланишолди цитокинлар.

Diabetic nephropathy is a specific kidney damage in diabetes mellitus, characterized by gradual sclerosis of renal tissue, which leads to loss of filtration, nitrogen excretory and other kidney functions. According to recent studies, diabetic nephropathy contains severe inflammatory element caused by metabolic disorders, protein overload and hemodynamic disorders.

Key words: diabetic nephropathy, inflammation, proinflammation cytokines

Диабетическая нефропатия, которая встречается примерно у одной трети пациентов с сахарным диабетом, характеризуется значительными сердечно-сосудистыми рисками и высокими показателями смертности. Несмотря на современные методы коррекции диабетической нефропатии, распространенность ее увеличивается в связи с увеличением частоты сахарного диабета в общей популяции, а высокий риск смерти при диабетической нефропатии коррелирует с прогрессированием диабетической нефропатии.

В мире в 2000 году насчитывалось 171 млн больных диабетом, в 2013 году их число равнялось уже 382 млн, а к 2035 году, согласно прогнозам, достигнет 592 млн [20], т.е. 8-10% населения нашей планеты. В результате расходы на лечение диабета будут составлять не менее 548 млрд долларов. Диабет типа 2 встречается почти в 85-95% всех случаев диабета [19]. Только в США в 2011 году число детей и взрослых, страдающих сахарным диабетом, составляло 25,8 млн, а 79 млн имели преддиабетическое состояние [5].

Диабетическая нефропатия характеризуется структурными и функциональными изменениями. На начальных стадиях диабетической нефропатии присутствует трубчатая гипертрофия, но в дальнейшем, наряду с артериолярным гиалинозом [53], развивается интерстициальный фиброз с трубчатой атрофией. Дальнейшее прогрессирование приводит к инфильтрации макрофагами и Т-лимфоцитами. В ультраструктурной области наблюдаются потеря подоцитов и уменьшение расстояния между эндотелиальными клетками [46-50].

Функционально существует ранняя гломерулярная гиперфилтрация и повышенная экскреция альбумина с развитием нефропатии, увеличением протеинурии и снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ).

Недавние исследования показали, что при диабетической нефропатии развивается тяжелый воспалительный элемент, вызванный метаболическими нарушениями [52], перегрузкой белка [37] и гемодинамическими сдвигами [22-35].

При диабете в почках развивается ранняя гипертрофия как клубочковой, так и тубулоэпителиальной структуры. Механизмы этих процессов включают в себя выработку различных факторов роста и вазоактивных веществ,

таких как трансформирующий фактор роста b, ангиотензин II, эндотелин, тромбоксан A2, инсулиноподобный фактор роста-1, фактор роста фибробластов и тромбоцитарный фактор роста [29].

При диабетической нефропатии происходит восстановление и активация врожденных иммунных клеток и выработка провоспалительных цитокинов. Макрофаги и Т-клетки накапливаются в клубочках и интерстиции даже на ранних стадиях заболевания.

Набор лейкоцитов включает три стадии:

(а) селектив-зависимую прокачку лейкоцитов на эндотелии, (б) хемокин-зависимую активацию интегрина и адгезию лейкоцитов;

(в) трансмиграцию лейкоцитов через эндотелий [25].

Провоспалительные цитокины, продуцируемые лейкоцитами, такими как интерлейкин-1 (ИЛ-1), фактор некроза опухолей (TNF-) и интерферон- (INF-), могут индуцировать собственные почечные клетки для продуцирования спектра хемокинов. Элементы диабетической среды, к которым относятся гипергликемия и конечные продукты гликирования, также являются мощными стимуляторами продуцирования хемокинов. Эти хемокины включают в себя интерлейкин-8, моноцит-хемоаттрактантный белок-1, INF-индуцируемый белок, макрофагальный воспалительный белок-1 (MIP-1/CCL3) и RANTES (CCL5). Выработанные хемокины далее направляют миграцию дополнительных лейкоцитов в почку и формируют воспалительный цикл [16].

Макрофаги являются ключевыми воспалительными клетками, опосредующими воспаление почек как при экспериментальном, так и при сахарном диабете. Активированные макрофаги продуцируют множество провоспалительных, профибротических и антиангиогенных факторов. Эти продукты, полученные из макрофага, включают, TNF-, ИЛ-1, ИЛ-6, активные формы кислорода (ROS), ингибитор-активатор плазминогена-1 (PAI-1), матриксные металлопротеиназы, трансформирующий фактор роста (TGF- α), тромбоцитарный фактор роста (PDGF), ангиотензин II и эндотелин, но не ограничиваются ими [31].

F. Chow и соавт. [7] в эксперименте на мышах выявили, что накопление и активация макрофагов связаны с дли-

тельной гипергликемией, оседанием в клубочках иммунных комплексов, увеличением производства хемокинов и прогрессирующим фиброзом.

Экспериментально на моделях диабета 1-го и 2-го типов отмечалась повышенная экспрессия в почках молекулы межклеточной адгезии-1 (ICAM-1). ICAM-1 служит лигандом для LFA-1 на моноцитах, что облегчает адгезию лейкоцитов и трансмиграцию. При диабете у мышей блокирование ICAM-1 привело к значительному снижению альбуминурии, клубочкового и тубулоинтерстициального повреждения в связи с уменьшением накопления макрофагов в почках [6].

Многие исследования показали, что инфильтрационные макрофаги связаны с хроническим воспалением местного уровня. Макрофаги могут взаимодействовать с почечными клетками и создавать провоспалительную среду, которая усиливает повреждение тканей и способствует образованию рубцов. Было выявлено, что опосредованное макрофагами повреждение поддается новым стратегиям вторичной профилактики [12].

F. Imani и соавт. [18] выявили, что Т-лимфоциты человека и крыс экспрессируют рецепторы конечных продуктов гликирования. Активация CD4+ и CD8+Т-клеток с помощью конечных продуктов гликирования может инициировать INF-секрецию Т-клетками, что вызывает дальнейшее воспаление и окислительный стресс в тканях почек.

Анализ 567 биопсий почек у пациентов с диабетом 1-го и 2-го типов показал, что около 30% клубочковых поражений индуцировано иммунным комплексом и вторичным фокальным гломерулосклерозом [17]. Ряд модифицированных белков, развивающихся при диабете, потенциально иммуногенные. Это включает иммунные реакции человека на окисленные липопротеины низкой плотности (ЛПНП), которые впоследствии могут привести к образованию антиокислированных иммунных комплексов ЛПНП [25]. Окисленные иммунные комплексы ЛПНП способны также активировать классический путь комплемента и индуцировать продуцирование провоспалительных цитокинов человеческими макрофагами, включая ИЛ-1, ИЛ-6 и TNF-α [1,4,3]. Эти иммунные комплексы в исследованиях *in vitro* способствовали гломерулярному фиброзу путем стимулирования продуцирования коллагена мезангиальными клетками [12].

в макрофаг. Активированные иммунные клетки, действующие как воспалительные клетки, продуцируют провоспалительные цитокины и активные формы кислорода, которые инициируют каскад сигнальной клетки, опосредуемый стресс-активированными протеинкиназами, p38 MAPK и JNK. Эти клетки почек затем реагируют продуцированием хемокинов, таких как MCP-1 и CSF-1, и профибротических факторов, таких как TGF-, которые увеличивают продукцию внеклеточного матрикса мезангиальными клетками и интерстициальными фибробластами. В конечном итоге в диабетической почке развивается повреждение клеток почки и прогрессирует фиброз [2].

Согласно последним данным, в патогенезе диабетической нефропатии принимают участие множество воспалительных цитокинов. Некоторые из основных воспалительных цитокинов, которые, как полагают, играют важную роль в диабетической нефропатии, приведены в таблице.

Таблица 1

Цитокины, участвующие в воспалении при диабетической нефропатии

Цитокин	Роль воспаления в почках при диабете
ICAM-1	Молекула адгезии, облегчающая адгезию лейкоцитов в эндотелии и проникновение в диабетическую почку
VCAM-1	Молекула адгезии, облегчающая адгезию лейкоцитов в эндотелии и проникновение в диабетическую почку
MCP-1	Хемоаттрактант, стимулирующие миграцию макрофагов в диабетическую почку
TNF-	Способствует производству реакционноспособных видов кислорода, индуцирует повреждение клеток и увеличивает проницаемость эндотелия
ИЛ-1	Стимулирует экспрессию молекул клеточной адгезии и профибротических факторов роста и увеличивает проницаемость эндотелия
ИЛ-6	Способствует мезангиальной пролиферации, гломерулярной гипертрофии, производству фибронектина и увеличивает проницаемость эндотелия
ИЛ-18	Увеличивает производство других цитокинов (ICAM-1, ИЛ-1, TNF-) и индуцирует апоптоз эндотелиальных клеток
Адипонектин	Снижает окислительный стресс, продукцию TNF- и лейкоцитарно-эндотелиальной адгезии
Лептин	Вызывает окислительный стресс, воспаление, гипертрофию и пролиферацию сосудистых гладкомышечных клеток и нарушает работу эндотелия
Ресистин	Способствует экспрессии MCP-1, VCAM-1, эндотелина-1 и пролиферации сосудистых гладкомышечных клеток

Примечание. [2].

Фактор некроза ткани (TNF-α) в основном производится моноцитами, макрофагами и Т-клетками. Однако собственные клетки почек также способны продуцировать TNF-α, включая мезангиальные, гломерулярные, эндотелиальные, дендритные и почечные трубчатые клетки [4]. TNF-α участвует в превращении моноцита в макрофаги, снижая СКФ путем гемодинамических изменений [13], а также изменяя эндотелиальную проницаемость [28]. Согласно данным эксперимента, у пациентов с диабетом 2-го типа сывороточный уровень TNF-α в 3-4 раза больше, чем у недиабетических пациентов, при этом эти показатели у пациентов с диабетом с микроальбуминурией выше, чем у лиц с нормальными показателями мочи [54].

Моноцитный хемоаттрактантный протеин 1 (MCP-1) способствует миграции и активации моноцитов и макрофагов [15], повышает экспрессию молекул адгезии и способствует экспрессии других провоспалительных цитокинов [21]. Он продуцируется различными клетками в почках, включая моноцит-макрофаги, мезангиальные клетки, подоциты и трубчатые клетки [14,38]. T. Morii и соавт. [33] наблюдали высокие уровни MCP-1 в моче у пациентов с диабетом 2-го типа и диабетической нефропатией, что коррелирует с

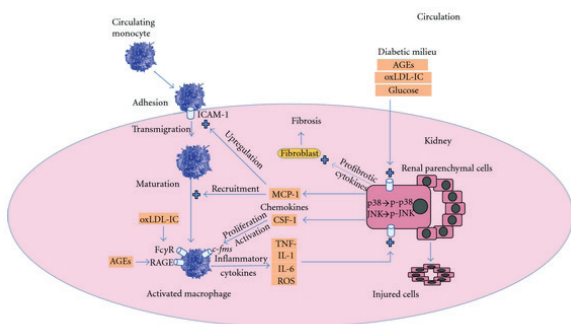


Рисунок. Цикл воспалительных реакций в диабетической почке. Циркулирующие иммунные клетки, такие как моноциты, собираются в диабетической почке из-за активации молекул адгезии, например, ICAM-1. Хемокины (MCP-1) действуют как хемоаттрактанты, способствующие накоплению иммунных клеток в почках. Эти иммунные клетки активируются многочисленными сигналами с помощью CSF-1 – рецептора конечных продуктов гликирования с помощью этих продуктов и рецепторов Fcγ антиоксидантными иммунными комплексами LDL. CSF-1 также способствует созреванию и пролиферации моноцита

эксекрецией альбуминурии и N-ацетил-D-глюкозаминидазы (NAG) в качестве маркера трубчатой травмы [51].

Молекула адгезии сосудистых клеток-1 (VCAM-1) представляет собой еще одну молекулу, участвующую в адгезии лейкоцитов и эндотелия, что облегчает миграцию лейкоцитов в почки во время воспаления. Уровень VCAM-1 увеличивается в почках пациентов с диабетической нефропатией [33].

Во время диабета экспрессия VCAM-1 обнаруживается в сосудистом эндотелии и в клетках, находящихся в почках [34]. Увеличение уровней растворимого VCAM-1 в плазме связано с прогрессированием альбуминурии у пациентов с диабетом 1-го и 2-го типов [25].

Интерлейкин-1. В работах A.F. Rubio-Guegrra и соавт. и J.F. Navarго и соавт. было выявлено повышенная экспрессия ИЛ-1 при экспериментальной диабетической нефропатии [42]. Кроме того, ИЛ-1 способен повышать проницаемость эндотелиальных клеток [8], изменять гломерулярную гемодинамику путем синтеза простагландинов, стимулировать пролиферацию мезангиальных клеток и фибробластов и индуцировать продукцию TGF- β 1 [41].

Интерлейкин-6. ИЛ-6 продуцируется эндотелиальными клетками, лейкоцитами, адипоцитами и мезангиальными клетками. В эксперименте в почках обнаружена избыточная экспрессия ИЛ-6 при диабете, которая коррелирует с гипертрофией почек и экскрецией альбумина [9]. Предполагают, что ИЛ-6 опосредует эндотелиальную проницаемость, мезангиальную пролиферацию и повышенную экспрессию фибробектина [36]. Уровень ИЛ-6 повышается у пациентов с диабетом 1-го и 2-го типов с диабетической нефропатией [45], а уровень ИЛ-6 выше у пациентов с явной протеинурией в отличие от лиц с микроальбуминурией или нормоальбуминурией [3].

Интерлейкин-18. ИЛ-18 является мощным воспалительным цитокином, который индуцирует IFN- γ [39] и продуцирует другие провоспалительные цитокины (ИЛ-1 и TNF- α), обеспечивает повышение активности ICAM-1 [10], а также апоптоз эндотелиальных клеток [34]. Трубочатые эпителиальные клетки являются основным источником ИЛ-18, но в недавних исследованиях показана продукция ИЛ-18 из моноцит-макрофагов и Т-клеток [48,49]. A. Nakamura и соавт. [35] выявили, что уровень сывороточного и мочевого ИЛ-18 увеличиваются у пациентов с диабетом типа 2, коррелируя с экскрецией альбумина в моче.

Адипокины. Адипонектин, лептин и резитин представляют собой цитокины, продуцируемые жировой тканью [11]. Адипонектин регулирует чувствительность к инсулину, а также обладает противовоспалительными и антиоксидантными свойствами. Адипонектин подавляет индуцируемую ФНО-ФП стимуляцию адгезии молекул эндотелиальных клеток и препятствует миграции и адгезии лейкоцитов [40]. При сахарном диабете типа 1 и 2 повышенный уровень адипонектина в сыворотке крови положительно коррелирует как с альбуминурией, так и с креатинином сыворотки [44]. Другое исследование показало, что у пациентов с микро- и макроальбуминурией с диабетом 2-го типа уровень лептина выше, чем у пациентов с нормоальбуминурией [8,21].

Выводы

1. Воспаление играет существенную роль в прогрессировании диабетической нефропатии. Полученные в последние годы данные свидетельствуют о том, что основным движущим фактором в воспалительном ответе при диабете в почках является не адаптивный, а врожденный иммунитет. Основные компоненты этого иммунного ответа (типы инфильтрирующих клеток, цитокины, сигнальные пути) показывают, что элементы диабетической среды (гипергликемия, конечные продукты гликирования,

иммунные комплексы) могут активировать клетки почек посредством индукции стресс-активируемой протеинкиназы, приводя к высвобождению хемокинов и повышению активности молекул клеточной адгезии. Эти события способствуют инфильтрации почек моноцитами и лимфоцитами, которые активируются в диабетической почке и выделяют вредные молекулы, такие как провоспалительные цитокины и реакционноспособные виды кислорода.

2. Лейкоцитарная активность усиливает воспалительный ответ и способствует повреждению клеток и развитию фиброза. Ожидается, что лучшее понимание воспалительной реакции в диабетических почках поможет выбрать новые противовоспалительные стратегии для потенциального лечения диабетической нефропатии.

Литература

1. Abdelsamie S.A., Li Y., Huang Y. et al. Oxidized LDL immune complexes stimulate collagen IV production in mesangial cells via Fc gamma receptors I and III // *Clin. Immunol.* – 2011. – Vol. 139, №3. – P. 258-266.
2. Andy K., Lim H., Gregory H. Tesch. Inflammation in Diabetic Nephropathy // *Hind. Publ. Corpor.* – 2012. – Vol. 2012. – P. 12.
3. Aso Y., Yoshida N., Okumura K.I. et al. Coagulation and inflammation in overt diabetic nephropathy: association with hyperhomocysteinemia // *Clin. Chim. Acta.* – 2004. – Vol. 348, №1-2. – P. 139-145, 2004.
4. Baud L., Ardaillou R. Tumor necrosis factor in renal injury // *Mineral Electrolyte Metab.* – 2005. – Vol. 21, №4-5. – P. 336-341.
5. Centers for Disease Control and Prevention. National diabetes fact sheet: national estimates and general information on diabetes and prediabetes in the United States. Atlanta, GA // US Department of Health and Human Services. – 2014.
6. Chow F.Y., Nikolic-Paterson D.J., Ozols E. et al. "Intercellular adhesion molecule-1 deficiency is protective against nephropathy in type 2 diabetic db/db mice // *J. Amer. Soc. Nephrol.* – 2005. – Vol. 16, №6. – P. 1711-1722.
7. Chow F., Ozols E., Nikolic-Paterson D.J. et al. Macrophages in mouse type 2 diabetic nephropathy: correlation with diabetic state and progressive renal injury // *Kidney Intern.* – 2004. – Vol. 65, №1. – P. 116-128.
8. Clausen P., Jacobsen P., Rossing K. et al. Plasma concentrations of VCAM1 and ICAM-1 are elevated in patients with Type 1 diabetes mellitus with microalbuminuria and overt nephropathy // *Diab. Med.* – 2000. – Vol. 17, №9. – P. 644-649.
9. Coleman D.L., Ruef C. Interleukin-6: an autocrine regulator of mesangial cell growth // *Kidney Intern.* – 1992. – Vol. 41, №3. – P. 604-606.
10. Dai S.M., Matsuno H., Nakamura H. et al. Interleukin-18 enhances monocyte tumor necrosis factor α and interleukin-1 β production induced by direct contact with T lymphocytes: implications in rheumatoid arthritis // *Arthr. Rheum.* – 2004. – Vol. 50, №2. – P. 432-443.
11. Fruehwald-Schultes B., Kern W., Beyer J. et al. Elevated serum leptin concentrations in type 2 diabetic patients with microalbuminuria and macroalbuminuria // *Metabolism: Clin. Exper.* – 1999. – Vol. 48, №10. – P. 1290-1293.
12. Galkina E., Ley K. Leukocyte recruitment and vascular injury in diabetic nephropathy // *J. Amer. Soc. Nephrol.* – 2006. – Vol. 17, №2. – P. 368-377.
13. Gomez-Chiarri M.A., Ortiz J., Lerma L. et al. Involvement of tumor necrosis factor and platelet-activating factor in the pathogenesis of experimental nephrosis in rats // *Lab. Invest.* – 1994. – Vol. 70, №4. – P. 449-459.
14. Gruden G., Setti G., Hayward A. et al. Mechanical stretch induces monocyte chemoattractant activity via an NF- κ B-dependent monocyte chemoattractant protein-1-mediated pathway in human mesangial cells: inhibition by rosiglitazone // *J. Amer. Soc. Nephrol.* – 2005. – Vol. 16, №3. – P. 688-696.
15. Gu L., Tseng S. C., Rollins B.J. Monocyte chemoattractant protein-1 // *Chem. Immunol.* – 1999. – Vol. 72. – P. 7-29.
16. Ha H., Lee H.B. Reactive oxygen species as glucose signaling molecules in mesangial cells cultured under high glucose... // *Kidney Int. Suppl.* – 2000. – Vol. 77. – P. S19-S25.
17. Haider D.G., Peric S., Friedl A. et al. Kidney biopsy in patients with diabetes mellitus // *Clin. Nephrol.* – 2011. – Vol. 76, №3. – P. 180-185.
18. Imani F., Horii Y., Suthanthiran M. et al. Advanced glycosylation endproduct-specific receptors on human and rat T-lymphocytes mediate synthesis of interferon γ : role in tissue remodeling // *J. Exper. Med.* – 1993. – Vol. 178, №6. – P. 2165-2172.
19. Ina K., Kitamura H., Okeda T. et al. Vascular cell adhesion molecule-1 expression in the renal interstitium of diabetic KKAy mice // *Diab. Res. Clin. Pract.* – 1999. – Vol. 44, №1. – P. 1-8.

20. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas; 6th ed. – Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2013.
21. Kato K, Osawa H, Ochi M. et al. Serum total and high molecular weight adiponectin levels are correlated with the severity of diabetic retinopathy and nephropathy // *Clin. Endocrinol.* – 2008. – Vol. 68, №3. – P. 442-449.
22. Kato S, Luycx V.A., Ots M. et al. Renin-angiotensin blockade lowers MCP-1 expression in diabetic rats // *Kidney Intern.* – 1999. – Vol. 56, №3. – P. 1037-1048.
23. Lai K.N., Leung J.C., Tang S.C. The renin-angiotensin system // *Contrib. Nephrol.* – 2011. – Vol. 170. – P. 135-44.
24. Lim A.K., Tesch G.H. Inflammation in diabetic nephropathy // *Mediators Inflamm.* – 2011. – Vol. 157. – P. 146-154.
25. Lopes-Virella M.F., Virella G. The role of immune and inflammatory processes in the development of macrovascular disease in diabetes // *Front. Biosci.* – 2003. – Vol. 8. – P. s750-s768.
26. Ma F.Y., Liu J., Nikolic-Paterson D.J. The role of stressactivated protein kinase signaling in renal pathophysiology // *Braz. J. Med. Biologic. Res.* – 2009. – Vol. 42, №1. – P. 29-37.
27. Mariño E., Cardier J.E. Differential effect of IL-18 on endothelial cell apoptosis mediated by TNF- α and Fas (CD95) // *Cytokine.* – 2003. – Vol. 22, №5. – P. 142-148.
28. Marsden P.A., Brenner B.M. Transcriptional regulation of the endothelin-1 gene by TNF- α // *Amer. J. Physiol. Cell Physiol.* – 1992. – Vol. 262, №4. – P. C854-C861.
29. Melnikov V.Y., Ecdar T., Fantuzzi G. et al. Impaired IL-18 processing protects caspase-1-deficient mice from ischemic acute renal failure // *J. Clin. Invest.* – 2001. – Vol. 107, №9. – P. 1145-1152.
30. Melnikov V.Y., Faubel S., Siegmund B. et al. Neutrophil-independent mechanisms of caspase-1- and IL-18-mediated ischemic acute tubular necrosis in mice // *J. Clin. Invest.* – 2002. – Vol. 110, №8. – P. 1083-1091.
31. Mezzano S., Aros C., Droguett A. et al. NF-kappa B activation and over expression of regulated genes in human diabetic nephropathy // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2004. – Vol. 9, №10. – P. 2505-2512.
32. Mogyoro'si A., Ziyadeh F.N. Update on pathogenesis, markers and management of diabetic nephropathy // *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* – 1996. – Vol. 5. – P. 243-253.
33. Morii T., Fujita H., Narita T. et al. Association of monocyte chemoattractant protein-1 with renal tubular damage in diabetic nephropathy // *J. Diab. Compl.* – 2003. – Vol. 17, №1. – P. 11-15.
34. Moriwaki Y., Yamamoto T., Shibutani Y. et al. Elevated levels of interleukin-18 and tumor necrosis factor- α in serum of patients with type 2 diabetes mellitus: relationship with diabetic nephropathy // *Metab. Clin. Exper.* – 2003. – Vol. 52, №5. – P. 605-608.
35. Nakamura A., Shikata K., Hiramatsu M. et al. Serum interleukin-18 levels are associated with nephropathy and atherosclerosis in Japanese patients with type 2 diabetes // *Diab. Care.* – 2005. – Vol. 28, №12. – P. 2890-2895.
36. Navarro J.F., Milena J., Mora C. et al. Renal pro-inflammatory cytokine gene expression in diabetic nephropathy: effect of angiotensin-converting enzyme inhibition and pentoxifylline administration // *Amer. J. Nephrol.* – 2007. – Vol. 26, №6. – P. 562-570.
37. Navarro J.F., Mora C., Macía M., García J. Inflammatory parameters are independently associated with urinary albumin in type 2 diabetes mellitus // *Amer. J. Kidney Dis.* – 2003. – Vol. 42, №1. – P. 53-61.
38. Navarro-González J.F., Mora-Fernández C. The role of inflammatory cytokines in diabetic nephropathy // *J. Amer. Soc. Nephrol.* – 2008. – Vol. 19, №3. – P. 433-442.
39. Okamura H., Tsutsui H., Komatsu T. et al. Cloning of a new cytokine that induces IFN- γ production by T-cells // *Nature.* – 1995. – Vol. 378 (6552). – P. 88-91.
40. Ouedraogo R., Gong Y., Berzins B. et al. Adiponectin deficiency increases leukocyte-endothelium interactions via upregulation of endothelial cell adhesion molecules in vivo // *J. Clin. Invest.* – 2007. – Vol. 117, №6. – P. 1718-1726.
41. Royall J.A., Berkow R.L., Beckman J.S. et al. Tumor necrosis factor and interleukin 1 α increase vascular endothelial permeability // *Amer. J. Physiol. Lung Cell. Mol. Physiol.* – 1989. – Vol. 257, №6. – P. L399-L410.
42. Rubio-Guerra A.F., Vargas-Robles H., Lozano Nuevo J.J., Escalante-Acosta B.A. Correlation between circulating adhesion molecule levels and albuminuria in type-2 diabetic hypertensive patients // *Kidney Blood Pressure Res.* – 2009. – Vol. 32, №2. – P. 106-109.
43. Saad A.F., Virella G., Chassereau C. et al. OxLDL immune complexes activate complement and induce cytokine production by MonoMac 6 cells and human macrophages // *J. Lipid Res.* – 2006. – Vol. 47, №9. – P. 1975-1983.
44. Saraheimo M., Teppo A.M., Forsblom C. et al. Diabetic nephropathy is associated with lowgrade inflammation in Type 1 diabetic patients // *Diabetologia.* – 2003. – Vol. 46, №10. – P. 1402-1407.
45. Saraheimo M., Forsblom C., Fagerudd J. et al. Serum adiponectin is increased in type 1 diabetic patients with nephropathy // *Diab. Care.* – 2005. – Vol. 28, №6. – P. 1410-1414.
46. Sassy-Prigent C., Heudes D., Mandet C. et al. Early glomerular macrophage recruitment in streptozotocin induced diabetic rats // *Diabetes.* – 2000. – Vol. 49, №3. – P. 466-475.
47. Seron D., Cameron J.S., Haskard D.O. Expression of VCAM-1 in the normal and diseased kidney // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 1991. – Vol. 6, №12. – P. 917-922.
48. Stuyt R.J., Netea L., Geijtenbeek T.B. et al. Selective regulation of intercellular adhesion molecule-1 expression by interleukin-18 and interleukin-12 on human monocytes // *Immunology.* – 2003. – Vol. 110, №3. – P. 329-334.
49. Thomson S.C., Deng A., Bao D. et al. Ornithine decarboxylase, kidney size, and the tubular hypothesis of glomerular hyperfiltration in experimental diabetes // *J. Clin. Invest.* – 2001. – Vol. 107, №2. – P. 217-224.
50. Toyoda M., Najafian B., Kim Y. et al. Podocyte detachment and reduced glomerular capillary endothelial fenestration in human type 1 diabetic nephropathy // *Diabetes.* – 2007. – Vol. 56, №8. – P. 2155-2160.
51. Vesey D.A., Cheung C., Cuttle L. et al. Interleukin-1 β stimulates human renal fibroblast proliferation and matrix protein production by means of a transforming growth factor- β -dependent mechanism // *J. Laborator. Clin. Med.* – 2002. – Vol. 140, №5. – P. 342-350.
52. Viedt C., Orth S. R. Monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1) in the kidney: does it more than simply attract monocytes? // *Nephrol. Dial. Transpl.* – 2002. – Vol. 17, №12. – P. 2043-2047.
53. Wada J., Makino H. Inflammation and the pathogenesis of diabetic nephropathy // *Clin. Sci. (Lond).* – 2013. – Vol. 124, №3. – P. 139-152.
54. Weil E.J., Lemley K.V., Mason C.C. et al. Podocyte detachment and reduced glomerular capillary endothelial fenestration promote kidney disease in type 2 diabetic nephropathy // *Kidney Int.* – 2012. – Vol. 82, №9. – P. 1010-1017.
55. Wójciak-Stothard B., Entwistle A., Garg R., Ridley A.J. Regulation of TNF- α -induced reorganization of the actin cytoskeleton and cell-cell junctions by Rho, Rac, and Cdc42 in human endothelial cells // *J. Cell. Physiol.* – 1998. – Vol. 176, №1. – P. 150-165.

ВОСПАЛЕНИЕ В ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

Жаббаров О.О., Саипова Д.С., Эркинова Л.О.

Диабетическая нефропатия представляет собой специфическое поражение почек при сахарном диабете, характеризующееся постепенным склерозированием почечной ткани, что приводит к потере фильтрационной, азотовыделительной и других функций почек. По последним данным, диабетическая нефропатия содержит тяжелый воспалительный элемент, вызванный метаболическими нарушениями, перегрузкой белка и гемодинамическими нарушениями.

Ключевые слова: диабетическая нефропатия, воспаление, провоспалительные цитокины.

ФАКТОР РОСТА ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДИСТОГО РУСЛА В ЛИМФОАНГИОГЕНЕЗЕ ПРИ ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНОМ РАКЕ

Рахимов Н.М., Бойко Е.В., Тилляшайхова Р.М., Аьлов Б.Б.

БУЙРАК САРАТОНИНИНГ ЛИМФОАНГИОГЕНЕЗИДА ҚОН ТОМИР ЭНДОТЕЛИЯСИНИНГ ЎСИШ ФАКТОРИ

Рахимов Н.М., Бойко Е.В., Тилляшайхова Р.М., Алов Б.Б.

VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR IN LYMPHANGIOGENESIS AT RENAL CELL CARCINOMA

Rakhimov N.M., Boyko E.V., Tilliashaykhova R.M., Aloyev B.B.

Республиканский онкологический научный центр

Бугунги кунда буйрак саратонини аниқланган прогностик маркерларни кам специфик ва оз миқдорда. Буйрак саратони нур ва химиотерапияга сезгир эмаслигини ҳисобга олиб янги маркерларни аниқлаш ва валидациялаш ҳамда таргет терапия учун юқори специфик нишонларни яратиш ҳозирги замон давр талаби бўлиб қолмоқда. Мақолада ўсма билан боғлиқ янги лимфатик томирларни пайдо бўлишида қатнашувчи молекуляр ва ҳужайра патомеханизмлари тўғрисида замонавий қарашлар баён этилади. Лимфоген метастазланишда қатнашадиган VEGFC/D лимфоангиогенез факторини ўрни ва лимфоангиогенез цитокинларига алоҳида эътибор қаратилган.

Калит сўзлар: VEGFC/D, буйрак саратони, лимфоангиогенез, лимфоген метастаз

Existing to date markers of prognosis and target therapy for renal cell carcinoma are few and low specific. In this regard, the search and validation of new markers, especially new specific targets, for the treatment of kidney oncopathologies seem to be an extremely topical problem. The article analyzes modern concepts of molecular and cellular mechanisms involved in the regulation of tumor-associated formation of new lymphatic vessels. Particular attention is paid to the regulation of lymphangiogenesis by VEGFC/D cytokines and the role of these factors in lymphogenous metastasis. Pathophysiology of neolymphogenesis and mechanisms of lymphogenous metastasis are determined.

Key words: VEGFC/D, kidney cancer, lymphangiogenesis, lymphogenous metastasis.

Первые сведения о существовании лимфатических сосудов появились еще в XVII ст. В 1627 г. была опубликована книга известного итальянского хирурга Гаспаро Азелли, в которой среди других анатомических данных впервые были описаны лимфатические («молочные») сосуды брыжейки тонкой кишки у собаки. Длительное время лимфатическую систему считали пассивным переносчиком жиров и других веществ, источником клеток, обеспечивающих иммунитет, а также дренажной системой, способствующей возвращению избытка тканевой жидкости в кровь.

Согласно современным представлениям, лимфоангиогенез является процессом образования новых лимфатических сосудов, который происходит в нормальных и патологически измененных тканях и органах под воздействием паракринных регуляторов. В отличие от эмбриогенеза, когда первые лимфатические сосуды образуются из кардиальной вены, во взрослом организме лимфоангиогенез осуществляется за счет формирования отростков уже имеющихся лимфатических сосудов. При этом реализация лимфоангиогенеза не зависит от образования новых кровеносных сосудов. Феномен диссеминации опухолевых клеток (ОК) по лимфатическим сосудам известен давно, но многие аспекты, касающиеся механизмов попадания ОК внутрь сосудов, миграции с лимфотоком и пролиферации в лимфатическом узле, до недавнего времени оставались неизвестными.

Процесс лимфоангиогенеза имеет решающее значение для инициации лимфогенного метастазирования. Многие из недавно открытых лимфоангиогенных факторов (как прямого, так и опосредованного действия) способны обеспечивать проникновение ОК в интра- и/или перитуморальные лимфатические капилляры (ЛК) и стимулировать перемещение ОК по лимфатической системе, блокируя при этом их гибель [4,5,23].

Для ранней диагностики и прогнозирования течения рака почки (РП), помимо лучевых методов диагностики, в последнее время применяются молекулярные генетические маркеры. Показано, что в сочетании с современными методами визуальной диагностики они могут значительно повысить эффективность диагностики начальных стадий заболевания [2,3,17,24,26]. Считается, что вместе с современными методами визуальной диагностики определение уровня онкомаркеров имеет значение при неопределенности органной принадлежности забрюшинного новообразования: паренхима или чашечно-лоханочная система, опухоль верхнего сегмента почки с инвазией надпочечника или первичное новообразование надпочечника с прорастанием в почку [1].

Появление современной панели молекулярных генетических маркеров связано с развитием генетических исследований, по результатам которых выяснилось, что развитие РП происходит вследствие серии генетических нарушений, приводящих к инактивации генов-супрессоров и стимуляции онкогенов. Ген VHL (von Hippel – Lindau) подвергается инактивации из-за соматических мутаций, аллельных делеций и метилирования в подавляющем количестве светлоклеточного РП.

Синдром Гиппеля – Ландау – аутосомно-доминантное заболевание, причиной которого является инактивация одноименного супрессорного гена (3p25) вследствие эмбриональной мутации. У 2% больных РП является одним из проявлений наследственного синдрома Гиппеля – Ландау (von Hippel – Landau – VHL). Риск развития почечной карциномы при синдроме Гиппеля – Ландау повышается до 35%. Опухоли почки при синдроме Гиппеля – Ландау, как правило, множественные, двусторонние (75%) или односторонние (25%), часто рецидивируют. Белковый продукт VHL-гена в нормальных условиях регулирует уровень HIF (hypoxia inducible factor – фактор, ин-

дуцируемый гипоксией), связываясь с последним и инактивируя его. Если функциональная активность VHL-гена падает, уровень HIF повышается. Это приводит к активации ряда генов, экспрессия которых служит ценным прогностическим фактором при РП [1]. Для несветлоклеточных гистологических форм РП мутации VHL-гена не характерны [6].

Среди всех ангиогенных факторов семейство сосудистых эндотелиальных факторов роста (VEGF) считается основным в новообразовании сосудов [12]. Белки, относящиеся к семейству VEGF, представляют собой гликопротеины, стимулирующие формирование новых кровеносных и лимфатических сосудов и увеличивающие проницаемость сосудов. VEGF секретируются как ковалентно связанные гомодимеры, стабилизированные дисульфидными мостиками. Семейство включает 6 факторов роста: VEGF-A; VEGF-B; VEGF-C; VEGF-D; VEGF-E и плацентарный фактор роста (PLGF). Одним из активаторов VEGF является гипоксия-индуцибельный фактор-1 (HIF-1) [25]. Наиболее изучаемым в последние годы биологическим маркером у больных РП стал фактор активации ангиогенеза VEGF (vascular endothelial growth factor – фактор роста эндотелия сосудистого русла), который был открыт и клонирован доктором N. Ferrara в 1989 г. [11]. VEGF представляет собой мультифункциональный цитокин. Он вызывает подъем активности урокиназы и коллагеназы. Это приводит к лизису эндотелиального матрикса, повышает способность эндотелиальных клеток к миграции, вызывает усиление способности опухолевых клеток к инвазии и метастазированию [3,7].

Начало изучению механизмов лимфоангиогенеза было положено установлением факта, что специфическим рецептором для VEGF С-типа является белок VEGFR-3, который у взрослого человека экспрессируется преимущественно в эндотелиальных клетках лимфатических сосудов ЭКЛС [15]. Позже был выявлен еще один лиганд VEGFR-3 – VEGF D-типа, а также показана способность VEGF-C и VEGF-D специфически связываться с рецепторным белком VEGFR-2 [30].

При опухолевом лимфоангиогенезе отмечается выбрасывание филоподий ЭКЛС в направлении ОК, которые продуцируют VEGF-C, и таким образом осуществляется миграция ЭКЛС. Кроме того, в результате активации рецептора VEGFR-3 происходит фосфорилирование и активация киназ Akt и JNK1/2, которые блокируют апоптоз и поддерживают жизнеспособность ЭКЛС [21,27]. Выживанию клеток, опосредованному VEGFR-3, может также содействовать киназа MKK4 [19]. Следует отметить, что на поверхности ЭКЛС выявляются гетеродимерные комплексы VEGFR-3/VEGFR-2, что в значительной степени затрудняет идентификацию внутриклеточных регуляторных сигналов, инициируемых собственно VEGFR-3. К индукторам лимфоангиогенеза относятся также VEGF-A, щелочной фактор роста фибробластов (bFGF), инсулиноподобные факторы роста (IGF-I и IGF-II), фактор роста гепатоцитов (HGF), тромбоцитарный фактор роста (PDGF) и некоторые другие. Действие VEGF-A на ЛК может быть опосредованным, например, при участии макрофагов, которые продуцируют лимфоангиогенные факторы, либо путем повышения экспрессии VEGF-C. Вывод об участии VEGF-A в реализации механизмов лимфоангиогенеза подтверждают также данные, полученные на модели рака молочной железы (РМЖ) [31]. Оказалось, что нейтрализующие анти-VEGF-A-антитела способны существенно снижать плотность ЛК в опухоли и образование метастазов в лимфатических узлах. PDGF, как известно, высвобождается тромбоцитами и регулирует пролиферацию и миграцию клеток мезенхимального происхождения. Кроме того, этот фактор роста повышает проницаемость сосудов.

Следует остановиться на двух важных моментах. Во-первых, понятно, что лимфоангиогенные факторы не

функционируют изолированно, а способны модулировать действие друг друга, в том числе через трансактивацию соответствующих рецепторов. Во-вторых, существование такой сложной системы регуляции образования новых ЛК указывает на то, что ингибирование активности только одного из группы лимфоангиогенных факторов вряд ли будет достаточным для блокирования лимфоангиогенеза с терапевтической целью. Поскольку ЛК фактически не содержат перититов или гладкомышечных клеток, главной мишенью для лимфоангиогенных факторов служат ЭКЛС. В процессе лимфоангиогенеза, помимо ЭКЛС, участвуют ОК и клетки стромы, которые продуцируют VEGF-C/D [28]. Кстати, макрофаги, с одной стороны, могут стимулировать пролиферацию ЭКЛС, а с другой, способны к трансдифференцировке и последующему встраиванию в стенку образующегося ЛК [22].

Процесс метастазирования включает в себя каскад последовательных и взаимосвязанных этапов: инвазию злокачественных клеток вглубь окружающих тканей, стимуляцию лимфоангиогенеза и ангиогенеза, проникновение ОК в лимфатические и кровеносные сосуды (интравазация), продвижение ОК с током лимфы или крови, задержку в ближайших или в отдаленных органах и тканях в результате адгезии к сосудистому эндотелию, выход ОК из сосудов (экстравазация), адаптацию к условиям нового микроокружения, образование и рост вторичного (метастатического) опухолевого узла. Приблизительно 80% солидных опухолей формируют метастазы преимущественно путем проникновения ОК в лимфатическую систему, и только 20% – через кровеносные сосуды. Как правило, карциномы метастазируют лимфогенным (значительно реже – гематогенным) путем, тогда как саркомы образуют вторичные опухолевые узлы, главным образом, после попадания ОК в кровеносное русло. Через лимфатические сосуды чаще всего распространяются клетки при таких формах злокачественных новообразований как рак предстательной железы, рак почки, меланома, РМЖ, рак желудка и тонкой кишки, а также опухоли головы и шеи [16].

Известно, что задержка ОК, которые мигрируют лимфогенным путем, чаще всего происходит в одном или нескольких регионарных лимфатических узлах, называемых «сторожевыми» (СЛУ), первых на пути оттока лимфы. Более того, образование метастазов в регионарных лимфатических узлах считается одним из прогностических маркеров и важным критерием для выбора стратегии лечения [23]. Однако, сравнивая 2 способа диссеминации ОК, следует отметить, что лимфогенный путь представляется более благоприятным для распространения и колонизации ОК. Во-первых, при отсутствии перититов, гладкомышечных клеток и базальной мембраны характерным признаком новых ЛК является повышенная проницаемость стенки капилляра [14]. Во-вторых, миграция по сосудистому руслу одиночных ОК и их кластеров осуществляется намного эффективнее, благодаря большему диаметру ЛК по сравнению с кровеносными капиллярами (20-120 vs 7-9 мкм). И, в-третьих, в лимфатических сосудах практически отсутствуют стрессовые эффекты так называемой силы гидродинамического сдвига, которая действует в системе циркуляции крови. Благодаря этому значительно повышается выживание клеток с метастатическим фенотипом в условиях их субстрат-независимой диссеминации.

Ранее считалось, что лимфогенное метастазирование представляет собой лишь пассивный процесс, при котором ОК, случайно попав в лимфатические сосуды, имеющиеся вблизи первичного опухолевого очага, с током лимфы заносятся в лимфатические узлы. Однако данные последних лет убедительно свидетельствуют, что стиму-

ляция лимфоангиогенеза и последующая интраваскулярная окклюзия в лимфатические сосуды являются важным условием для метастазирования ОК в лимфатические узлы.

Существенную роль в этих процессах играют, соответственно, лимфоангиогенные факторы и протеиназа MMP-2. Эксперименты с использованием рекомбинантного белка sVEGFR-3-Ig, вектора с малыми интерферирующими РНК против гена VEGF-C или антител против VEGF-D свидетельствуют о непосредственной связи между экспрессией VEGF-C или VEGF-D и образованием метастазов [8,13,29]. Механизм участия лимфоангиогенеза в процессах метастазирования состоит в стимуляции образования новых ЛК в СЛУ [19].

Отмечена зависимость уровня экспрессии сосудисто-эндотелиального фактора и гистологического строения почечной карциномы. У больных папиллярным РП уровень экспрессии сосудисто-эндотелиального фактора выше среднего ассоциируется с плохим прогнозом, агрессивным течением заболевания и высокой смертностью. При светлоклеточной почечной карциноме неблагоприятный прогноз подозревается, если уровень VEGF ниже среднего [20].

Несмотря на то, что роль VEGF-C и VEGF-D и их рецептора VEGFR-3 в индукции лимфоангиогенеза признана давно, их предиктивная ценность в метастазировании опухолей в регионарные лимфатические узлы противоречива. Показано, что лимфоангиогенез, оцениваемый по плотности лимфатических сосудов, является предиктором метастазирования протоковой карциномы *in situ* с микроинвазией [19].

По мнению некоторых авторов, соотношение VEGF-C/VEGF-D является прогностическим маркером поражения лимфатических узлов (значение 317 ± 167 выявляется при вовлечении лимфатических узлов и 45 ± 19 при интактных; $p=0.0369$) [9].

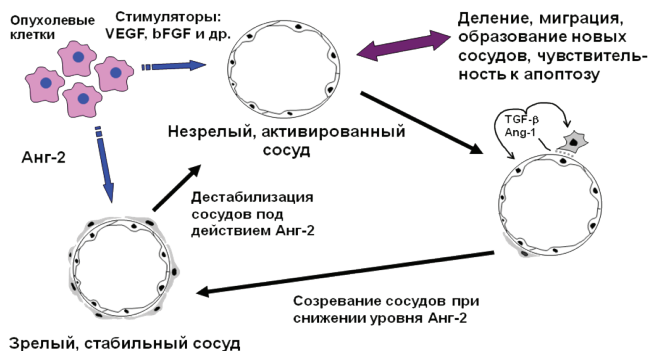


Рисунок. Механизм опухолевого ангиолимфоангиогенеза.

Формирование лимфатических сосудов, происходящее в опухолевых тканях, также является критическим фактором для развития рака и его прогрессирования. Существует необходимость изучения лимфоангиогенеза вместе с ангиогенезом как прогностического фактора течения патологического процесса [5,10].

Проявления опухолевого ангиогенеза в регионарных лимфатических узлах. Несмотря на многочисленные исследования, посвященные изучению формирования кровеносных и лимфатических сосудов при раке, были найдены только единичные публикации с данными об ангиогенезе в регионарных к опухоли лимфатических узлах. Причем в большинстве таких работ только косвенно отмечаются изменения васкуляризации данных органов [18].

Заключение

Резюмируя вышеизложенное, следует отметить, что результаты изучения экспрессии фактора роста эндоте-

лия лимфососудов у больных с различными гистологическими вариантами новообразований почек подтверждают высказанную выше гипотезу о существовании прямой связи между экспрессией VEGF-с, степенью злокачественности опухоли и процессами метастазирования, что в свою очередь свидетельствует о существенной роли этого фактора в биологии опухоли-трансформированных тканей. Последующее наблюдение за группами больных и изучение их выживаемости с учетом выявленных метастазов позволит проверить и обосновать указанные представления. С учетом этих обстоятельств дальнейшие исследования должны быть направлены на разработку патогенетических методов лечения рака почки, в частности, на применение анти лимфоангиогенной терапии в сочетании с другими методами активного воздействия на опухоли.

Литература

1. Аляев Ю.Г., Винаров А.З., Крапивин А.А., Гафаров Н.З. Современные технологии в диагностике и лечении рака почки // Онкоурология. – 2005. – №2. – С. 3-7.
2. Буйлов В.М. Трудности и ошибки ультразвуковой и рентгеновской диагностики псевдоопухолей почек // Sono Ace-Ultrasound. – 2003. – №11. – С. 3-9.
3. Глыбочко П.В., Дурнов Д.А., Понукалин А. и др. Диагностическое значение метаболического онкомаркера TuM2Pк и фактора роста эндотелия сосудов в стадировании опухолевого процесса при раке почки // Мед. вестн. Башкортостана. – 2011. – Т. 6, №2. – С. 234-239.
4. Горелов А.И., Солдатенков А.В., Горелов Д.С., Селиванов А.С. Современные аспекты прогнозирования рака почки (обзор литературы) // Вестн. СПб ун-та. – 2008. – Сер.11, вып. 4. – С. 153-165.
5. Майбородин И.В., Красильников С.Э., Козьяков А.Е. и др. Целесообразность изучения опухолевого ангиогенеза как прогностического фактора развития рака // Новости хирургии. – 2015. – Т. 23, №3.
6. Носов Д.А., Яковлева Е.С., Атаева Д.А. и др. Молекулярно-биологические факторы прогноза и эффективности лекарственного лечения при диссеминированном раке почки // Онкоурология. Р. 2010. – №4. – С. 23-31.
7. Трапезникова М.Ф., Глыбин П.А., Морозов А.П. и др. Ангиогенные факторы при почечно-клеточном раке // Онкоурология. – 2008. – №4. – С. 82-87.
8. Chen Z., Varney M.L., Backora M.W. et al. Down-regulation of vascular endothelial cell growth factor-C expression using small interfering RNA vectors in mammary tumors inhibits tumor lymphangiogenesis and spontaneous metastasis and enhances survival // Cancer Res. – 2005. – Vol. 65. – P. 9004-9011.
9. Cannick G.H., Jiang W.G., Douglas-Jones T. et al. Lymphangiogenesis and lymph node metastasis in breast cancer // Mol Cancer. – 2008. – Vol. 7. – P. 23.
10. Dębiński P. et al. The clinical significance of lymphangiogenesis in renal cell carcinoma // Med. Sci. Monit. – 2013. – Vol. 19. – P. 606-611.
11. Ferrara N. Molecular and biological properties of vascular endothelial growth factor // J. Mol. Med. – 1999. – Vol. 77 №7. – P. 527-543.
12. Ferrara N. VEGF-A: a critical regulator of blood vessel growth // Europ. Cytokine Netw. – 2009. – Vol. 20, №4. – P. 158-163.
13. He Y., Rajantie I., Pajusola K. et al. Vascular endothelial cell growth factor receptor 3-mediated activation of lymphatic endothelium is crucial for tumor cell entry and spread via lymphatic vessels // Cancer Res. – 2005. – Vol. 65. – P. 4739-4746.
14. Ji R.C., Kato S. Lymphatic network and lymphangiogenesis in the gastric wall // J. Histochem. Cytochem. – 2003. – Vol. 51. – P. 331-338.
15. Joukov V., Pajusola K., Kaipainen A. et al. A novel vascular endothelial growth factor, VEGF-C, is a ligand for the Flt4 (VEGFR-3) and KDR (VEGFR-2) receptor tyrosine kinases // EMBO J. – 1996. – Vol. 15. – P. 290.
16. Kaiserling E., Krober S., Geleff S. Lymphatic vessels in the colonic mucosa in ulcerative colitis // Lymphology. – 2003. – Vol. 36. – P. 52-61.
17. Lam J.S., Leppert J.T., Figlin R.A., Belldegrun A.S. Role of molecular marker in the diagnosis and therapy of renal cell carcinoma // Urology. – 2005. – Vol. 66. – P. 1-9.
18. Lee E., Pandey N.B., Popel A.S. Pre-treatment of mice with tumor-conditioned media accelerates metastasis to lymph nodes and lungs: a new spontaneous breast cancer metastasis model // Clin. Exp. Metastasis. – 2014. – Vol. 31, №1. – P. 67-79.
19. Lee S.K., Cho E.Y., Kim W.W. et al. The prediction of lymph node metastasis in ductal carcinoma in situ with microinvasion by assessing

- lymphangiogenesis // J. Surg. Oncol. – 2010. – Vol. 102, №3. – P. 225-229.]
20. Ljungberg B., Jacobsen J., Haggstrom-Rudolfsson S. et al. Tumor vascular endothelial growth factor (VEGF) mRNA in relation to serum VEGF protein levels and tumor progression in human renal cell carcinoma // Urol. Res. – 2003. – Vol. 31. – P. 335-340.
21. Makinen T., Veikkola T., Mustjoki S. et al. Isolated lymphatic endothelial cells transduce growth, survival and migratory signals via the VEGF-C/D receptor VEGFR-3 // EMBO J. – 2001. – Vol. 20. – P. 4762-4773.
22. Maruyama K., Li M., Cursiefen C. et al. Inflammation-induced lymphangiogenesis in the cornea arises from CD11b-positive macrophages // J. Clin. Invest. – 2005. – Vol. 115. – P. 2363-2372.
23. Pepper M.S., Tille J.C., Nisato R., Skobe M. Lymphangiogenesis and tumor metastasis // Cell Tissue Res. – 2003. – Vol. 314. – P. 167-177.
24. Pfister C., Yaroun M., Brisset J. M. Kystesa typiques renaux // Prog. Urol. – 1993. – Vol. 3. – P. 453.
25. Potente M., Gerhardt H., Carmeliet P. Basic and therapeutic aspects of angiogenesis // Cell. – 2011. – Vol. 146, №6. – P. 873-887.
26. Rankin S.C., Webb J.A., Reznick R.H. Spiral computed tomography in the diagnosis of renal masses // Brit. J. Urol. Int. – 2000. – Vol. 26 (Supl. 1). – P. 48-57.
27. Salameh A., Galvagni F., Bardelli M. et al. Direct recruitment of CRK and GRB2 to VEGFR-3 induces proliferation, migration, and survival of endothelial cells through the activation of ERK, AKT, and JNK pathways // Blood. – 2005. – Vol. 106. – P. 3423-3431.
28. Schoppmann S.F., Birner P., Stockl J. et al. Tumor-associated macrophages express lymphatic endothelial growth factors and are related to peritumoral lymphangiogenesis // Amer. J. Pathol. – 2002. – Vol. 161. – P. 947-956.
29. Stacker S.A., Caesar C., Baldwin M.E. et al. Vascular endothelial growth factor-D promotes the metastatic spread of cancer via the

lymphatics // Nature Med. – 2001. – Vol. 7. – P. 186-191.

30. Taipale J., Makinen T., Arighi E. et al. Vascular endothelial growth factor receptor-3 // Curr. Top. Microbiol. Immunol. – 1999. – Vol. 237. – P. 85-96.

31. Whitehurst B., Flister M.J., Bagaitkar J. et al. AntiVEGF-A therapy reduces lymphatic vessel density and expression of VEGFR-3 in an orthotopic breast tumor model // Int. J. Cancer. – 2007. – Vol. 121. – P. 2181-2191.

ФАКТОР РОСТА ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДИСТОГО РУСЛА В ЛИМФОАНГИОГЕНЕЗЕ ПРИ ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНОМ РАКЕ

Рахимов Н.М., Бойко Е.В., Тилляшайхова Р.М., Алюев Б.Б.

Существующие на сегодняшний день маркеры прогноза и мишени терапии почечно-клеточного рака малочисленны и низкоспецифичны. В связи с этим поиск и валидация новых маркеров, особенно новых специфических мишеней, для лечения онкопатологий почки представляются чрезвычайно актуальной проблемой. В статье проанализированы современные представления о молекулярных и клеточных механизмах, участвующих в регуляции опухоль-ассоциированного образования новых лимфатических сосудов. Особое внимание уделено регуляции лимфоангиогенеза цитокинами VEGFC/D и роли этих факторов в лимфогенном метастазировании. Определена патофизиология нелимфоангиогенеза и механизмы лимфогенного метастазирования.

Ключевые слова: VEGFC/D, рак почки, лимфоангиогенез, лимфогенный метастаз.

МУДДАТИДАН ЭРТА ТУҒИЛГАНЛИКНИНГ ТИББИЙ-ИЖТИМОЙ МУАММОЛАРИ

Рустамова Х.Е., Турсункулова М.Э.

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ НЕДОНОШЕННОСТИ

Рустамова Х.Е., Турсункулова М.Э.

MEDICAL AND SOCIAL PROBLEMS OF PREMATURITY

Rustamova H.E., Tursunkulova M.E.

Ташкентская медицинская академия

Рождение здорового потомства является главной проблемой во всех странах мира. Снижение предотвратимых потерь от смерти недоношенных является приоритетной задачей службы охраны материнства и детства. В статье освещены результаты исследований, посвященных проблеме недоношенности, основным факторам риска недоношенности, развитию недоношенных детей, тактике ухода за ними и др.

Ключевые слова: недоношенность, экстремально низкая и низкая масса тела, медико-социальная характеристика, патологическая беременность, неонатолог, заболеваемость, смертность.

The problem of the birth of healthy offspring is a paramount task for all countries of the world. Reducing preventable loss from preterm baby mortality is a priority task of maternal and child health. The article highlights the results of studies on the problem, the main risk factors for prematurity, the development of premature babies, and the tactics of caring for them and others.

Key words: prematurity, extremely low and low birth weight, medical and social characteristics, pathological pregnancy, neonatologist, morbidity, mortality.

Замонавий тиббиётда муддатига етмаган бола туғилиши энг актуал муаммолардан ҳисобланади. Ривожланган мамлакатларда муддатига етмаган боланинг туғилиш частотаси 5-12,5% ни ташкил этади ва охириги йилларда ўсиб бормоқда [2,13,21,29]. Муддатига етмаганлик муаммосини яққол тиббий-ижтимоий характери шундан иборат: бугунги кунда неонатал ўлимнинг 70%и, касалланишнинг 75%и муддатига етмай туғилган чақалоқлар ҳиссасига тўғри келади. Болалар умумий популяциясида муддатига етмай туғилганларнинг солиштирма оғирлиги эрта муддатларда доимо ошиб боради, бу чуқур чалалик, жудаям кичик (ЖКТВ) ва юқори даражали кичик тана вазни (ЮДКТВ) билан туғилганларга кўрсатиладиган бирламчи реанимациянинг муваффақиятли бажарилиши билан боғлиқ [31].

Қатор текширувлар натижаларига кўра муддатига етмаган болалар туғилиш частотаси (37-ҳафтадан олдин) ўртача 10%ни ташкил қилади [25,29,30]. Жуда кам тана вазни билан – 1000 дан 1500 гр гача – туғилган болалар учраш частотаси – 0,6%, юқори даражали кам тана вазни билан туғилганлар – 1000 гр дан камроқ 0,3% ни ташкил қилади [23]. Ўртача ҳар 10-чақалоқнинг бири кичик тана вазни билан туғилади.

Ривожланган мамлакатларда муддатига етмаган болалар туғилиш частотаси муддатдан олдинги туғруқлар ўсиш тенденциясига эга, бу кўп ҳомилали туғруқларнинг ошиши, ёрдамчи репродуктив технологияларни кенг қўлланилиши, муддатдан олдинги туғруққа рухсат учун акушерлик кўрсатмаларининг кенгайиши ва бошқа қатор сабаблар билан тушунтирилади [15,23,24].

Болалар ривожланиши бўйича олиб борилган клиник тадқиқотлардан, АҚШда муддатдан олдин туғилган туғруқлар частотаси кичик вазн билан туғилган чақалоқлар 1989-2009-йиллар орасида 20%га ошди, бу эгизаклар ҳисобига (42%), Англияда умумий туғруқлардан экстремал паст вазнли чақалоқлар 0,3% бўлган.

Муаллифлар фикрига кўра [10,14,22,25] чақалоқлар интенсив терапиясини мукамаллаштириш туғилганларнинг ҳаётчанлигининг охириги чегараларида яшовчанлигини яхшилайти, аммо бу чақалоқларда узоқ муддатга касалланиш эҳтимоли юқори бўлади ва прогнозга кўра ҳаётининг дастлабки 2 йилида соғлиқни сақлаш тизими-

дан катта миқдорда ресурсларни талаб қилади. Neonatal research network маълумотида кўра 26-ҳафтагача бўлган муддатда туғилган чақалоқлар 111 кунини касалхонада ўтказди, шу чақалоқларда интенсив терапия нархи 100000 АҚШ долларида ошади. Mathew P. (2003) маълумотлари шуни кўрсатадики дунёнинг йирик перинатал марказларида кўрсатиладиган ёрдам туфайли жуда кам тана вазн билан туғилган чақалоқларнинг 85%и яшаб қолади ва уйига рухсат берилади. Аммо бу болаларни 2 йиллик кузатув натижаларига кўра уларнинг 2-5%и муддатдан олдинги туғруқ асоратларидан ўлади [27,32].

Кўплаб муаллифлар [16,19,26,32] шуни таъкидлайдики, перинатал марказларда ва юқори хавф марказларида экстремал кам тана вазни билан туғилган чақалоқлар бундай марказларга туғруқдан кейин етказилган чақалоқлардан кўра келажакда саломатлиги бўйича яхши натижалар кўрсатади.

Собиқ Совет ҳудудидаги кўплаб республикаларида тиррик туғилиш критерияларини тадбиқ этиш, БЖССТ томонидан таклиф қилинган ёрдамчи репродукция янги технологияси ва патологик кечаётган ҳомиладорликни узайтириш усули кенг қўлланилади, интенсив терапия ва чала туғилган чақалоқларни парвариш қилиш бўйича катта юттуқларга эришилди, бу ўз навбатида аҳоли орасидаги чала туғилган чақалоқларни ўлимни камайтирди. Аммо, бутун дунёдагидек, чақалоқларнинг ривожланиши бузилишлари учраши ва муддатидан олдинги туғилган болалар ногиронлиги, болаликнинг узоқ муддатларида ҳам саломатлигининг ёмонлиги шу мамлакат неонатологлари учун жиддий муаммо бўлмоқда [6,7,11,17,18]. Буларнинг ҳаммаси, муддатидан илгари туғилган чақалоқлар реанимацион чора-тадбирлар ва гипоксия, травма, инфекция каби омиллар таъсири туфайли критик ҳолатларни бошидан кечиришлари билан боғлиқдир [3]. Ушбу ҳолатлар муддатида туғилган болалар билан солиштириганда муддатига етмаган болалар риожланишида хавфли оқибатларни оширади. Қатор муаллифларнинг маълумотига кўра буларнинг натижасида бола ривожланишининг турли сфералари (когнитив, мотор, нутқ ва хулқ-атвор) бузилишлари болаликнинг ҳамма даврларида ва баъзан ўсмирлик ёшида ҳам сақланиб қолади [4,17].

Муддатига етмасдан туғилган болалар саломатлик ҳолати бўйича ўтказилган текширувлар [5,9,11,12,14] шундай хулоса қилишга имкон берадики, катта миқдорда воситаларни талаб қилиши ва ишланган стандартларни доим ҳам талабга жавоб бермаслиги перинатал патология билан туғилган чақалоқлар парваришини қийинлаштиради [1,8]. Муаллифлар фикрича перинатал тиббиётнинг муваффақиятли критериялари нафақат муддатига етмаган боланинг бевосита парвариши учун балки унинг нормал ривожланиш имконияти ва замонавий жамиятга мослашиши, ижтимоий ҳаракатларда тўлиқ қатнашиши учун зарур ҳисобланади.

Россияда Аксельрод С.В. (2004) ўтказган ижтимоий-гигиеник текширувлар шуни кўрсатадики, муддатига етмаган болалар касалланишини госпитализация қилиш даражаси юқори ва уч йиллик кузатув маълумотларида 2038,9% ни ташкил қилади. Буларнинг ичидан перинатал даврга оид патологиялар кўп (96,7%) учрайди, буларнинг асосийлари – неонатал сариқлик (31,7%), церебрал ишемия (26,7%), нафас олиш бузилиши синдроми (19,5%), ҳомила ичи инфекцияси (10,7%), чақалоқлар гемолитик касаллиги (3,7%). Муаллифнинг ўтказган таҳлилига кўра биринчи уч йил ичида муддатига етмаган чақалоқларнинг касалланиш бўйича мурожаати муддатида туғилган болаларга нисбатан 1,2 мартага кўп ва улар биринчи йилда 3330,4% ва 2908,6%, иккинчи йилда 2956,6% ва 2331,4%, учинчи йилда 2504,4% ва 1986,5% тенг. Қизлар ва ўғил болалар орасида касалланиш даражаси бир хил 3278,9% ва 3313,7%. Муддатига етмаган чақалоқларнинг ҳаётининг биринчи уч йилида кўп рўйхатга олинган касалликлар: асаб-руҳий системаси, нафас олиш органлари, овқат ҳазм қилиш органлари, тери ва тери ости клечаткаси касалликлари мурожаат этган касалликлар ичида 70,4-80,1% ни ташкил этади.

Андреев О.Г. (2011) кичик тана вазни болалар ривожланишини ўрганиб, қуйидаги хулосаларга келди: кичик тана вазни билан туғилган ва муддатига етмаган болаларда саломатлиги бузилишлари, ўткир касалликлар юқори частотаси, соматик патологиялар, марказий асаб тизимининг перинатал шикастланиши ва ногиронлик муддатига етган болаларга нисбатан кўп учрайди, бу асосан экстремал кам тана вазни билан туғилган болаларда яққол намоён бўлади; ЖКТВ ва ЭКТВ билан туғилган болалар жисмоний ривожланиши муддатида туғилган болаларга нисбатан тана вазни ва узунлиги кўрсаткичлари камлиги билан характерланади, жисмоний ривожланиш оғиши бўй пастлиги, тана вазни етишмовчилиги ва уларнинг бирга келиши, ортиқча тана вазни ва бўй узунлиги кўринишларида учрайди; 1500 гр дан кам масса билан туғилган болалар учун 1 ёшлик даврида нерв-психик ривожланишнинг чуқур ва комплекс орқада қолиш частотаси юқорилиги характерли; ҳаётининг биринчи ярмида ҳаракат, нутқни тушуниш ва гапириш, кўникмалар шаклланиши кечга қолиши кузатилади; ёшига нисбатан асаб-руҳий ривожланиши мос келмайди; юқорида келтирилган бир ёшгача бўлган болаларнинг паст эмоционал статусга эгаллиги, яққол манфий эмоция, ўрганиш фаолияти ва ҳаракат активлиги паст даражадалиги эмоционал зўриқишдан дарак беради. Муаллифлар фикрига кўра чала туғилган болалар саломатлигининг бузилишининг шаклланиш механизмлари асосида ҳаётининг биринчи йилида эмоционал зўриқиш, вегетатив бошқаришнинг зўриқиши, стрессга оид гормонларнинг интенсив ошиши ётади.

Муддатига етмасдан туғилган болалар ҳақида (ижтимоий-гигиеник, клиник, эпидемиологик) адабиётларни кўпчилиги мазкур мавзуга кўп олимларнинг қизиқиши ортганлигидан дарак беради. Шундай қилиб, Канадалик олимлар томонидан қилинган йирик мета-анализ 78 та изланишларнинг маълумотларини ўз ичига олиб, 1025794 ҳомиладор аёл ҳақида маълумотлар тўпланган, тана вазни

етишмовчилигига эга бўлган ҳомиладорларда муддатига етмаган бола туғиш хавфи юқори бўлган [35]. Популяция изланишларнинг бирида, яъни Швецияда 1983-й дан 2005-й гача туғилган болалар орасида (923686 аёл) ўтказилган изланишларда муддатига етмаган болалар туғилиши билан оналар катамнезида юрак-қон томир касалликлари (инфаркт, инсульт ва юрак етишмовчилиги) хавфи юқорилиги ўртасида боғлиқлик борлиги аниқланган. Бу изланиш шуни кўрсатадики, муддатига етмаган ҳомиладорлик ёки кам вазни боланинг туғилиши билан асоратланувчи ҳомиладорлик онанинг метаболик профили билан боғлиқ, бу эса юрак-қон томир касалликлари хавфини оширади [20].

Қатор изланишларнинг таҳлили [16,19,20,22,28,30,33] шуни кўрсатадики, ЖКТВ билан муддатига етмаган бола туғилишига олиб келувчи хавф омиллар: онада болани озикланишини давомли бузилишига олиб келувчи сурункали касалликлар ва ҳолатлар, соматик касалликлар, жинсий йўллар инфекцияси (хламедиоз, трихомониаз, кандидоз ва б.), сурункали фетоплацентар етишмовчилик, резус номутаносиблик, қисқа интергенетик давр, анемия. Ўткир стрессор омиллар шароитида ЭКТВ билан болалар туғилади, ҳомиланинг ўткир асоратларида эссенциал гипертензия хавф омили бўлиб ҳисобланади.

Хавф гуруҳидаги болаларни ривожланиш даражасини (асаб-руҳий, ўрганиш ва б.) ва соғломлик ҳолатини баҳолаш долзарблиги, чунки муддатидан аввал туғилган болаларни эрта ёшларда УАШ ва педиатр биргаликда кузатиш ва боланинг ривожланишидаги оғишларни вақтида аниқлаб, тўғри тактика олиб бориш уларнинг малакаси, билим даражаси, амалий тажрибасига боғлиқдир. Жудаям эрта туғилган чақалоқларни касалхонадан чиқаргандан кейин юқори хавф гуруҳига киритиш керак, чунки уларни узоқ давомида тиббий кузатувга эҳтиёжи бор ва дифференциал ёндашувни талаб қилади, реабилитацион чора-тадбирлар гестацион ёш, тана вазни ва аниқланган ёндош патологияларга қараб танланади.

Кўпчилик тадқиқотчилар изланишлари [6,10,13,14] шуни кўрсатадики, соғлиқни сақлаш амалиётида муддатга етмаган чақалоқларни амбулатор шароитда даволаш-профилактика чора-тадбирларини олиб боришда режалаштиришнинг йўқлиги қийинчилик туғдиради. Ахир муддатидан олдин туғилган болалар соғлиқ ҳолати нафақат боланинг чуқур етилмаганлиги, балки қанчалик вақтида ва адекват биринчи реанимацион ёрдам, ҳар хил парвариш, яна ривожланишни эрта муддати реабилитацияси билан белгиланади. Муддатидан олдин туғилган болаларни асоратларининг юқорилиги парваришлар тактикасига комплекс ёндашиш заруриятини ва мазкур категориядаги болалар диспансер назорати ҳамда кейинчалик прогнозини аниқлашда ёрдам берадиган диагностиканинг комплекс усулларини қўллашни буюради. Даволаш-профилактика чора-тадбирларини оптималлиштириш учун муддатидан олдин ЖКТВ ва ЭКТВ билан туғилган болалар ҳаётининг ҳар хил босқичларида саломатлик кўрсаткичларини ва муддатидан олдин туғилган чақалоқларда салбий оқибатларини ривожланишига таъсир кўрсатадиган хавф омилларини чуқур ўрганиш учун илмий тадқиқотлар олиб борилиши зарурдир.

Хулосалар:

Дунё бўйича муддатига етмаган болалар туғилиш частотаси (37-хафтадан олдин) ўртача 10%ни ташкил қилади ва бугунги кунда неонатал ўлимнинг 70%и, касалланишнинг 75%и муддатига етмай туғилган чақалоқлар ҳиссасига тўғри келади.

Муддатига етмаган бола туғилишига олиб келувчи хавф омиллар: онада болани озикланишини давомли бу-

зилишига олиб келувчи сурункали касалликлар ва ҳолатлар, соматик касалликлар, жинсий йўллар инфекцияси (хламедиоз, трихомониаз, кандидоз ва б.), сурункали фетоплацентар этишмончилик, резус номутаносиблик, қисқа интергенетик давр, анемия, бундан ташқари муддатдан олдинги туғруқлар ўсиш тенденцияси, яъни кўп ҳомилали туғруқларнинг ошиши, ёрдамчи репродуктив технологияларни кенг қўлланилиши, муддатдан олдинги туғруққа руҳсат учун акушерлик кўрсатмаларининг кенгайиши ва х.к.

Чала туғилган чақолоқларда реанимацион чора-тадбирлар ва гипоксия, травма, инфекция каби омиллар таъсири туфайли ривожланишининг турли сфералари (когнитив, мотор, нутқ ва ҳулқ-атвор) бузилишлари болаликнинг ҳамма даврларида ва баъзан ўсмирлик ёшида ҳам сақланиб қолади.

Муддатидан олдин туғилган болаларни асоратларининг юқорилиги парваришлаш тактикасига комплекс ёндашиш заруриятини ва мазкур категориядаги болалар диспансер назорати ҳамда кейинчалик прогнозини аниқлашда ёрдам берадиган диагностиканинг комплекс усуллари қўллашни талаб этади.

Адабиётлар:

1. Аксельрод С.В. Комплексное социально-гигиеническое исследование состояния здоровья недоношенных детей // Автореф. дис. ... к.м.н. - М., 2003. - 25 с.
2. Андреюк О.Г. Особенности состояния здоровья, прогнозирование его нарушений у детей, рожденных с массой тела менее 1500 граммов, на первом году жизни // Автореф. дис. ... к.м.н. - Иваново, 2011. - 21с.
3. Беляева И.А., Бомбардинова Е.П., Смирнов И.Е., Харитоновна Н.А. Нейротрофические аспекты вскармливания недоношенных детей. // Российский педиатрический журнал. - 2015. - Т.18, №5. - С.30-37.
4. Дебряков И.В. Перинатальная психология. - СПб.: Питер, 2011.-272с.
5. Дементьева Г.М., Кешишян Е.С., Фролова М.И. Итоги 50-летней деятельности отдела физиологии и патологии новорожденных МНИИ педиатрии и детской хирургии на базе детских отделений ГКБ №13. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2013. - №5. - С.46-48.
6. Демьянова Т.Г. Мониторинг здоровья глубоко недоношенных детей на первом году жизни. // Автореф.дисс. ... к.м.н. М., 2004. - 22с.
7. Заваденко Н.Н., Ефимов М.С., Заваденко А.Н., Щедеркина И.О. и др. Нарушения нервно-психического пазвития у недоношенных детей с низкой и экстремально низкой массой тела при рождении // Педиатрия. Журнал им. Г.Н.Сперанского. - 2015. Т. 94. - №5. - С.142-148.
8. Заугстад О.Д. Недоношенный ребенок.-М.:ГЭОТАР-медиа.-2012.-192с.
9. Исмаилова М.А., Ходжамова Н.К., Абдурахманова С.З., Пулатова Ш.М. Влияние перинатальной асфиксии на адаптацию гемопоза у недоношенных детей. // Педиатрия. - 2014.- №3-4. - С.99-102.
10. Каримова М.Х., Ташханова Д.И., Салихова К.Ш. Анализ частоты развития ретинопатии недоношенных в зависимости от массы тела и гестационного возраста новорожденных. // Педиатрия. - 2014. - №3-4. - С.112-114.
11. Каримова М.Х., Ташханова Д.И., Салихова К.Ш. Современные теории механизма развития ретинопатии новорожденных.// Педиатрия. - 2015.- №3. - С.111-115.
12. Кулаков В.И., Антонов А.Г., Байбарина Е.Н. Проблемы и перспективы выхаживания детей с экстремально низкой массой тела на современном этапе // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2010. - № 3. - С. 33-39.
13. Мерзлова Н.Б., Курносов Ю.В., Винокурова Л.Н., Батурин В.И. Камнез детей, рожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела // Фундаментальные исследования. - 2013. - № 3. - С. 121-125.
14. Мостовая А.В. Состояние проблемы выхаживания недоношенных новорожденных в России сегодня: результаты опроса врачей неонатологов.// Акушерство и гинекология. - 2013.- №7.- С.72-79.
15. Основы ухода за новорожденными и грудное вскармливание.-Руководство. Европейское региональное бюро ВОЗ, 2002.- 173с.
16. Перцева В.А., Петрова А.С., Захарова Н.И., Тамазян Г.В. и др. Оценка перинатальных факторов риска у недоношенных с экстремально и очень низкой массой тела // Российский вестник перинатологии и педиатрии. -2011.- №3. - С.20-24.

17. Рафикова Ю.С., Саприна Т.В., Лошкова Е.В., Михалев Е.В. Недоношенность и ее отдаленные метаболические последствия у детей и подростков.// Педиатрия. Журнал им. Г.Н.Сперанского. - 2015.- Т.94. - №5. - С.132-142.

18. Ходжамова Н.К., Рахманкулова З.Ж., Камалов З.С. Особенности гемодинамических изменений у недоношенных новорожденных с задержкой внутриутробного развития, родившихся в асфиксии. // Журнал теоретической и клинической медицины. - 2015. - №3.- С.97-99.

19. Anderson P.J., Doyle L.W. For the Victorian infant collaborative study group. Executive functioning in schoolaged children who were born very preterm or with extremely low birth weight in the 1990s. // Pediatrics - 2004. -Vol.114. - P. 50-57.

20. Anna-Karin Edstedt Bonamy, Nisha I. Parikh, Sven Cnattingius, et al. Birth Characteristics and Subsequent Risks of Maternal Cardiovascular Disease Effects of Gestational Age and Fetal Growth // Circulation.-2011.-Vol.124.-P.2839-2846.

21. Barros F.C., Bhutta Z.A., Batra M., Hansen T.N., Victora C.G., Rubens C.E. GAPPs Review Group. Global report on preterm birth and stillbirth (3 of 7): evidence for effectiveness of interventions // BMC Pregnancy and Childbirth/ - 2010.-Vol.10(Suppl 1) - P. S3 (23 February 2010).

22. Christensen R.D., Henry E., Kiehn T.I., Street J.L. Pattern of daily weights among low birth weight neonates in the neonatal intensive care unit: data from a multihospital healthcare system // J. Perinatol. - 2006. - Vol. 26. - P.37-43.

23. Flenady V., Middleton P., Smith G.C., Duke W., Erwich J.J. et al. Stillbirths: the way forward in high-income countries // The Lancet. - 2011. - Vol. 377(9778). - P.1703-1717.

24. Goldenberg R.L., Rouse G.J. The prevention of premature birth // N. Engl. J. Med. - 1998. - Vol. 339. - P.313-320.

25. Howson C.P., Kinney M.V., Lawn J.E., eds. The Global Action Report on Preterm Birth // Geneva: World Health Organization. - 2013.

26. Kamoji V.M., Dorling J.S., Manktelow B.N., Draper E.S., Field D.J. Extremely growth-retarded infants: is there a viability centile? // Pediatrics. - 2006. - Vol.118. - P.758-763.

27. Mathew P., Mathew J. Assessment and management of pain in infants // Postgrad Med. J.-2003.- Vol.79. - P.438-443

28. Morag I., Ohlsson A. Cycled light in the intensive care unit for preterm and low birth weight infants. // Cochrane Database System Reviews. - 2011. - Issue 1: CD006982.

29. Platt M.J. Outcomes in preterm infants // Public health. - 2014. - Vol.128(5). - P. 329-403.

30. Shuangshuang Li., Bo Xi. Preterm birth is associated with risk of essential hypertension in later life. International // Journal of Cardiology. - 2014. - Vol.172. - P.361-368.

31. Spittle A.J., Anderson P.J., Lee K.J. et al. Preventive care at home for very preterm infants improves infant and caregiver outcomes at 2 years // Pediatrics. - 2010. - Vol. 126. P.171-178.

32. Tyson J., Prarikh N., Langer J., Green C., Higgins R. Intensive care for extreme prematurity—moving beyond gestational age // N. Engl. J. Med. - 2008. - Vol. 358. P.1672-1681.

33. Weight for gestational age affects the mortality of late preterm infants / L. S. Pulver et al. // Pediatrics. — 2009. — Vol.6. — P.1072—1077.

34. Yeane N.K., Murdoch E.M., Lees C.C. The extremely premature neonate: anticipating and managing care // BMJ. - 2009. - Vol.338. - P.2325.

35. Zhen Han, Sohail Mulla, Joseph Beyene, McDonald et al. Maternal underweight and the risk of preterm birth weight: a systematic review and mete-analyses // Int. J. Epidemiol. - 2011. - Vol.40(1). - P.65-101.

МУДДАТИДАН ЭРТА ТУҒИЛГАНЛИКНИНГ ТИББИЙ-ИЖТИМОЙ МУАММОЛАРИ

Рустамова Х.Е., Турсункулова М.Э.

Ҳар битта давлат учун соғлом авлодни дунёга келтириш муаммолари асосий вазифаларидан биридир. Оналик ва болаликни муҳофаза қилиш тизимининг асосий вазифаси бу муддатидан олдин туғилган чақолоқларнинг ўлимини камайтиришдир. Мақолада дунё бўйича муддатига етмай туғилган чақолоқлар сони, ушбу ҳолатга олиб келувчи асосий омиллар, уларни ривожланиши, парваришлаш тактикаси ва бошқа муаммолари акс эттирилган тадқиқотларнинг натижалари ёритилган.

Калит сўзлар: муддатидан олдин туғилганлар, кичик ва экстремал кичик тана вазни, тиббий-ижтимоий тавсиф, патологик хомила, неонатолог, касалланиш, ўлим.

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Турсунов Д.Х., Кадирова Д.А., Сабинова Р.А.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА ЭНДОТЕЛИЙ ДИСФУНКЦИЯСИ

Турсунов Д.Х., Кадирова Д.А., Сабинова Р.А.

ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN DIABETES MELLITUS

Tursunov D.Kh., Qadirova D.A., Sabirova R.A.

Ташкентская медицинская академия

Қандли диабет муаммосига бағишланган махсус адабиётларни ўрганиш шуни кўрсатдики, бу касаллик мавжуд бўлган беморларда томир жароҳатланишининг илк белгиаридан бири бўлиб эндотелий дисфункцияси ҳисобланади ва у касалликнинг бошланғич босқичларида атеросклеротик плакчалар пайдо бўлишига қадар аниқланиши мумкин. У атеросклеротик жароҳатланишининг охириги босқичларида ҳам катта аҳамиятга эга. Қандли диабет ва томирлар патологияси ўртасидаги боғлиқлик охиригача аниқланмаган бўлса ҳам қандли диабетдаги барча макротомир асоратлари ривожланиши асосида эндотелийнинг бошқарувчилик қобилиятини йўқотиши аниқланган. Буларнинг барчаси изланувчиларнинг ушбу муаммага қизиқишини асослаб беради.

Калит сўзлар: қандли диабет, томирлар патологияси, эндотелий дисфункцияси, азот оксиди, Виллебранд омили.

Study of special literature, which dedicated to the problem of diabetes mellitus, has shown that endothelial dysfunction is one of the earliest signs of vascular lesions in patients with this disease and can be detected at the initial stages of the disease even before the appearance of atherosclerotic plaques. It is important in late stages of atherosclerotic lesion. Although relationship between diabetes and vascular pathology is not fully understood, it is believed that basis for the development of all macrovascular complications of diabetes is the loss of the regulatory ability of the endothelium. All this explains the interest of researchers to this problem.

Key words: diabetes mellitus, vascular pathology, endothelial dysfunction, nitric oxide, von Willebrand factor.

Распространенность сахарного диабета (СД) 2-го типа в настоящее время приобрела характер неинфекционной эпидемии мирового масштаба. По данным Всемирной организации здравоохранения, число больных сахарным диабетом 2-го типа к 2025 году может увеличиться до 380 млн [22,23]. Согласно оценкам экспертов IDF, к 2040 году в мире предполагается увеличение числа больных с данной патологией до 642 млн, из которых более 90% будет приходиться на СД 2-го типа [1]. Основной причиной смерти пациентов с СД 2-го типа является развитие макрососудистых осложнений (поражение коронарных, церебральных и периферических артерий). В структуре причин летальных исходов у больных СД основное место занимают инфаркт миокарда (ИМ) (55%) и инсульт (29%).

Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний у больных СД 2-го типа в 3 раза превышает аналогичный показатель в популяции. У пациентов с СД риск развития острого инфаркта миокарда в 6-10 раз, а мозговых инсультов – в 4-7 раз выше, чем у людей, не страдающих сахарным диабетом [13,14]. Из-за высокого риска сосудистых осложнений при СД 2-го типа Американской кардиологической ассоциацией диабет причислен к сердечно-сосудистым заболеваниям [23,26]. Как показывают многочисленные исследования, в развитии сердечно-сосудистых осложнений у больных СД 2-го типа большую роль играют гипергликемия, гиперинсулинемия и инсулинорезистентность.

Предикторами развития кардиоваскулярных осложнений, в том числе у больных сахарным диабетом 2-го типа, являются дислипидемия и артериальная гипертензия [19,32].

В последние годы было доказано, что при сахарном диабете типа 2 атеросклеротические изменения сосудистой системы морфологически сходны с таковыми у лиц без СД, однако имеются некоторые различия, в том числе более раннее развитие и быстрое прогрессирование процесса, мультисегментарность и симметричность поражения дистально расположенных артерий среднего и малого калибра [11,12,15,16]. У пациентов обнаруживается быстропрогрессирующая форма атеросклеротических из-

менений. В качестве ее причины обсуждается дисфункция эндотелия (ДЭ) [6,7].

В последние десятилетия в научной медицинской литературе появилось такое понятие как «эндотелиальная дисфункция (ЭД)». Эндотелиальная дисфункция – это дисбаланс между релаксирующими и констрикторными факторами, между анти- и прокоагулянтными медиаторами или факторами роста и их ингибиторами [17,18]. Установлено, что с ЭД ассоциируются основные факторы риска атеросклероза: АГ [19-2], дислипидемия [3], инсулинорезистентность и СД [4], курение [5], гипергомоцистеинемия [6,7]. Нарушение функции эндотелия занимает одно из главных мест в развитии макрососудистых осложнений у пациентов с СД 2-го типа (инсульт, инфаркт), а также в прогрессировании микрососудистых диабетических осложнений (нефропатия и ретинопатия). Наиболее важной функцией эндотелия является регуляция сосудистого тонуса. Возможность изолированного сосуда реагировать на растяжение была обнаружена на рубеже XX века. Реакция получила название феномена Бейлиса.

Самостоятельную роль эндотелия в регуляции сосудистого тонуса впервые обнаружили R. Furchgott, J. Zawadzki (1980): продукт синтеза эндотелия – оксид азота (NO) – оказывает модулирующий эффект при вазодилататорном эффекте ацетилхолина. В 1998 году лауреатами Нобелевской премии в области физиологии и медицины стали три американских ученых: Роберт Фарчготт (R. Furchgott), Луис Игнарро (L. Ignarro) и Ферид Мюрад (F. Murad). Премия была вручена за открытие «оксида азота как сигнальной молекулы в кардиоваскулярной системе». В последнее время NO отводится важная роль в регуляции метаболизма практически во всех органах и тканях как в норме, так и при патологии.

На протяжении многих лет эндотелий сосудов считался лишь барьером, который отграничивает кровь от околососудистого русла. Однако со временем появились данные об активной роли его в регуляции гемостаза, клеточного обмена, доставке питательных веществ и сосудистого тонуса, т.е. о плейотропных эффектах. Эндотелиальные клетки, будучи высоко метаболически активными, играют важ-

ную роль во многих физиологических функциях, включая контроль над сосудистым тонусом, транспортом клеток крови, гемостатическим балансом, проницаемостью, пролиферацией, выживаемостью, врожденным и приобретенным иммунитетом [17,18,20]. Полагают, что эндотелий может находиться в двух состояниях: покоя либо активации. Согласно этой гипотезе, неактивные эндотелиальные клетки обладают антикоагулянтным, антиадгезивным и сосудорасширяющим фенотипом, тогда как активированным эндотелиальным клеткам присущи прокоагулянтный, проадгезивный и сосудосуживающий эффекты. Активация эндотелиальных клеток вызывает экспрессию воспалительных медиаторов и молекул адгезии клетки, изменяет концентрацию и активность белков, вовлеченных в процесс регуляции тонуса сосудов, например, тканевого фактора и ингибитора активатора плазминогена-1 (PAI-1), уменьшает уровень антикоагулянта тромбомодулина, способствуя увеличению выработки тромбина и формированию фибрина (прокоагулянтный фенотип).

Свободнорадикальное окисление – важный и многогранный биохимический процесс превращений кислорода, липидов, нуклеиновых кислот, белков и других соединений под действием свободных радикалов (СР), а перекисное окисление липидов (ПОЛ) – одно из его последствий. Свободные радикалы представляют собой соединения, имеющие неспаренный электрон на наружной орбите и обладающие высокой реакционной способностью. К числу первичных СР относятся супероксидный анион-радикал, окись азота, вторичными СР являются гидроксильный радикал, синглетный кислород, перекись водорода, пероксинитрит. Образование СР тесно связано, с одной стороны, с появлением свободных электронов при нарушениях процессов окисления в дыхательной цепи, превращении кантина, синтезе лейкотриенов и простогландинов. Эти реакции зависят от активности кантиноксидазы, дегидроротатдегидрогеназы, альдегидоксидазы, холестериноксидазы, ферментов цитохрома Р-450. Синтез супероксид-аниона инициируется ангиотензином II, который образуется из ангиотензина I под действием ангиотензин превращающего фермента. Его активность в сосудах больных с выраженным атеросклерозом особенно высока. Причина этого явления пока неясна. Оксид азота образуется при окислении L-аргинина под действием NO-синтетазы при участии кальмодулина. В литературе представлены данные о том, что синтез NO при атеросклерозе не нарушен, но его дефицит может возникать при увеличении его соединения с супероксид-анионом. Оно завершается синтезом пероксинитрита с большими патогенными потенциями, в том числе и образованием окисленных форм липопротеидов низкой плотности (ЛПНП). С другой стороны, для синтеза вторичных СР используется водород НАДФ-Н, НАД-Н – его донаторов (рис. 1).

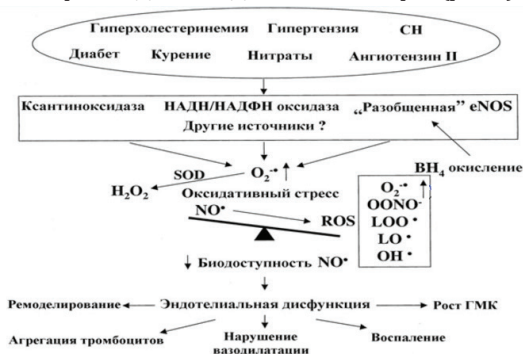


Рис. 1. Свободнорадикальное повреждение эндотелия [26].

Основным проявлением эндотелиальной дисфункции является снижение биологической активности оксида азота – основного медиатора, который высвобождается клетками эндотелия. NO представляет собой ключевой эндотелиальный фактор релаксации, играющий центральную роль в обеспечении сосудистого тонуса и реактивности, и высвобождается как в покое, так и при стимуляции множеством различных веществ и механическом стрессе стенки сосудов. Недостаточная продукция оксида азота быстро приводит ко всем органическим последствиям тяжелой и продолжительной артериальной гипертензии, а также к агрегации тромбоцитов и повышенному тромбообразованию, что сопровождается развитием нарушений на уровне микроциркуляции.

Дисфункция эндотелия является не следствием, а причиной развития ИР и связанных с ней состояний (гипергликемии, гипертонии, дислипидемии). Действительно, для того чтобы соединиться со своими рецепторами, инсулин должен пересечь эндотелий и попасть в межклеточное пространство. В случае первичного дефекта эндотелиальных клеток трансэндотелиальный транспорт инсулина нарушается. Следовательно, может развиваться состояние ИР. В таком случае ИР будет вторичной по отношению к эндотелиопатии.

Дисфункция эндотелия является не следствием, а причиной развития ИР и связанных с ней состояний (гипергликемии, гипертонии, дислипидемии). Действительно, для того чтобы соединиться со своими рецепторами, инсулин должен пересечь эндотелий и попасть в межклеточное пространство. В случае первичного дефекта эндотелиальных клеток трансэндотелиальный транспорт инсулина нарушается. Следовательно, может развиваться состояние ИР. В таком случае ИР будет вторичной по отношению к эндотелиопатии.

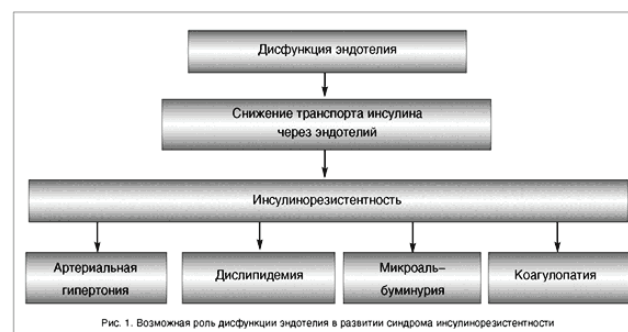


Рис. 1. Возможная роль дисфункции эндотелия в развитии синдрома инсулинорезистентности

Рис. 2. Возможная роль дисфункции эндотелия в развитии синдрома инсулинорезистентности [26].

При СД происходит нарушение баланса между системами коагуляции и фибринолиза, обусловленное декомпенсацией углеводного обмена, инсулинорезистентностью, дислипидемией. У больных СД имеет место увеличение концентрации факторов коагуляции, таких как фактор Виллебранда (ФВ), фибриногена, фактора VII и комплексов тромбин-антитромбин, особенно в связи с патологией крупных и мелких сосудов и плохим контролем гликемии. Увеличение содержания фактора Виллебранда в плазме крови, наряду с повышением концентрации фибриногена, можно рассматривать в качестве основного предиктора гиперкоагуляции и в то же время маркера эндотелиальной дисфункции.

Оксид азота (NO). Многие вазоактивные вещества, действуя через рецепторы на поверхности эндотелия, увеличивают продукцию и высвобождение NO [16]. NO является одним из известных мощных вазодилататоров. За счет того, что сосуды меньшего диаметра синтезируют больше NO, чем крупные, NO регулирует сопротивление периферических сосудов, а также артериальное давление и распределение в сосудах кровотока [1,2,4,8,9]. За счет ингибирования синтеза эндотелина-1 оксидом азота происходит регуляция базального тонуса системных сосудов, а также сосудов сердца и легких, а также ограничение высвобождения из симпатических нервных окончаний норадреналина. На сократимость миокарда NO оказывает отрицательное инотропное действие, а также вызывает регуляторную реакцию кардиомиоцитов на адренергические и холинергические стимулы [10,11,14].

Эндотелиальные клетки способны синтезировать как сосудосуживающие, так и сосудорасширяющие вещества. Основными сосудорасширяющими факторами, вырабатываемыми эндотелием, являются оксид азота, простаглицлин и эн-

дотелиальный фактор гиперполяризации, причем первый из них наиболее важен. Открытие в 1980 году способности NO вызывать расширение сосудов привело к революции в сосудистой биологии. NO, синтезируемый эндотелиальной NO-синтазой (eNOS), способен ингибировать воспаление, пролиферацию клеток сосудистого эндотелия, адгезию тромбоцитов. NO является ключевым эндотелиальным фактором релаксации, играющим центральную роль в обеспечении сосудистого тонуса и реактивности; высвобождается как в покое, так и при стимуляции множеством различных веществ и механическом стрессе стенки сосудов. В дополнение к тому, что он является главным фактором, определяющим базальный тонус гладких мышц сосудов, NO оппонирует мощным сосудосуживающим факторам, синтезируемым в эндотелии, таким как ангиотензин II и эндотелин-1. NO, будучи важнейшим медиатором взаимодействия клеток, играет существенную роль в регуляции сосудистого тонуса и артериального давления (АД) [14,15,23].

Одним из стимулов, активирующих NO-синтазу и образование NO, является механическое растяжение стенки сосудов. Активация фермента и синтез NO происходят при действии ацетилхолина, адренемедулина, гистамина, брадикинина, АТФ на мембранные рецепторы эндотелиоцитов, а также в результате повышения в клетке эндотелия концентрации ионизированного Ca²⁺.

Основное значение в механизме развития ЭД имеют окислительный стресс, продукция мощных вазоконстрикторов (эндопероксида, эндотелины, ангиотензин II-АII), а также цитокинов и фактора некроза опухоли (ФНО), которые подавляют продукцию NO [21,22,24]. Однако механизмы этих процессов до конца неясны. Это могут быть повреждения клеточных мембран, нарушение внутриклеточных механизмов регуляции, нейроэндокринные изменения, дефицит L-аргинина, хотя проведенные исследования [17,18] свидетельствуют о том, что нарушение синтеза NO не связано с уровнем L-аргинина, ускоренная инактивация эндотелиального релаксирующего фактора при высоком уровне свободных кислородных радикалов, избыточная продукция вазоконстрикторов (эндотелинов).

Основной механизм действия эндотелинов заключается в высвобождении кальция, которое стимулирует все фазы гемостаза, начиная с агрегации тромбоцитов и заканчивая образованием красного тромба, сокращение и рост гладких мышц сосудов, приводящими к утолщению стенки сосудов и уменьшению их в диаметре – вазоконстрикции. Вазоконстрикторный эффект ЭТ-1 вызывает повышение периферического сосудистого сопротивления, а также сопротивление сосудов сердца, мозга и почек, вследствие чего ЭТ-1 играет важную роль в патогенезе различных сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний. Кроме того, ЭТ-1 повышает синтез альдостерона и вазопрессина и способен индуцировать временную вазодилатацию, связанную с повышением высвобождения NO из эндотелиальных клеток. Этот процесс опосредуется ЭТ в-рецепторами и возможен лишь при сохраненной целостности эндотелия. ЭТ-1 не накапливается в эндотелиальных клетках, но очень быстро образуется под воздействием многих факторов: адреналина, А II, вазопрессина, тромбина, цитокинов и механических воздействий. Есть данные о том, что нарушение эндотелийзависимой вазодилатации по результатам манжеточной пробы и уровень ЭТ-1 в крови находятся в прямой зависимости от степени поражения венечного русла и тяжести клинического состояния больных ИБС [25].

Роль фактора Виллебранда в дисфункции эндотелия. В физиологических условиях эндотелий сосудов продуцирует большое количество биологически активных факторов, связанных с гомеостазом, фибринолизом, нарушением сосуди-

стого тонуса и проницаемостью сосудов, синтезом факторов роста и т. п. Одно из таких веществ, которое синтезируется и накапливается в клетках эндотелия, – фактор Виллебранда. В случае повреждения клетки эндотелия освобождение ФВ увеличивается, что позволило некоторым авторам предложить использовать его в качестве индикатора нарушения эндотелиальной и эндокардиальной функции. Дисфункция эндотелия преходяща и возникает в результате нарушений в клетках как коагуляции, так и фибринолиза, что, в свою очередь, предполагает связь этих нарушений с тромбообразованием и развитием атеросклероза. Степень изменений комплекса указанных факторов при нарушениях функции эндотелия может служить неинвазивным индикатором подтверждения диагноза ИБС, отражать степень прогрессирования этого заболевания и его прогноз [29-31].

Связь между ФВ, тромбогенезом и атеросклерозом разных сосудистых областей дает основание предположить, что высокая концентрация ФВ – косвенный показатель прогрессирования атеросклероза и тромбообразования.

Дисфункция эндотелия при СД. Механизмы ЭД при СД связаны с уменьшением синтеза и усилением распада универсального биологического ангиопротективного фактора – монооксида азота вследствие оксидативного стресса. Оксид азота вызывает расслабление гладких мышц сосудов за счет снижения концентрации кальция в цитоплазме, что приводит к вазодилатации; оказывает влияние на свертывание крови, подавляя агрегацию тромбоцитов и экспрессию молекул адгезии на моноцитах и нейтрофилах; предупреждает структурные изменения, ингибируя рост и миграцию гладкомышечных клеток. Кроме того, есть данные, что под воздействием инсулина происходит повышение выработки эндотелием вазоконстрикторных биологически активных веществ – эндотелина, тромбосана А2 и снижение секреции таких мощных вазодилататоров, как простаглицлин и оксид азота [11-14].

ЭД определяется как потеря эндотелием барьерных свойств, которая сопровождается усилением проницаемости сосудистой стенки для богатых холестерином липопротеидов и макрофагов, и служит основой для развития атеросклеротических изменений в интиму сосуда, способности регулировать толщину сосуда и управлять процессами коагуляции и фибринолиза.

Некоторые авторы [11,19] отмечают, что у 50% больных СД наблюдаются атерогенная гиперлипидемия и дислипидемия, характеризующиеся повышением сыровоточного уровня триглицеридов, общего холестерина, холестерина ЛНПН, снижением уровня апопротеина А-1, холестерина липопротеидов высокой плотности.

Значительно увеличивается риск развития атеросклероза у больных СД при комбинированной дислипидемии [32].

Иницирующую роль в формировании ЭД у больных СД отводят накоплению конечных продуктов гликозилирования белков в субэндотелиальном пространстве и активации свободнорадикальных процессов с увеличением продукции супероксид-анионов [24,30,33]. Конечные продукты гликозилирования являются самостоятельными атерогенными факторами, поскольку способствуют повышению проницаемости эндотелия, усилению адгезии клеток крови, активации хемотаксиса моноцитов/макрофагов в артериальную стенку, пролиферации гладкомышечных клеток.

Гликозилирование способствует генерации супероксидных и гидроксильных радикалов, иницирующих окисление липопротеидов низкой плотности. При пассаже через эндотелий ЛПНП подвергаются окислению, и в интиму проникают в основном наиболее атерогенные перекисно-модифицированные ЛПНП, обладающие прямым цитотоксическим действием. Вызывая повреждение эндотелия, они

стимулируют адгезию моноцитов на его поверхности, взаимодействуют с факторами свертывания, активизируя экспрессию тромбопластина и ингибитора активации плазминогена, угнетают продукцию вазодилаторов и усиливают – вазоконстрикторов. Кроме того, накапливаясь в субэндотелиальном пространстве, они приобретают свойства макрофагов. Макрофаги секретируют биологически активные соединения, включая хемокины, митогены и факторы роста, которые стимулируют миграцию из меди и интиму гладкомышечных клеток и фибробластов, их пролиферацию, репликацию и синтез соединительной ткани [14,15].

Результатом этих процессов является дефицит оксида азота и, как следствие, нарушение иницируемых им реакций, что, возможно, становится одним из звеньев патогенеза диабетических осложнений, связанных с поражением сосудов у этих больных.

Нарушение продукции вазодилатирующих факторов в эндотелии реализуется в повышении реактивности микрососудов, выражающемся в усилении ответа на сосудосуживающие агенты.

ДЭ является одним из самых ранних признаков поражения сосудов у больных СД и может быть выявлена на начальных стадиях заболевания еще до появления атеросклеротических бляшек [13]. Она имеет большое значение и на поздних стадиях атеросклеротического поражения, так как нарушения эндотелийзависимой релаксации и повышенная адгезивность эндотелиальной выстилки могут способствовать спазму, развитию бляшки и последующему разрыву ее поверхности. Хотя связь между СД и патологией сосудов до конца не выяснена, считают, что в основе развития всех макрососудистых осложнений СД лежит потеря регуляторной способности эндотелия [34]. Все эти факты объясняют значительный научный и практический интерес исследователей к данной проблеме.

Литература

1. Агеев Ф.Т. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний // Сердечная недостаточность. – 2004. – Т. 4, №1. – С. 21-22.
2. Алеева Г.Н., Журавлева М.В. Апоптоз в патогенезе атеросклероза // Фарматека. – 2005. – №8. – С. 28-31.
3. Александров А.А. Диагностика ишемической болезни сердца у больных сахарным диабетом 2 типа: проблемы и решения // Мед. кафедра. – 2004. – №1. – С. 33-37.
4. Анциферов М.Б., Староверова Д.Н. Методы диагностики и лечения диабетической макроангиопатии // Рус. мед. журн. – 2003. – Т. 11, №27. – С. 1-7.
5. Арутюнов Г.Л. Коронарный атеросклероз. Новые данные для нового взгляда на вечную проблему // Сердце. – 2005. – Т. 4, №1. – С. 4-11.
6. Бабак О.Я., Топчий И.И. Окислительный стресс, воспаление и эндотелиальная дисфункция – ключевые звенья сердечно-сосудистой патологии при прогрессирующих заболеваниях почек // Украинский тер. журн. – 2004. – №4. – С. 10-17.
7. Бабак О.Я., Шапошникова Ю.Н., Немцова В.Д. Артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца эндотелиальная дисфункция: современное состояние вопроса // Украинский тер. журн. – 2004. – №1. – С. 14-21.
8. Дедов И.И. Современная диабетология // Мед. кафедра. – 2004. – №1. – С. 18-20.
9. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет. – М.: Универсум паблишинг, 2003. – 237 с.
10. Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет»: Метод. рекомендации. – М., 2002. – 88 с.
11. Дзугоев С.Г., Можаяева И.В., Такоева Е.А. и др. Механизмы развития эндотелиальной дисфункции и перспективы коррекции // Фундамент. исследования. – 2014. – №4. – С. 198-204.
12. Затейщиков Д.А., Минушкина Л.О., Кудряшова О.Ю. Функциональное состояние эндотелия у больных АГ и ИБС // Кардиология. – 2000. – №6. – С. 56-59.
13. Кремнева Л.В., Шалаев С.В. Интерлейкин-6 и молекулы клеточной адгезии: связь с факторами риска и прогнозом ишемической болезни сердца // Клин. фармакол. и терапия. – 2004. – №5. – С. 78-81.
14. Полторак В.В. Сахарный диабет 2 типа: два патогенетиче-

ских дефекта – две мишени для терапевтического воздействия // Здоров'я України. – 2008. – №20. – С. 3-4.

15. Татарченко И.П., Позднякова Н.В., Дудукина Е.А., Морозова О.И. Комплексная оценка эпизодов ишемии и вазомоторной функции сосудистого эндотелия у больных сахарным диабетом 2-го типа // Кардиология. – 2007. – №4. – С. 28-31.

16. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром и артериальная гипертензия // Артериальная гипертензия. – 2002. – №8. – С. 7-10.

17. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. – М., 2004. – 163 с.

18. Чернов Ю.Н., Красюкова В.А., Батищева Г.А., Мубаракшина О.А. Эндотелиальная дисфункция при сахарном диабете и возможные пути фармакологической коррекции // Экспер. и клин. фармакол. – 2010. – Т. 73, №2. – С. 39-43.

19. Шестакова М.В. Дисфункция эндотелия – причина или следствие метаболического синдрома? // Рус. мед. журн. – 2001. – №9. – С. 22-26.

20. Шиллер Н.Б., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. – М.: Практика, 2005. – 344 с.

21. Шубина А.Т., Карпов Ю.А. Возможности предотвращения сердечно-сосудистых осложнений у больных сахарным диабетом 2-го типа // Рус. мед. журн. – 2003. – Т. 11, №19. – С. 1-8.

22. Bakris G.L., Fonseca V., Katholi R.E. Metabolic Effects of Carvedilol and Metoprolol in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus and Hypertension // J.A.M.A. – 2004. – Vol. 292. – P. 2227-2236.

23. Beishuizen E.D., Tamsma J.T., Jukema J.W. et al. The effect of statin therapy on endothelial function in type 2 diabetes without manifest cardiovascular disease // Diab. Care. – 2005. – Vol. 28. – P. 1668-1674.

24. Bengel F.M., Abletshauser C., Neverve J. et al. Effects of nateglinide on myocardial microvascular reactivity in Type 2 diabetes mellitus – a randomized study using positron emission tomography // Diab. Med. – 2005. – Vol. 344 №22ю – P. 58-63.

25. Brandes R.P. Endothelial dysfunction and hypertension // Hypertension. – 2014. – Vol. 64, №5. – P. 924-928.

26. Charvat J., Michalova K., Chlumsky J. et al. The association between left ventricle diastolic dysfunction and endothelial dysfunction and the results of stress myocardial SPECT in asymptomatic patients with type 2 diabetes // J. Int. Med. Res. – 2005. – Vol. 14, №33. – P. 473-482.

27. Costa A., Casamitjana R., Casals E. et al. Effects of atorvastatin on glucose homeostasis, postprandial triglyceride response and C-reactive protein in subjects with impaired fasting glucose // Diab. Med. – 2003. – Vol. 112, №20. – P. 743-745.

28. Crespo M.J., Zalacain J., Dunbar D.C. et al. Cardiac oxidative stress is elevated at the onset of dilated cardiomyopathy in streptozotocin-diabetic rats // J. Cardiovasc. Pharmacol. Therap. – 2008. – Vol. 13, №1. – P. 64-71.

29. Deedwania P.C. Diabetes and vascular disease: common links in the emerging epidemic of coronary artery disease // Amer. J. Cardiol. – 2003. – Vol. 91, №1. – P. 68-71.

30. Fegan P.G., Shore A.C., Mawson D. et al. Microvascular endothelial function in subjects with Type 2 diabetes and the effect of lipid-lowering therapy // Diab. Med. – 2005. – Vol. 123, №22. – P. 1670-1676.

31. Hwang M.H. Type 2 Diabetes: Endothelial dysfunction and Exercise // J. Exerc. Nutr. Biochem. – 2014. – Vol. 18, №3. – P. 239-244.

32. Lenzen S. The mechanisms of alloxan- and streptozotocin-induced Diabetes // Diabetologia. – 2008. – Vol. 51. – P. 216-226.

33. Management of dyslipidemia in adults with diabetes. American Diabetes Association // Diab. Care. – 2002. – Vol. 169 (Suppl.). – P. 74-77.

34. Steiner G. Treating lipid abnormalities in Patients with type 2 diabetes mellitus // Amer. J. Cardiol. – 2001. – Vol. 88 (12A). – P. 37N-40N.

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Турсунов Д.Х., Кадилова Д.А., Сабинова Р.А.

Изучение специальной литературы, посвященной проблеме сахарного диабета, показало, что дисфункция эндотелия, которая является одним из самых ранних признаков поражения сосудов у больных с этим заболеванием, может быть выявлена на начальных стадиях заболевания еще до появления атеросклеротических бляшек. Большое значение она имеет и на поздних стадиях атеросклеротического поражения. Хотя связь между СД и патологией сосудов до конца не выяснена, считают, что в основе развития всех макрососудистых осложнений СД лежит потеря регуляторной способности эндотелия. Все это объясняет интерес, которые исследователи проявляют к данной проблеме.

Ключевые слова: сахарный диабет, патология сосудов, дисфункция эндотелия, оксид азота, фактор Виллебранда.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ И МЕДИКАМЕНТОЗНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ ОЖИРЕНИЯ

Шагазатова Б.Х., Шадманова Ш.А.

СЕМИЗЛИКНИНГ ТУРЛИ ХИЛЛАРИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ ФАРМОКОЛОГИК ВА ДОРИ-ДАРМОНЛАР БИЛАН ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Шагазатова Б.Х., Шадманова Ш.А.

EVALUATION OF NON-DRUG AND DRUG TREATMENTS FOR PATIENTS WITH VARIOUS TYPES OF OBESITY

Shagazatova B.H., Shadmanova Sh.A.

Ташкентская медицинская академия

Семизлик сурункали касалликларнинг энг кўп тарқалган тури бўлиб, организмда ёғ тўқимасининг ортиқча тўпланиши билан характерланади. Семизлик муаммосининг долзарблиги касалликнинг юқори тарқалганлиги билан боғлиқ Ғарбий Европа давлатларининг кўпчилигида катта ёшли аҳолининг 9-20% ида семизлик, 25%дан ортиқда ортиқча тана вазни мавжуд. Семизлик муддатдан ўлим хавфини оширувчи омил бўлишига қарамай, шунингдек, ўлим сонини оширувчи бир қатор касалликларга ҳам олиб келади. Бу биринчи навбатда артериал гипертензия, семизлик билан касалланганларда унинг ривожланиш хавфи 2,9 баробар; қандли диабет тип 2, семизлик билан касалланганларда унинг ривожланиш хавфи 2,9 баробар; дислипидемия (2,1 баробар кўпроқ), ва баъзи хавфли ўсма турлари ривожланиш хавфи ортади.

Калит сўзлар: семизлик, артериал гипертензия, инсулинорезистентлик, ҳаёт тарзи.

Obesity is one of the most common chronic diseases and is characterized by excessive accumulation of body fat. The urgency of the problem of obesity is associated with a high prevalence of the disease. In most Western European countries from 9 to 20% of adults are obese and more than 25% are overweight. Obesity, being itself a factor that increases the risk of premature death, while at the same time increases the probability of the whole group of diseases, each of which is many times it increases mortality. These are, first of all, hypertension, the risk of which patients with obesity is 2.9 times higher; type 2 diabetes mellitus (T2DM), occurs in people with obesity 2.9 times more often; dyslipidemia (2.1 times greater), and certain types of cancer.

Key words: obesity, arterial hypertension, insulin resistance, lifestyle.

Ожирение – одно из самых распространенных хронических заболеваний современности, которое представляет серьезную медико-социальную проблему. Высокая распространенность этой патологии обусловлена урбанизацией, снижением физической активности и доступностью калорийной пищи [2,15]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в мире насчитывается 300 млн больных ожирением, приблизительно 1,7 млрд людей имеют избыточную массу тела. Лидируют в этом отношении США, Германия и Канада. Например, в США избыточную массу тела имеют 34% взрослого населения, 27% страдают ожирением [6,14,21]. Это позволило ВОЗ определить ожирение как неинфекционную эпидемию XX-XXI веков [19,33,34].

Ожирение – одна из важнейших проблем здравоохранения во всех странах, что связано с огромным числом заболеваний, ассоциированных с повышенной массой тела [41]. На рубеже XX-XXI веков ожирение становится не только косметологической, но и в значительной степени медицинской и социальной проблемой, требующей решения по ряду причин, часть из которых приводится ниже.

А. Высокая распространенность заболевания: в большинстве стран Западной Европы от 9 до 20% взрослого населения имеют ожирение и более 25% – избыточную массу тела.

Б. Высокие темпы роста заболевания: в последние 10-15 лет они таковы, что, например, в Англии за это время число людей с ожирением возросло втрое. Этот рост составляет ≈10% за каждые 10 лет от общего числа больных. А.М. Hodge и соавт. подсчитали, что если данная тенденция сохранится, то к середине нынешнего

столетия все население экономически развитых стран будет болеть ожирением различной степени тяжести.

В. Ожирение – заболевание, требующее огромных прямых и косвенных финансовых затрат. В развитых странах они составляют до 10% всех расходов на здравоохранение.

Г. Ожирение, являясь само по себе фактором, увеличивающим риск преждевременной смерти, повышает вероятность развития целой группы заболеваний, каждое из которых во много раз увеличивает смертность. Это, прежде всего, артериальная гипертензия, риск развития которой у лиц с ожирением выше в 2,9 раза; сахарный диабет типа 2 (СД2), возникающий у лиц с ожирением в 2,9 раза чаще; дислипидемия (в 2,1 раза чаще), некоторые виды рака.

Д. Ни при каком другом заболевании самолечение не распространено с таким размахом как при ожирении. Это обусловлено тем, что практически все средства массовой информации приводят десятки рецептов похудения, подкрепленных, как правило, псевдомедицинской аргументацией либо мнением народных целителей и шарлатанов. Страницы глянцевого издания пестрят агрессивной рекламой «чудесных» средств, обещающих снижение массы тела без диет и прочих неудобств, связанных с необходимостью изменения образа жизни.

Ожирение ассоциировано с повышенной заболеваемостью, инвалидизацией и преждевременной смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), сахарного диабета, рака и заболеваний опорно-двигательного аппарата. В зависимости от тяжести ожирения продолжительность жизни пациентов с избыточной массой тела и ожирением сокращается на срок от 4 до 10 лет [11,13], повышение смертности среди пациентов обусловлено в основном частым развитием ССЗ.

Классификация ожирения по ИМТ (ВОЗ, 1997)*

Тип массы тела	ИМТ, кг/м ²	Риск сопутствующих заболеваний
Дефицит массы тела	<18,5	Низкий (повышен риск других заболеваний)
Нормальная масса тела	18,5-24,9	Обычный
Избыточная масса тела (предожирение)	25,0-29,9	Повышенный
Ожирение I степени	30,0-34,9	Высокий
Ожирение II степени	35,0-39,9	Очень высокий
Ожирение III степени	≥40	Чрезвычайно высокий

Примечание. * Международная группа по ожирению ВОЗ (IOTF WHO), 1997.

Для определения характера распределения жира в организме используется показатель соотношения окружности талии и окружности бедер (ОТ/ОБ). Ожирение считается абдоминальным, если у женщин величина ОТ/ОБ>0,85, у мужчин >1,0. Абдоминальное ожирение является самостоятельным фактором риска развития СД 2-го типа, ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии. В настоящее время абдоминальное ожирение рассматривается как один из основных компонентов метаболического синдрома (МС).

Исследования последних лет показали, что надежным признаком избыточного накопления жировой ткани в абдоминальной области является величина окружности талии при ИМТ <35. Поэтому окружность талии, являясь простым, доступным и достоверным показателем, помогает выявлять пациентов с высоким риском развития СД 2-го типа и сердечно-сосудистых заболеваний.

Окружность талии и риск развития осложненных ожирения (ВОЗ, 1997)*

	Риск СД 2-го типа, артериальной гипертензии и сердечно-сосудистых заболеваний	
	Повышенный	Высокий
Мужчины	>94 см	>102 см
Женщины	>80 см	>88 см

Примечание. * Увеличение окружности талии – признак повышенного риска развития осложненных даже при нормальных значениях ИМТ.

Общепринятой классификации ожирения нет. М.Н. Егоров, Л.М. Левитский выделяют следующие формы ожирения.

Формы общего ожирения:

1. Алиментарные формы: а) привычно гипералиментарные; б) дезрегуляционные; в) конституционально-наследственные; г) смешанные.

2. Эндокринные формы: а) гипотиреоидные; б) гипогенитальные; в) надпочечниковые (корково-надпочечниковые); г) гипофизарные; д) смешанные (полиэндокринные).

3. Церебральные (нервные) формы: А. По типу локальных нарушений: а) корковые (психосоматические); б) гипоталамические (диффузные); в) гипоталамо-гипофизарные (синдром Пехкранца – Бабинского – Фрелиха). Б. По этиологическим моментам: а) посттравматические; б) постинфекционные [42].

Эпидемиология. Избыточная масса тела и ожирение занимают пятую ступень в списке факторов риска смерти в мире. Также они являются причиной ряда заболеваний. Ранее излишняя масса тела и ожирение считались болезнями в странах с высоким уровнем доходов, но сейчас наблюдается тенденция к все большему их распространению

в странах с низким и средним уровнем дохода, особенно в городах. В развивающихся странах детей с избыточной массой тела насчитывается более 30 млн, а в развитых – 10 млн.

Согласно данным статистики, первое место по заболеванию ожирением занимает островное государство Науру: там им страдают более 70% жителей. Причиной столь высокого показателя, на наш взгляд, является неправильное питание населения из-за распространения дешевого высококалорийного питания, малоподвижного образа жизни, а также психологические факторы, находящиеся в основе развития пренебрежительного отношения человечества к здоровому образу жизни. Следующее место занимает Кувейт, где этим заболеванием страдают почти половина населения. На третьей ступени находится Мексика, где избыточную массу тела имеют более двух третей ее жителей. В США заболеваемость ожирением ниже лишь на один пункт. В двенадцати штатах показатели ожирения превышают 30%.

Согласно данным статистики, в Европе ожирением страдают в среднем 21% населения, причем в Восточной Европе этот показатель на пару процентов выше. Наименее развита эта болезнь у жителей Швейцарии, Дании, Франции, Швеции [43].

Этиология. Ожирение относится к многофакторным заболеваниям. Генетическая предрасположенность, внешнесекреторные причины, изменения гормонального и неврологического состояния организма приводят к нарушению пищевого поведения, всех видов обмена веществ и энергетическому дисбалансу.

При проведении многочисленных исследований выявлена и подтверждена роль генетической предрасположенности к развитию ожирения. Вероятность развития избыточной массы тела при наличии ожирения у родителей составляет 70-80%, хотя в общей популяции этот показатель около 30%. Открыто множество генов-кандидатов: гены, кодирующие образование β3- и β2-адренорецепторов, ген липопротеинлипазы, гены рецептора 3,4 типа меланоцитстимулирующего гормона (MC3-R, MC4-R), agouti, PRARy, FTO, UCP2, fat-ген и т.д. На сегодняшний день определено около 1000 генов, ассоциированных с ожирением. Все они указаны в международной базе данных Human Genome Epidemiology Network (HuGeNet). Есть формы ожирения, которые обусловлены дефектом единственного гена. Однако необходимо отметить, что на их долю приходится не более 5% от всех случаев ожирения. В большинстве случаев гены лишь предопределяют склонность к избыточному накоплению жировой ткани под действием различных внешних факторов окружающей среды. Причины избыточной массы тела кроются, прежде всего, в особенностях стиля жизни и пищевого поведения, а также в недостаточной ежедневной физической активности [10,17].

За последние десятилетия образ жизни людей претерпел значительные изменения. Экономический рост, технический прогресс и преобразования в социальной сфере привели к тому, что изменился характер питания, и ежедневная физическая активность стала недостаточной по отношению к потребляемой пище. Употребление высококалорийных продуктов, сладких газированных напитков, увеличение порции принимаемой пищи, учащение «перекусов» и еда вне дома – в ресторанах быстрого питания в сочетании с малоподвижным образом жизни привели к повсеместной прогрессии распространения ожирения. Пищевые пристрастия и рационы тучных людей обычно включают продукты с большим содержанием жиров. При этом, как известно, жиры являются наиболее энергоемким продуктом. Жиры меньше растягивают желудок и усиливают перистальтику, что при-

водит к медленному насыщению и, как следствие, к перееданию. Стоит отметить и неправильное воспитание в раннем детстве, которое формирует нарушения пищевого поведения. Когда пища играет доминирующую роль в жизни семьи и является главным источником удовольствия, тогда не происходит адекватного обучения другому поведению в периоды стресса. Поэтому в трудных жизненных ситуациях многие люди для успокоения используют прием пищи [3,5,7,9].

Выявлена взаимосвязь между массой тела матери и ее питанием во время беременности, антропометрическими показателями ребенка при рождении и его питанием в первые месяцы жизни. Низкая масса тела при рождении предопределяет развитие ожирения в более старшем возрасте. Причем больше склонны к ожирению те дети, которые догнали своих сверстников по антропометрическим показателям в наиболее короткие сроки. Результаты некоторых исследований показали обратную взаимосвязь между продолжительностью грудного вскармливания и риском развития ожирения в дальнейшем, при условии, что ребенка не перекармливают [1,8,12,16].

Одной из важных причин формирования избыточной массы тела и ожирения является действие эндокринных разрушителей. Это вещества естественного или синтетического происхождения, способные влиять на процессы синтеза, секреции, транспорта, метаболизма и элиминации гормонов, регулирующие гомеостаз, репродукцию и развитие организма даже при крайне низких концентрациях. Они входят в состав растворителей, пластиковых упаковок, строительных материалов, моющих средств. Действие этих веществ на плод может привести к возникновению ожирения во взрослом возрасте [10,20].

Считают, что в развитии избыточной массы тела играет роль и кишечная микрофлора. Кишечная микрофлора несколько отличается по составу у тучных людей и лиц с нормальной массой тела. В кишечнике людей с ожирением преобладают бактерии семейства фирмикутов, тогда как у лиц с нормальной массой тела больше бактерий семейства бактериодов. Микрофлора обеспечивает расщепление углеводов пищи до моносахаридов и их всасывание. Кроме того, она подавляет кишечный фактор (FIAF – Fasting-induced adipocyte factor), что ведет к активации фермента липопротеиновой липазы (ЛПЛ) в адипоцитах. Активация ЛПЛ сопровождается усилением липогенеза. Продемонстрировано, что жирная пища приводит к преобладанию грамотрицательных бактерий, мембраны которых содержат липополисахариды, выступающими в качестве эндотоксина. Хроническая эндотоксемия способствует активации провоспалительных факторов, что способствует формированию ожирения и инсулинорезистентности [29].

Предполагаемой причиной развития избыточной массы тела и ожирения рассматривается сокращение продолжительности сна. Давно известно, что ожирение может приводить к синдрому ночного апноэ. Возможно, и дефицит сна может повлиять на массу тела. За последние десятилетия сокращение продолжительности сна идет синхронно с ростом распространенности ожирения. Если полвека назад длительность сна в среднем составляла 8-9 часов, то в наше время более трети людей спят по 5-6 часов. Возможными причинами прибавки массы тела в этом случае могут быть хроническая усталость и последующее уменьшение физической активности, а также нарушение центральных механизмов регуляции энергообмена, циркадных ритмов гипоталамуса и адипоцитов [20,23,24].

Механизмы, регулирующие аппетит и насыщение, делятся на кратковременные и долговременные.

Кратковременные механизмы, регулирующие прием пищи, представлены сигналами насыщения, идущими из желудочно-кишечного тракта через афферентные волокна блуждающего нерва в ствол головного мозга. Долговременный механизм, обеспечивающий регуляцию пищевого поведения и контроль массы тела на длительный период, включает в себя гипоталамус с участием различных нейротрансмиттеров и нейропептидов [18,22].

Клиника. Ожирение представляет собой хроническое гетерогенное прогрессирующее заболевание, связанное с рядом генетических, поведенческих, внешнесредовых, гормональных и неврологических факторов, приводящих к нарушениям пищевого поведения, расстройствам всех видов метаболизма и энергетическому дисбалансу. Ожирение развивается при увеличении потребления пищи и снижении расхода энергии. Современный образ жизни как раз характеризуется малой подвижностью, низкой мышечной активностью, потреблением высококалорийной пищи. Ожирение становится основной причиной снижения подвижности и трудоспособности людей. Это обусловлено увеличением нагрузки на опорно-двигательный аппарат, поражением межпозвоночных суставов и суставов нижних конечностей, варикозным расширением вен. Ожирение приводит к нарушению функции дыхания, потому что тяжелая грудная стенка ограничивает амплитуду дыхательных движений, а накопившийся в брюшной полости жир ограничивает подвижность диафрагмы, что вызывает самую частую жалобу тучных людей – одышку при физической нагрузке. Нередко причиной смерти тучного пациента становится синдром обструктивного апноэ во сне. В многочисленных исследованиях последних лет ожирение идентифицировано как ключевая причина развития сердечно-сосудистых заболеваний, СД 2-го типа и МС, которые относятся к наиболее значимым проблемам здравоохранения в большинстве стран мира [6,15,19].

У больных ожирением вероятность развития артериальной гипертонии (АГ) на 50% выше, чем у лиц с нормальной массой тела [40]. Наличие МС повышает риск развития сахарного диабета (СД) 2-го типа в 3-6 раз. Ожирение I степени увеличивает риск развития СД 2-го типа в 3 раза, II степени – в 5 раз, III степени – в 10 раз [38]. Метаболический синдром ассоциируется с субклиническим поражением жизненно важных органов. Это выражается в снижении фильтрационной функции почек, микроальбуминурии, повышении жесткости артерий, гипертрофии миокарда левого желудочка, диастолической дисфункции, увеличении размеров полости левого желудочка, утолщении стенки сонной артерии, причем многие из этих нарушений проявляются независимо от наличия АГ [28].

Снижение массы тела на 1 кг приводит к снижению систолического АД (САД) на 1,1 мм рт. ст. (95% доверительный интервал (ДИ) 0,7-1,4) и диастолического АД (ДАД) на 0,9 мм рт. ст. (95% ДИ 0,6-1,3) [36]. Уменьшение массы тела на 5 кг способствует снижению уровня глюкозы у пациентов с СД на 1 ммоль/л, или на 18 мг%, что соответствует эффекту некоторых гипогликемических препаратов [39].

Лечение. Основа мероприятий по коррекции массы тела – изменение образа жизни, повышение физической активности и изменение диеты с целью достижения баланса между потреблением и расходом энергии. При недостаточной эффективности немедикаментозных методов лечения или наличии определенных показаний возникает необходимость медикаментозной или даже хирургической коррекции массы

тела, но эти мероприятия должны осуществляться только на фоне продолжающегося немедикаментозного лечения [4].

Обязательной составляющей программы по снижению массы тела является увеличение физической активности. Предусмотрено включение аэробных физических упражнений как для снижения массы тела, так и для ее поддержания. Именно аэробные нагрузки способствуют уменьшению жировых отложений в абдоминальной области и улучшению показателей липидного и углеводного обмена. Доказано, что наиболее оптимальным подходом к снижению массы тела является сочетание физических нагрузок с различными диетическими ограничениями. Однако при использовании только немедикаментозных методов лечения не всегда удается достичь желаемых результатов. По данным Национального института здоровья США, 30-60% пациентов, похудевших с помощью диеты и физической нагрузки, через год возвращаются к исходной массе тела, а через 5 лет практически все больные восстанавливают или даже превышают свои исходные параметры. Поэтому медикаментозная терапия ожирения нужна так же, как при любом другом хроническом заболевании. Цель фармакотерапии – существенно усилить эффективность немедикаментозных методов лечения, предотвратить рецидивы набора сброшенной массы тела, улучшить метаболические показатели и повысить приверженность больных к лечению. Фармакотерапия показана при неэффективности немедикаментозных методов терапии – снижении массы тела менее чем на 5% в течение 3-х месяцев лечения. Показаниями к назначению медикаментозного лечения являются индекс массы тела (ИМТ) ≥ 30 кг/м² или ИМТ ≥ 27 кг/м² в сочетании с абдоминальным ожирением, наследственной предрасположенностью к СД 2-го типа и наличием факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений (дислипидемия, АГ и СД 2-го типа).

Гипокалорийная диета и повышение физической активности являются основой программы по снижению массы тела, однако часто бывает трудно достичь желаемого результата, ограничиваясь только их применением. Еще труднее, снизив массу тела, поддерживать ее на достигнутом уровне. Поэтому в ряде случаев к немедикаментозным методам лечения ожирения необходимо добавлять прием лекарственных препаратов, снижающих массу тела [27,31].

Основными принципами рационального питания являются снижение калорийности суточного рациона на 20%, что составляет дефицит на 500-1000 ккал/сут (но не менее 1200 ккал/сут), уменьшение потребления жиров до 30% от суточного рациона и отказ от потребления алкоголя (при сгорании 1 г которого выделяется 7 ккал). Диета должна быть сбалансирована по основным пищевым ингредиентам: 55-60% суточного рациона должно приходиться на углеводы, 15-16% – на белки, на жиры – не более 30% от суточного калоража. Прием пищи – не менее 4-5 раз в сутки малыми порциями.

Эффективность фармакотерапии следует оценивать после 3 месяцев ее проведения. Если достигнуто удовлетворительное снижение массы тела (>5% у лиц, не страдающих СД, и >3% у больных СД), то лечение продолжают; в противном случае (отсутствие ответа на лечение) препараты отменяют [32,37].

Поддержка психолога. В процессе похудения человек ходит на консультации психолога – индивидуальные или групповые. Цель консультаций – научить бороться со стрессом, не прибегая к пище, найти мотивацию для похудения, преодолеть диетический срыв, если он вдруг случился. Нередко психолог «копает» глубже. Например, помогает выяснить, какие особенности вашей личности способствуют тому, что вы зае-

даете неприятности, разобраться в себе и своих комплексах. При групповых занятиях очень важна также поддержка единомышленников, людей, перед которыми стоит та же цель.

Современные препараты для лечения ожирения должны иметь известный механизм действия, доказанную клиническую эффективность и безопасность, переходящие побочные эффекты, обладать хорошей переносимостью, не вызывать зависимости, оказывать положительное воздействие на сопутствующие ожирению нарушения метаболизма. В качестве лекарственных средств для лечения ожирения в России зарегистрированы орлистат 120 мг и сибутрамин. Фармакологическое действие сибутрамина состоит в селективном торможении обратного захвата серотонина и норадреналина из синаптической щели в нейронах головного мозга. Вследствие такого двойного механизма действия препарат оказывает влияние на обе стороны энергетического баланса, т.е. усиливая и пролонгируя чувство насыщения, уменьшает поступление энергии за счет снижения количества потребляемой пищи и увеличивает ее расход вследствие усиления термогенеза. Сибутрамин отличается по механизму действия от других препаратов центрального действия тем, что не влияет на допаминергическую систему и поэтому не вызывает лекарственной зависимости [30].

Как показали многолетние исследования, безопасным и широко применяемым во всем мире препаратом для снижения массы тела является орлистат [35]. Орлистат оказывает ингибирующее действие на желудочно-кишечные липазы, которые участвуют в гидролизе триглицеридов и необходимы для всасывания жиров в желудочно-кишечном тракте. В результате приема этого препарата около 30% триглицеридов не всасывается в тонком кишечнике. При этом орлистат не оказывает негативного влияния на другие ферменты (амилазу, трипсин, химотрипсин и фосфолипазы). После отмены препарата его фармакологическое действие быстро прекращается, а активность липаз восстанавливается. Уменьшая всасывание жиров пищи, орлистат снижает поступление энергии, что, соответственно, приводит к потере массы тела. На сегодняшний день орлистат является препаратом выбора для лечения больных ожирением, осложненным артериальной гипертензией, дислипидемией, нарушением толерантности к глюкозе.

При морбидном ожирении и неэффективности консервативной терапии в последние годы все чаще используются хирургические методы лечения ожирения [25]. Механизмы действия бариатрических операций сводятся либо к значительному сокращению количества потребляемой пищи, либо к ограничению абсорбции нутриентов на уровне кишечного тракта. Вопрос о выборе оптимального метода оперативного вмешательства остается предметом дискуссии среди специалистов. К наиболее часто применяемым современным операциям при ожирении относятся гастропластика (ГШ), регулируемое бандажирование желудка (БЖ), вертикальная гастропластика (ВГП), билиопанкреатическое шунтирование (БПШ) в модификации Scopinaro, БПШ в модификации Hess – Marceau (Duodenal Switch) [26], а также продольная резекция желудка (ПРЖ).

К настоящему времени ГШ остается доминирующей операцией в Северной и Южной Америке, регулируемое БЖ – в Европе и Австралии. В последние годы наблюдается повсеместное снижение частоты применения ВГП и, напротив, увеличение интереса к ПРЖ. При этом в Европе все большее распространение получают сложные типы операций (ГШ и БПШ), а в Америке, помимо ГШ, наблюдается тенденция к более частому применению регулируемого БЖ, с одной стороны, и БПШ, – с другой.

Важным, хотя и не единственным критерием, определяющим подходы к лечению ожирения, является исходный показатель индекса массы тела (ИМТ), рассчитываемый по формуле: $ИМТ = \text{масса тела (кг)} : \text{рост}^2 (\text{м}^2)$.

ИМТ	Характеристика	Подходы к лечению
18-25	Нормальная МТ	Не требует лечения
25-30	Избыточная МТ	Самоограничение в еде, увеличение физической активности
30-35	Начальное ожирение (по международной классификации ожирение класс I)	Консервативное, в том числе медикаментозное лечение, при неэффективности – установка внутрижелудочного баллона
35-40	Выраженное ожирение (ожирение класс II)	Консервативное лечение, установка баллона, при наличии сопутствующих заболеваний – хирургическое лечение. Как правило, основной акцент делается на малоинвазивные технологии
40-50	Морбидное ожирение (ожирение класс III)	При неэффективности консервативных мероприятий показано хирургическое лечение. Обсуждается весь спектр бариатрических операций
Свыше 50	Сверхожирение (ожирение класс IV)	Показано хирургическое лечение с акцентом на сложные технологии. Значительная часть пациентов нуждается в предоперационной подготовке (диетотерапия, установка внутрижелудочного баллона в качестве первого этапа)

Окончательное решение о проведении операции и выборе ее вида принимает хирург в зависимости от выраженности ожирения и сопутствующих заболеваний. Как правило, в течение первого года после хирургического вмешательства избыточная масса тела уменьшается на 50-70% от исходной, причем наиболее интенсивно в первые 6 месяцев.

После оперативного лечения пациенты нуждаются в проведении заместительной терапии препаратами железа, кальция, показан также прием поливитаминов. Важно отметить, что даже хирургическое вмешательство не освобождает пациента от соблюдения правил рационального питания, т. к. увеличение калорийности за счет превышения жиров более чем на 30% от суточной нормы замедляет процесс снижения массы тела.

Терапия ожирения, как и любого хронического заболевания – процесс пожизненный, и только совместными усилиями врача и пациента можно добиться положительного результата, причем основная ответственность за лечение возлагается на самого больного.

Литература

1. Витебская А.В. Влияние перинатальных факторов на развитие ожирения во взрослом возрасте // Ожирение и метаболизм. – 2010. – №1. – С.11-13.
2. Волкова Н.И. и др. Эпидемиология ожирения // Consilium Medicum. – 2002. – №1. – С. 12.
3. Ворохобина Н.В., Волкова Е.А. Ожирение // Эндокринология; Под ред. С.Б. Шустова. – СПб, 2013. – Т. 2, №4. – С. 392-432.
4. Грунди М.С. Лечение и профилактика ожирения // Обзоры клин. кардиол. – 2014. – №11. – С. 2.
5. Гурова О.Ю. Метаболические и психические особенности пациентов с ожирением: Автореф. дис. ... канд. мед.наук. – М., 2015. – 23 с.
6. Демидова Т.Ю., Круглова Е.Л. // Рус. мед. журн. – 2009. – Т. 17, №7. – С. 24.
7. Жигарева Н.В. Проблемы детского ожирения // Альманах сестринского дела. – 2013. – Т. 4, №1-2. – С. 33-34.
8. Загоруйко М.В., Бардымова Т.П., Рычкова Л.В. Ожирение у детей и подростков // Сибирский мед. журн. – 2010. – Т. 97, №6. – С. 16-19.
9. Коваренко М.А., Руюткина Л.А. Размышления на тему дебюта метаболического синдрома у детей, страдающих ожирением с

розовыми стриями // Бюл. Восточно-Сибирского науч. центра СО РАМН. – 2016. – №1. – С. 22-26.

10. Мельниченко Г.А., Романцова Т.И. Ожирение: эпидемиология, классификация, патогенез, клиническая симптоматика и диагностика // Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты: Руководство для врачей; Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М., 2004. – №5. – С. 16-36.

11. Метаболический синдром. – М.: МЕДпресс-информ, 2007.

12. Миняйлова Н.Н., Ровда Ю.И. Влияние метформина на клинико-метаболические параметры у детей с различными формами ожирения и артериальной гипертензией // Бюл. Восточно-Сибирского науч. центра СО РАМН. – 2007. – №3. – С. 102-103.

13. Мкртумян А.М., Бирюкова Е.В. Основной подход к фармакотерапии метаболического синдрома // Consilium medicum. – 2006. – Т. 8, №5. – С. 54-57.

14. Мкртумян А.М. Ожирение: эпидемиология, классификация, патогенез, клиническая симптоматика и диагностика // Справочник поликлинического врача. – 2013. – №8. – С. 69.

15. Мкртумян А.М. Ожирение: эпидемиология, классификация, патогенез, клиническая симптоматика и диагностика // Рус. мед. журн. – 2015. – Т. 13, №7. – С. 3.

16. Попова Е.С., Ромашко Е.Ю., Ли Г.С. Фармакологическая профилактика состояния плода и новорожденного при ожирении матери // Бюл. Восточно-Сибирского науч. центра СО РАМН. – 2005. – №4. – С. 88-89.

17. Проект рекомендаций экспертного комитета Российской ассоциации эндокринологов. Диагностика и лечение ожирения у взрослых // Ожирение и метаболизм. – 2010. – №1. – С. 76-81.

18. Рапопорт С.И., Лобода А.Ю. Проблема ожирения в клинике внутренних болезней // Клин. мед. – 2013. – №11. – С. 15-23.

19. Рекомендации экспертов Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома (второй пересмотр) // Ожирение и метаболизм. – 2009. – №3. – С. 3-12.

20. Романцова Т.И. Эпидемия ожирения: очевидные и вероятные причины // Ожирение и метаболизм. – 2011. – №1. – С. 5-17.

21. Савельева Л.В. Качество жизни. Медицина. Сахарный диабет // Бюл. Сибирской мед. – 2003. – №1. – С. 54.

22. Сидорова А.С., Меньшикова Л.В. Структура метаболического синдрома у больных подагрой молодого возраста // Сибирский мед. журн. – 2014. – Т. 74, №7. – С. 99-101.

23. Старостина Е.Г. Ожирение как психосоматическое заболевание // Ожирение и метаболизм. – 2005. – №3. – С. 18-25.

24. Хвостова О.И., Колтун В.З., Лобыкина Е.Н. Значение комплексного подхода (дието- и психотерапии) в лечении избыточного веса и ожирения // Сибирский мед. журн. – 2004. – Т. 47, №6. – С. 48-50.

25. Яшков Ю.И. Стандарты в бариатрической и метаболической хирургии (по материалам международных согласительных конференций) // Ожирение и метаболизм. – 2014. – №3 (16). – С. 17-21.

26. Яшков Ю.И. Хирургия ожирения: современное состояние и перспективы // Ожирение и метаболизм. – 2005. – №2. – С. 16.

27. Atkinson R.L. et al. // *Obes. Rev.* – 2015. – Vol. 3, Suppl. 4. – P. 497.

28. Cuspidi C. et al. // *J. Hypertens.* – 2015. – Vol. 23. – P. 1589.

29. DiBaise J.K., et al. Gut microbiota and its possible relationship with obesity // *Mayo Clin Proc.* – 2015. – Vol. 83, №4. – P. 28-32.

30. Florentin M., Liberopoulos E.N., Elisaf M.S. Sibutramine-associated adverse effects: a practical guide for its safe use // *Obes. Rev.* – 2015. – №9. – P. 378-387.

31. Grundy S.M. et al. // *Circulation.* – 2014. – Vol. 109. – P. 551.

32. Hainer V. et al. // *Diab. Care.* – 2014. – Vol. 31, Suppl. 2. – P. S269.

33. Isomaa B. et al. // *Diab. Care.* – 2014. – Vol. 24. – P. 683.

34. Lakka H.M. et al. // *J.A.M.A.* – 2013. – Vol. 288. – P. 2709.

35. Meara S.O., Riemsma R., Shirran L. A systematic review of the clinical effectiveness of orlistat used for the management of obesity // *Obes. Rev.* – 2014. – Vol. 35, №1. – P. 51-68.

36. Obesity: Guidance on the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children: quick reference guide 1: for local authorities, schools and early years providers, workplaces and the public. – L., 2016. – 35 p.

37. Padwal R.S., Majumdar S.R. // *Lancet.* – 2013. – Vol. 369. – P. 71.

38. Resnick H.E. et al. // *Diab. Care.* – 2013. – Vol. 26. – P. 861.

39. Snow V. et al. // *Ann. Intern. Med.* – 2015. – Vol. 142, №7. – P. 525.

40. Vasan R.S. et al. // *J.A.M.A.* – 2013. – V. 287. – P. 1003.

41. Williams Textbook of Endocrinology. – 11th ed.; Ed. by H.M. Kronenberg et al. – Philadelphia, 2014. – P. 127.

42. <http://lekmed.ru/info/arhiv/endokrinologiya-61.html>

43. http://rss.novostimira.com/n_2324309.html

ОЦЕНКА НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ И МЕДИКАМЕНТОЗНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ ОЖИРЕНИЯ

Шагазатова Б.Х., Шадманова Ш.А.

Ожирение, которое относится к числу наиболее распространенных хронических заболеваний, характеризуется избыточным накоплением жировой ткани в организме. Актуальность проблемы ожирения связана с его высокой распространенностью: так, в большинстве стран Западной Европы ожирением страдают от 9 до 20% взрослого

населения, более 25% имеют избыточную массу тела. Чвляясь фактором, увеличивающим риск преждевременной смерти, ожирение в то же время повышает вероятность развития целой группы заболеваний, каждое из которых во много раз увеличивает смертность. Это, прежде всего, артериальная гипертензия, риск развития которой у лиц с ожирением выше в 2,9 раза; сахарный диабет типа 2, возникающий у лиц с ожирением в 2,9 раза чаще; дислипидемия (встречается в 2,1 раза чаще), некоторые виды рака.

Ключевые слова: ожирение, артериальная гипертензия, инсулинорезистентность, образ жизни.



МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАННЕГО ПОСТНАТАЛЬНОГО СТАНОВЛЕНИЯ ОРГАНОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ПЕЧЕНИ У ПОТОМСТВА, РОЖДЕННОГО И ВСКОРМЛЕННОГО САМКАМИ С ХРОНИЧЕСКИМ ТОКСИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ

Адилбекова Д.Б.

СУРУНКАЛИ ТОКСИК ГЕПАТИТЛИ ОНАДАН ТУҒИЛГАН ВА ОЗИҚЛАНГАН АВЛОД МЕЪДА- ИЧАК ТИЗИМИ ВА ЖИГАРИ ИЛК ПОСТНАТАЛ ТАРАҚҚИЁТИ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Адилбекова Д.Б.

MORPHOLOGICAL ASPECTS OF EARLY POSTNATAL DEVELOPMENT OF ORGANS OF GASTROINTESTINAL TRACT AND LIVER IN OFFSPRING BORN AND NURTURED BY FEMALES WITH CHRONIC TOXIC HEPATITIS

Adilbekova D.B.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: онадаги сурункали токсик гепатитнинг ундан туғилган авлод меъда- ичак тизими ва жигари постнатал тараққиётига таъсирини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** тажрибалар етук, наслсиз, ўртача оғирлиги 170-190 г бўлган оқ каламушларда ўтказилди. Тажриба ҳайвонларда гелиотринли гепатит модели ҳафтасига гелиотринни 0,5 мг/100 г ҳисобида 6 hafta мобайнида юборилиб яратилди. Охириги инъекциядан 10 кун ўтиб, урғочи каламушларга эркак каламушлар ўтказилди. Тажрибада сурункали токсик гепатитли онадан туғилган ва озиқлантирилган 3,7,14 кунлик каламушчалардан фойдаланилди. **Натижа:** жигар патологияси билан касалланган она каламушлардан туғилган авлоднинг меъда- ичак тизими қон- томир тўқималари морфофункционал шаклланиш, ривожланишига салбий таъсир кўрсатди. Авлод меъда- ичак тизими ва жигаридаги патоморфологик ўзгаришлар сабаби авваламбор она жигари патологияси туфайли уларнинг эмбрионал ривожланиш давридаги пластик, трофик ва энергетик материалларга бўлган танқислик бўлди. Она жигарининг антитоксик функциясининг бузилиши, моддалар алмашинувининг бузилиши туфайли ҳосил бўлган метаболитлар эмбрионга йўлдош орқали, кўкрак сути орқали ўтди ва унинг аъзолар тўқима-қон томирларида яллиғланиш реактив жараёнларини чақирди. Бу эса ўз навбатида кейинчалик уларда ривожланиш ва шаклланиш жараёнларининг орқада қолиши ва етишмовчиликларига олиб келди. **Хулоса:** она организмга хомиладорликдан олдин юборилган гепатотоксинлар унинг организмда гепатит чақиради, натижада моддалар алмашинуви бузилишидан ҳосил бўлган метаболитлар она сутиди сифат ва миқдорий ўзгаришларга олиб келади. Бундай онадан туғилган ва озиқлантирилган авлод организмда илк ривожланиш даврида яллиғланиш реактив жараёнларига, меъда- ичак тизими тўқима-қон томирларида патоморфологик ўзгаришлага олиб келди. Авлод меъда-ичак тизимидаги патоморфологик ўзгаришлар кейинчалик ички аъзоларда постнатал ривожланиш ва шаклланиш жараёнларининг орқада қолишига олиб келди.

Калит сўзлар: гелиотринли гепатит, постнатал тараққиёт, авлод, меъда-ичак тизими, жигар.

Objective: To assess the effect of chronic toxic hepatitis in the mother on the processes of early postnatal development and the development of the gastrointestinal tract and liver in offspring. **Materials and Methods:** In sexually mature white mongrel rats, weighing 170-190 g, heliotrone hepatitis was reproduced weekly with the introduction of heliotrin at a dose of 0.5 mg/100 g of animal weight for 6 weeks. Ten days after the last injection, males were placed in the females. The experimental animals were 3-, 7-, 14-, 21-day-old rats born and nourished by females with chronic toxic hepatitis. **Results:** The liver pathology in the mother will negatively affect postnatal growth, development, formation, and morphofunctional state of the gastrointestinal tract and liver of offspring. The cause of pathomorphological changes in the vascular-tissue structures of the gastrointestinal tract and liver is, first, the deficit of plastic, trophic and energy material in the fetus during the intrauterine period of development due to the pathology of the mother's liver; rather than the direct effect of hepatotropic venom on the fetus. **Conclusion:** Hepatotoxins introduced into the maternal body prior to pregnancy and the products of impaired metabolism formed in it during hepatitis, entering the bloodstream and subsequently into breast milk, lead to change in its quantitative and qualitative compositions. Changes in the gastrointestinal tract subsequently cause a delay in the processes of postnatal development and the formation of internal organs of the offspring.

Key words: heliotrin hepatitis, postnatal development, offspring, gastrointestinal tract, liver.

Процессы становления и развития внутренних органов млекопитающих начинаются внутриутробно, а завершаются после рождения. Однако различные патологические факторы внутренней и внешней среды во время беременности или лактации могут отрицательно повлиять на процессы развития структуры и функции органов [1,2].

Бурное развитие химической промышленности, неправильная утилизация отходов химического и ядерного производства, широкое использование пестицидов и других ядохимикатов не только вызвали отрицательные

сдвиги в экологии, но и стали причиной возникновения острых и хронических токсических отравлений и поражения органов и тканей человека и животных [3,4].

Известно, что рождение и воспитание здоровых детей в первую очередь зависит от состояния матери. Отсюда вытекает актуальность и важность изучения влияния патологии матери на потомство. Влияние патологии печени матери на беременность и потомство давно привлекает внимание медиков, так как это нарушение часто становится одной из причин гибели детей раннего

возраста либо приводит к разнообразным тяжелым повреждениям.

Материнское молоко, обладая исключительно высокими питательными свойствами, необходимо для успешного осуществления адаптации новорожденного к условиям вне утробной жизни. Влияние молока матери с хроническим токсическим гепатитом на морфологические особенности раннего постнатального развития и становления органов желудочно-кишечного тракта до настоящего времени изучено недостаточно.

Цель исследования

Изучение влияния хронического токсического гепатита у матери на процессы раннего постнатального развития и становления органов желудочно-кишечного тракта и печени у потомства.

Материал и методы

Эксперименты проводились на половозрелых самках белых беспородных крысах массой 170-190 г. Модель гелиотринового гепатита у подопытных животных получали путем еженедельного введения гелиотрина из расчета 0,5 мг/100 г массы животного в течение 6 недель. Через 10 дней после последней инъекции к самкам подсаживали самцов. Подопытными животными служили крысы в возрасте 3, 7, 14, 21 суток жизни, рожденные и вскормленные от самок-матерей с хроническим токсическим гепатитом. Выбранные сроки исследования согласуются с общепризнанным подразделением возрастных периодов у крыс: период новорожденности (1-5-е сут), подсосный период (6-21-е сут). При выполнении исследования следовали «Правилам проведения работ с использованием лабораторных животных». Животных декапитировали под эфирным наркозом. Контрольную группу составили крысы, рожденные и вскормленные здоровыми интактными самками, которым вместо гелиотрина в те же сроки вводили сопоставимый объем изотонического раствора.

Для исследования у контрольных и подопытных животных на 3-и, 7-е и 21-е сутки постнатальной жизни были взяты кусочки из желудка, тонкой, толстой кишки и печени. Выделенный материал из органов фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина и жидкости Карнуа. Серийные поперечные гистологические срезы толщиной 4-6 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, ШИК-реактивом и по Ван-Гизону.

Для исследования внутриорганных сосудов внутрисердечно через левый желудочек сердца вводили раствор черной туши по оригинальной методике М.А. Колесова [8]. Сосуды просветляли по методу А.Г. Малыгина [5]. Кусочки срезов после проведения их в дважды насыщенных растворах парафина на ксилоле и заливки в парафин с воском устанавливали на колодки. Из них делали серийные срезы толщиной 30-40 мкм после заливки массой Герота и 20-40 мкм – после заливки тушью. Определяли диаметр и плотность распределения микрососудов.

Все полученные морфометрические данные подвергали вариационно-статической обработке по методу Фишера – Стьюдента в модификации Ермолаевой – Бирюковой (1962) с использованием пакета программ на компьютере. Достоверными считались различия, удовлетворяющие $p > 0,05$.

Результаты

В ходе экспериментальных исследований было выявлено влияние патологии печени у матери на морфологическое состояние пищеварительного тракта потомства. В частности было показано, что токсический гепатит матери отрицательно влияет на постнатальный рост, развитие и становление и морфофункциональное состояние органов желудочно-кишечного тракта и печени потомства, вызывая в их сосудисто-тканевых структурах воспалительно-реактивные изменения, что способствует от-

ставанию, задержке процессов развития и становления. Исследования показали, что желудок у крысят контрольной группы на 3-и сутки постнатальной жизни тонкий, слизистая оболочка светло-розового цвета с сероватым оттенком. Поверхность слизистой имеет небольшое число невысоких складок. В стенке желудка различают все 4 оболочки: слизистая оболочка наиболее мощная по своей толщине, подслизистая основа (рыхлая, неоформленная соединительная ткань), серозная (мезотелий) и мышечная (тонкая, состоит из гладких мышц) оболочки. Поверхность слизистой оболочки и желудочные ямки покрыты однослойным цилиндрическим эпителием, желудочные ямки меньшей глубины, чем у контрольных (интактных) крысят. Строма межъямочных, фундальных и пилорических желез содержит небольшое количество соединительнотканых клеток. В фундальных железах больше всего собственно железистых клеток, содержащих слизистые секреторные гранулы. Эти клетки в последующем дифференцируются в добавочные клетки. В слизистой оболочке выявляются отек и набухание, инфильтрированность мононуклеарными клетками (рис. 1).

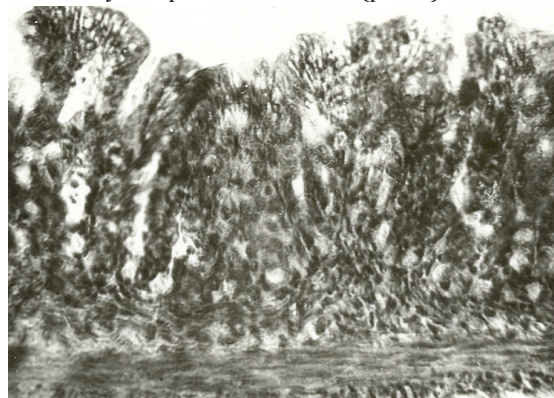


Рис. 1. Слизистая оболочка дна желудка 3-дневных крысят. Отёк и инфильтрированность слизистой оболочки мононуклеарными клетками. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 20, ок. 10.

Электронно-микроскопически в апикальной части цитоплазмы поверхностно-ямочных клеток выявляется большое число секреторных гранул, вакуолизованный комплекс Гольджи и расширенные профили зернистой эндоплазматической сети мукоцитов. В париетальных клетках большое содержание митохондрий с плотно упакованными кристами и увеличенным содержанием везикул; внутриклеточные секреторные каналцы, в цитоплазме закрыты, отмечается задержка секрета в обкладочных клетках (рис. 2).

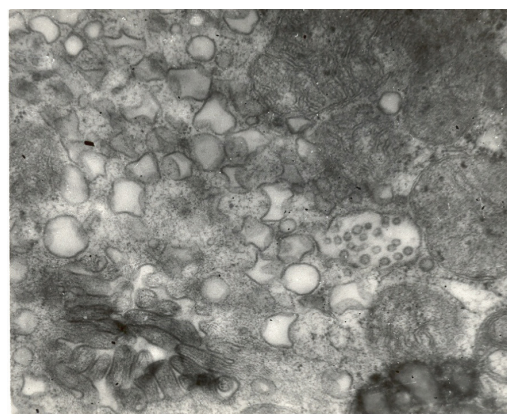


Рис. 2. Париетальные клетки слизистой оболочки желудка 3-дневных крыс. Закрытие внутриклеточных секреторных каналцев, задержка секрета. ТЭМ. Ув. 145000.

Таким образом, ультраструктурные исследования свидетельствуют о тенденции в некотором отставании, замедлении процессов дифференцировки париетальных и главных клеток желез.

В слизистой оболочке местами сосуды расширены. Архитектоника микрососудов всех слоев и отделов желудка без существенных изменений. Местами стенка сосудов отечна и извилиста. Отмечалось расширение, извилистость и кровенаполнение коллекторных венул, стенки отдельных сосудов отечные, со стертыми контурами.

В слизистой оболочке тонкой кишки наблюдается некоторое её истончение по сравнению с такой у животных контрольной группы. Слизистая оболочка представлена множеством складок и ворсинок. Её покров состоит из плоского эпителия, на поверхности которого определяется умеренное содержание слизи. Местами они извилистые, с деформированными ядрами. В строме ворсинок часто встречаются очаги лимфогистиоцитарной инфильтрации. Длина ворсинок и глубина крипт число митотических делящихся клеток меньше, чем у контрольных животных. Электронно-микроскопически в апикальной части клеток выявляются многочисленные, густо расположенные микроворсинки, поверх них и между ними расположен гликокаликс.

Во внутриорганных сосудах местами выявляются расширенные, извилистые, полнокровные венозные сосуды с явлениями микрозастоя.

Значительные нарушения обнаружены в микроструктуре печени у новорожденных крысят (3-7-е сут). Гепатоциты располагаются рыхло и беспорядочно, разделяясь широкими и полнокровными синусоидными гемокapиллярами. Во многих гепатоцитах отмечаются явления гидролитической дистрофии. В отдельных клетках наблюдаются пикноз и лизис ядер. Морфометрические исследования свидетельствуют о высоком функциональном напряжении печени новорожденных крысят, что указывает на увеличение размеров гепатоцитов и их ядер. Количество двуядерных печеночных увеличено.

В более отдаленные сроки (21-е сут) выявленные в ранние периоды жизни животных воспалительно-реактивные изменения имели тенденцию к нивелированию, однако инволюция этих процессов протекала медленнее. Местами встречались деформированные ворсинки, строма их были инфильтрированной. Отмечалось запаздывание формирования мышечной пластинки слизистой оболочки. Местами выявлялись кишечные железы с деструктивными изменениями.

В микроструктуре стенок толстой кишки в ранние периоды жизни отмечались аналогичные с таковыми в тонкой кишке патоморфологические изменения в сосудисто-тканевых структурах. В более отдаленные периоды постнатальной жизни (14-21-е сут) имели место индивидуальные колебания степени выраженности патоморфологических изменений и характер их возрастной динамики: если у некоторых крысят с возрастом эти нарушения заметно нивелировались, то у отдельных животных патоморфологические изменения все еще сохранялись.

Следует отметить, что все наблюдаемые морфологические изменения в сосудисто-тканевых структурах тонкой и толстой кишки носили очаговый характер.

В печени у 21-дневных крысят имевшие место в ранние сроки жизни животных патоморфологические изменения все еще сохранялись. Местами цитоплазма гепатоцитов имела признаки дистрофических изменений, их ядра местами находились на стадии пикноза и лизиса, иногда вакуолизированные купферовские клетки были в состоянии гиперплазии. В соединительнотканной строме и в ретикулярных волокнах особых изменений не отмечалось: если у 21-дневных крысят контрольной группы на-

блюдалась отчетливая балочно-дольчатая структура печени, то у подопытных животных в этот срок отмечались локальные дисконплексации паренхимы печени, печеночные клетки располагались беспорядочно.

Таким образом, полученные нами данные показали, что патология печени у матери отрицательно влияет на постнатальный рост, развитие, становление и морфофункциональное состояние органов желудочно-кишечного тракта и печени потомства. Учитывая, что подсадка животных осуществлялась на 10-е сутки после введения самкам препарата (в этот период в крови самок гепатотоксин отсутствует), мы полагаем, что, по-видимому, причиной наблюдаемых патоморфологических изменений в сосудисто-тканевых структурах желудка, тонкого и толстого кишечника и печени является, прежде всего, дефицит пластического, трофического и энергетического материала у плода во внутриутробный период развития из-за патологии печени матери, а не вследствие прямого воздействия гепатотропного яда на плод. Кроме того, по данным литературы [5-9], компенсаторно-приспособительные процессы в печени начинаются рано и активно у плодов, матери которых страдают патологией печени, а это, в свою очередь, может привести к отставанию и задержке развития и становления других органов.

Вместе с тем, не исключаются и другие факторы, такие как нарушение антитоксической функции печени и образовавшиеся в результате продукты нарушенного обмена и их метаболиты в крови матери, поступающие в организм плода через плаценту, грудное молоко, и вызывающие в его организме воспалительно-реактивные изменения. Все это обуславливает необходимость разработки научно-обоснованных лечебных и профилактических мероприятий с целью предупреждения патологии у детей, рожденных и вскормленных матерями с патологией печени.

Выводы

1. Гепатотоксины, введенные в организм матери до беременности, способствуют развитию в организме потомства воспалительно-реактивных изменений и нарушению сосудисто-тканевых структур органов желудочно-кишечного тракта и печени в ранние периоды жизни постнатального развития.

2. Патоморфологические изменения в желудочно-кишечном тракте в последующем приводит к запаздыванию процессов постнатального становления и развитию внутренних органов потомства в целом.

Литература

- Бегалиева А.М., Фёдорова М.Н. Изменения эпителия слизистой оболочки кишечника белых мышей под влиянием этанола // Вестн. Астраханского гос. тех. ун-та. – Сер. естеств. науки. – 2010. – №1. – С. 61-62.
- Бояков А.А. Характер становления гастроассоциированной лимфоидной системы слизистой оболочки кишечника у потомства животных с хроническим поражением печени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Челябинск, 2001.
- Ильиных М.А., Брюхин Г.В. Структурно функциональное становление поджелудочной железы потомства животных с хроническим экспериментальным поражением гепатобилиарной системы различного генеза // Вестн. Челябинского гос. пед. ун-та. – 2006. – №4 (6). – С. 113-123.
- Серышева О.Ю., Брюхин Г.В. Морфофункциональная характеристика эпителия крипт двенадцатиперстной кишки у потомства самок крыс с экспериментальным поражением печени // Морфология. – 2013. – Т.144, №4. – С.41.
- Смекалина О.Ю., Брюхин Г.В. Морфофункциональная характеристика эндокринных и тучных клеток слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки потомства самок крыс с хроническим экспериментальным поражением печени // Вестн. Южноуральского гос. ун-та. – 2011. – Т. 26, №7. – С. 120-124.
- Шубина О.С., Киреева Ю.В. Морфологические особенности печени потомства белых крыс в условиях свинцовой интоксикации // 7-й конгресс Международной ассоциации морфологов // Морфология. – 2006. – Т. 129, №4. – С. 143.

7. Яковлева Л.М., Любовцева Л.А. Морфофункциональные изменения подвздошной кишки крыс при интоксикации этанолом // Морфология. – 2012. – Т. 141, №1. – С. 62-65.

8. Watson A.J., Duckworth C.A., Guan Y., Montrose M.H. Mechanisms of epithelial cell shedding in the Mammalian intestine and maintenance of barrier function // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 2009. – Vol. 1165. – P. 135-142.

9. Yue W.-F., Zhou F., Malik F. A. et al. Demonstration of protein absorption in the intestinal epithelium of fish and mice by laser scanning co focal microscopy // Biol. Chem. – 2010. – Vol. 391. – P. 1197-1203.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАННЕГО ПОСТНАТАЛЬНОГО СТАНОВЛЕНИЯ ОРГАНОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ПЕЧЕНИ У ПОТОМСТВА, РОЖДЕННОГО И ВСКОРМЛЕННОГО САМКАМИ С ХРОНИЧЕСКИМ ТОКСИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ

Адилбекова Д.Б.

Цель: оценка влияния хронического токсического гепатита у матери на процессы раннего постнатального развития и становление органов желудочно-кишечного тракта и печени у потомства. **Материал и методы:** у половозрелых самок белых беспородных крыс массой 170-190 г geliотриновый гепатит воспроизводили еженедельным введением geliотрина из расчета 0,5 мг/100 г массы животного в течение 6 недель. Через 10 дней после последней инъекции к самкам подсаживали самцов. Подо-

пытными животными служили 3-, 7-, 14-, 21-дневные крысята, рожденные и вскормленные самками с хроническим токсическим гепатитом. **Результаты:** патология печени у матери отрицательно повлияет на постнатальный рост, развитие и становление и морфофункциональное состояние органов желудочно-кишечного тракта и печени потомства. Причиной патоморфологических изменений в сосудисто-тканевых структурах желудочно-кишечного тракта и печени является, прежде всего, дефицит пластического, трофического и энергетического материала у плода во внутриутробный период развития вследствие патологии печени матери, а не прямого воздействия гепатотропного яда на плод. **Выводы:** гепатотоксины, введенные в организм матери до беременности и образующиеся в нем при гепатите продукты нарушенного обмена, попадая в кровь и в последующем в материнское молоко, приводят к изменению её количественного и качественного состава. Изменения в желудочно-кишечном тракте в последующем вызывают запаздывание процессов постнатального развития и становления внутренних органов потомства.

Ключевые слова: geliотриновый гепатит, постнатальное развитие, потомство, желудочно-кишечный тракт, печень.



УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗАСТАРЕЛЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЛОКТЕВОГО НЕРВА И ИХ ПОСЛЕДСТВИЙ

Асилова С.У., Солихов Ф.А., Хужаназаров И.Э., Гулямов Ё.Б.

ТИРСАК НЕРВИ ЭСКИРГАН ЖАРОҲАТЛАРИДА ВА УЛАРНИНГ АСОРАТЛАРИДА ХИРУРГИК ДАВОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Асилова С.У., Солихов Ф.А., Хужаназаров И.Э., Гулямов Ё.Б.

IMPROVEMENT OF SURGICAL TREATMENT FOR CHRONIC INJURIES OF THE ULNAR NERVE AND THEIR CONSEQUENCES

Asilova S.U., Salihov F.F., Khujanazarov I.E., Gulyamov Yo.,B.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: такомиллаштирилган аниқ жарроҳлик амалиёти билан тирсак нерви эскирган жароҳатлари ва уларнинг асоратлари бўлган беморларни даво натижасини яхшилаш **Материал ва усуллар:** РКШ№1 травматология бўлимида 2014-2017 йиллар мобайнида IV – V қўл бармоқ стабилизациясини бузилиши билан 50 та бемор даволанган. **Натижа:** 22 та (75%) беморда операциядан кейинги натижа қузатилиб борилди. Беморни объектив текшириш маълумотлари, иш қобилияти ва шикоятларига қараб натижалар 3 балли система орқали баҳоланди: яхши – 16та (72,3%), қониқарли – 5та (22,7%), қониқарсиз – 1та (5%) беморда. Қониқарсиз натижа фақат битта беморда ортопедик ҳолатни бузганлиги туфайли келиб чиқди. **Хулоса:** тирсак нерви жароҳати ва унинг асоратлари бўлган беморларни 72,3% ида реконструктив-тикловчи даво ва реабилитация орқали яхши натижа олинди.

Калит сўзлар: тирсак нерви, қўл ва бармоқ деформациялари, иннервация.

Objective: Improvement of treatment outcomes in patients with old ulnar nerve injuries and their consequences by improving the known surgical treatment methods and rehabilitation of patients. **Materials and Methods.** We have developed a way to eliminate the violation of IV - V fingers ulnar stabilization, and used at 50 patients with trauma department of RCH №1 for the period 2014-2017. **Results:** The operation is quite simple, minimally invasive, and physiological. The cut extensor little finger itself is pathogenically justified and effective manipulation, based on the mechanism of deformation of education. Short-term results of treatment of patients studied in all patients. Long-term results were studied in 22 (75%) patients after 6-14 months after surgery. Good results were obtained 16 (72.3%), satisfactory 5 (22.7%), poor 1 (5%). Poor result was in one patient who failed to comply with orthopedic treatment. **Conclusion.** The application of the method developed by us allows to obtain good results in 72.3% of patients.

Key words: ulnar nerve, hand and finger deformation, innervation

Почти ежегодно к специалистам обращаются больные, у которых своевременно не были распознаны застарелые травматические повреждения локтевого нерва в сочетании с повреждениями сухожилий сгибателей на уровне предплечья и кисти. Закрытые повреждения локтевого нерва наблюдаются на различных уровнях, но наиболее часто в месте прикрепления сгибательного аппарата и в области предплечья и кисти. Нарушение иннервации кисти составляет 13% в общей структуре ее травм, до 80% от всех повреждений приходится на лиц наиболее трудоспособного возраста от 20 до 40 лет [2,3].

Многие авторы считают, что вмешательство на нервном стволе является обязательным на любом уровне и в любые сроки после травмы с точки зрения восстановления чувствительной и трофической функции [1,4]. Наряду с этим, важное значение имеет определение оптимального срока восстановления непрерывности периферического нерва [9,10]. В большинстве случаев консервативно-выжидательная тактика является неоправданной и оказывается периодом упущенного времени для оптимальной реиннервации тканей. Однако не все авторы согласны с этим мнением. Ряд исследователей даже в относительно ранние сроки после травмы (от 1 до 6 мес.) повреждения нервов считают застарелыми и ставят показания к выполнению сухожильно-мышечной транспозиции [5]. Было установлено, что значительные дистрофические изменения развиваются в собственных мышцах кисти к 5-9 месяцу после перерыва нерва [6]. Считают, что

к срокам одного года и более после травмы в мышцах происходят необратимые изменения, а при сопутствующей ишемии эти сроки сокращаются [7]. Исследованы мышцы, отводящие V палец, противопоставляющие большой палец и разгибатель пальцев у больных в возрасте 5-16 лет в сроки от 2,5 месяца до 10 лет после травмы [8]. Эти данные свидетельствуют о практической значимости и актуальности изучаемой проблемы, необходимости поиска и внедрения рациональных методов хирургического лечения и реабилитации.

Цель исследования

Улучшение результатов лечения больных с застарелыми повреждениями локтевого нерва и их последствий путём усовершенствования известных методов хирургических лечения

Материал и методы

Разработанный нами способ устранения нарушений ульнарной стабилизации IV-V пальцев кисти в 2014-2017 гг. применен у 50 больных, находившихся на лечении в травматологическом отделении РКБ №1. При ранениях в области предплечья повреждения локтевого нерва в средней трети предплечья выявлены у 20 пострадавших, в нижней трети предплечья – у 23, на уровне кисти – у 7.

Пациенты с повреждениями локтевого нерва и их последствиями были разделены на группы: 1-я – 12 пациентов с застарелыми повреждениями локтевого нерва, не требующими проведения восстановительных операций; 2-я – 7 пострадавших после оперативных вмешательств с положительной неврологической динамикой; 3-я – 2 больных после оперативных вмешательств с положительной сомнительной

динамикой; 4-я – 29 лиц с развивающимися и выраженными нейрогенными деформациями кисти и пальцев (НДКП).

Больные с застарелыми повреждениями нервов (1-я гр.) попадали к специалистам в поздние сроки (через 2-4 мес. с момента травмы) после длительного безуспешного лечения по месту жительства. Первичная хирургическая обработка раны проводилась им в условиях районных хирургических отделений. Причинами застарелых травм нервов у них явились диагностические ошибки или погрешности в технике выполненных операций.

Пациенты 2-й группы после оперативных вмешательств с положительной симптоматикой регенерации нерва находились в периоде мягкотканой регенерации. Помощь этим больным была оказана своевременно и в необходимом объеме.

Решение вопроса о необходимости повторной операции на нерве при отсутствии четких симптомов регенерации у пациентов 3-й группы представляло значительные трудности. В первую очередь необходимо было учитывать анамнез и условия, в которых оперировался пострадавший. Им показаны курсы этапной амбулаторной реабилитации и наблюдение специалиста в хирургии кисти. При отрицательной неврологической динамике и появлении признаков НДКП показано оперативное вмешательство на нерве с коррекцией деформации.

Доказано, что после полного перерыва нерва уже через 4 месяца развиваются значительные дегенеративные изменения мышц разгибателей пальцев и кисти, их структура существенно не улучшается после восстановления пластики нерва. При этом у пациентов 4-й группы было выделено несколько степеней НДКП: легкая, средняя и тяжелая.

Основными способами коррекции НДКП являются оперативные реконструктивные вмешательства. Их выполняют в сроки спустя 6-8 месяцев после травмы локтевого нерва или наложения первичного шва. В более ранние сроки после травмы сначала проводили вмешательство непосредственно на нерве (шов на нерве или невролиз нерва) и в течение 3-х месяцев осуществляли динамическое наблюдение при условии назначения полноценной консервативной терапии. В случае сохранения избыточного локтевого отведения V пальца выполняли одномоментную оперативную коррекцию указанной и других деформаций, если таковые имелись. Следует также учитывать возраст, профессию и тяжесть деформации пострадавшего.

Наиболее постоянным признаком двигательных расстройств является симптом Вартенберга, который заключается в избыточном произвольном локтевом отведении мизинца при разгибании пальцев. Механизм этого явления объясняется анатомическими и биомеханическими особенностями организма. У V пальцев кисть имеет 2 длинных разгибателя: разгибатель пальцев и разгибатель мизинца с отдельным мышечным брюшком на предплечье. Сухожилие разгибателя мизинца располагается и вплетается в сухожильный разгибательный апоневроз V пальца ульнарнее сухожилия разгибателя пальцев. Поэтому обычно сокращение мышцы разгибателя мизинца вызывает помимо разгибания еще и отведение его. В этом отношении разгибатель мизинца действует как синергист мышцы, отводящей мизинец. Приводит же V палец к IV лишь одна мышца – третья ладонная межкостная. При повреждении локтевого нерва, наряду с другими, парализуется и третья ладонная межкостная мышца, поэтому лишенный действия антагонист разгибатель мизинца при активном разгибании отклоняет V палец в локтевую сторону.

Задачей нашей работы является упрощение и снижение травматичности во время операции на основании предварительно полученных ЭМГ, УЗИ, динамометрии после применения хирургических и сухожильно-мышечной пластики и комплекса реабилитации при повреждении

локтевого нерва и улучшение результатов лечения со снижением уровня инвалидности.

Способ устранения избыточного произвольного отведения V пальца кисти заключается в следующем. Производим инфильтрационную анестезию тыльной поверхности IV-V пальцев раствором анестетика. На нижнюю треть предплечья накладываем эластичный бинт. Волнообразным разрезом над сухожилиями разгибателей V пальца рассекаем кожу, обнажаем область пястно-фалангового сустава, разгибательный апоневроз, межсухожильное соединение между сухожилиями разгибателя IV-V пальцев. По ходу переходящей на проксимальную фалангу локтевой порции сухожилия разгибателя мизинца в сухожильном разгибательном апоневрозе на протяжении 5-7 мм делаем П-образный разрез. Сухожилие разгибателя мизинца в этом месте отсекаем, конец прошиваем нитью. Дефект в сухожильном апоневрозе восстанавливаем проленом 4/0. Мобилизованное сухожилие проводим под межсухожильным соединением, затем протягиваем под сухожилиями межкостной и червеобразной мышц по лучевой стороне проксимальной фаланги V пальца. Выводом сухожилие разгибателя мизинца наружу через небольшой разрез. Снимаем жгут, производим гемостаз. Больного просим согнуть V палец для расслабления разгибателей, в этом положении разгибатель мизинца фиксируем к сухожильному апоневрозу и частично к надкостнице лучевой стороны проксимальной фаланги. Больной после этого сгибает и разгибает пальцы, а мы следим, чтобы при разгибании между IV и V пальцами существовал промежуток 1-2 мм, что придает кисти более приемлемый косметический вид, так как остальные пальцы (II-IV) остаются также несколько разведенными. При необходимости точку прикрепления перемещаемого сухожилия переносим дистальнее или проксимальнее.

Убедившись в достигнутом эффекте приведения V пальца, накладываем швы на кожу и асептическую повязку. IV и V пальцы фиксируем на 4 недели ладонной гипсовой шиной в среднефизиологическом положении, максимально сблизив их друг с другом, но с тонкой марлевой прокладкой между ними. Швы снимаем на 10-12-е сутки. После окончания иммобилизации назначаем лечение, направленное на разработку движений в суставах пальцев.

Результаты и обсуждение

Отдаленные результаты восстановительного лечения прослежены у 22 (75%) больных. Результаты оценивались по трехбалльной системе в зависимости от жалоб больного, трудоспособности и данных объективных исследований. Хорошие результаты получены у 16 (72,3%) больных, удовлетворительные – у 5 (22,7%), неудовлетворительные – у 1 (5%). Неудовлетворительный результат был у одного больного, который не соблюдал ортопедический режим.

Таким образом, разработанный нами способ устранения нарушений ульнарной стабилизации IV-V пальцев кисти оказался эффективными у 72,3% больных.

Показаниями к операции является нарушение ульнарной стабилизации пальцев и щипкового захвата, а также нарушения поперечного свода кисти, которые приводят к нарушению стабильности, точности захватов, а также правильной адаптации кисти к захватываемому предмету. Кроме того, показаниями к операции считали случаи, если после травмы локтевого нерва или его первичного шва прошло 6-8 месяцев. Если срок с момента повреждения был меньше, то сначала предпринимали оперативное вмешательство непосредственно на нерве (шов на нерве или невролиз нерва), и в течение 3-х месяцев проводили динамическое наблюдение при условии назначения полноценной консервативной терапии.

Выводы

При лечении деформаций пальцев и кисти при повреждении локтевого нерва можно выделить 4 группы пострадавших:

- а) пациенты с застарелыми повреждениями нервов, не требующие проведения восстановительных операций;
- б) больные после оперативных вмешательств с положительной неврологической динамикой;
- в) лица после оперативных вмешательств с положительной сомнительной динамикой;
- г) пострадавшие с развивающимися и выраженными нейрогенными деформациями кисти и пальцев

Период реабилитации можно разделить на 4 этапа: предоперационная подготовка, операция и послеоперационный период, постиммобилизационный период, период этапной медикаментозно-функциональной терапии.

Сухожильно-мышечная транспозиция обеспечивает восстановление нарушенных функций верхней конечности и сокращение сроков лечения и реабилитации больных

Реконструктивно-восстановительное лечение и ранняя реабилитация позволили получить хорошие результаты у 72,3% больных с деформацией кисти и пальцев при повреждениях локтевого нерва.

Литература

1. Афанасьев А.О., Родоманова Л.А. Сгибательные контрактуры ПМФС пальцев кисти // Актуальные вопросы хирургии кисти: Материалы Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием. – СПб, 2011. – С. 12-13.
2. Балакина В.С. Организация восстановительного лечения травматологических больных // Ортопед., травматол. и протезирование. – 1984. – №12. – С. 29-32.
3. Клюквин И.Ю., Мигулева И.Ю., Охотский В.П. Травма кисти. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 197 с.
4. Козлов А.В., Афанасьев И.М., Якушин О.А., Молочков Е.В. Хирургическая тактика лечения больных с повреждениями нервов // 12-й съезд нейрохирургов России: Материалы. – СПб, 2002. – С. 526.
5. Полозов Р.Н., Голяна С.И. Лечение застарелых повреждений сухожилий сгибателей пальцев кисти у детей // Травматол. и ортопед. России. – 2008. – Прил. 2 (48). – С. 67.

6. Серов А.М. Лечение больных с сочетанными повреждениями артерий, нервов и сухожилий предплечья: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2002. – 21с.

7. Dubert T., Masmеjean E. Les plaies de la main. – ELSEVIER-MASSON, 2006. – P. 2-3.

8. Duff S.V. Impact of peripheral nerve injury on sensorimotor control // J. Hand. Ther. – 2005. – Vol. 18, №2. – P. 277-291.

9. Houston Payne S. Nerve Repair and Grafting in the Upper Extremity // J. South Orthop. Assoc. – 2001. – Vol. 10, №2. – P. 173-189.

10. Mackinnon S.E., Novak C.B. Nerve transfers. New options for reconstruction following nerve injury // Hand Clin. – 1999. – Vol. 15, №4. – P.643-666.

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗАСТАРЕЛЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЛОКТЕВОГО НЕРВА И ИХ ПОСЛЕДСТВИЙ

Асилова С.У., Солихов Ф.А., Хужаназаров И.Э., Гулямов Ё.Б.

Цель: улучшение результатов лечения застарелых повреждений локтевого нерва и их последствий путём усовершенствования известных хирургических методов. **Материал и методы:** разработанный нами способ устранения нарушения ульнарной стабилизации IV-V пальцев кисти применен у 50 больных, находившихся на лечении в травматологическом отделении РКБ №1. **Результаты:** отдалённые результаты восстановительного лечения прослежены у 22 (75%) больных. Результаты оценивались по трехбалльной системе в зависимости от жалоб больного, трудоспособности и данных объективных исследований. Хорошие результаты получены у 16 (72,3%), удовлетворительные – у 5 (22,7%), неудовлетворительные – у 1 (5%) больных. **Выводы:** реконструктивно-восстановительное лечение и ранняя реабилитация позволили получить хорошие результаты у 72,3% больных с деформацией кисти и пальцев при повреждениях локтевого нерва.

Ключевые слова: локтевой нерв, деформация пальцев и кисти, иннервация.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БОТУЛИЗМА В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Ахмедова М.Д., Максудова З.С., Ниязова Т.А., Асланов М.Н., Абидов А.Б.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА БОТУЛИЗМНИ ЗАМОНАВИЙ КЕЧИШИНИНГ КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Ахмедова М.Д., Максудова З.С., Ниязова Т.А., Асланов М.Н., Абидов А.Б.

MODERN PECULIARITIES OF CLINICAL-EPIDEMIOLOGICAL COURSE OF BOTULISM IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Akhmedova M.D., Maksudova Z.S., Niyazova T.A., Aslanov M.N., Abidov A.B.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: ботулизм касаллигини замонавий кечишини клиник-эпидемиологик хусусиятлари. **Материал ва усуллар:** 6 йил ичида ССВ га қарашли ЭМЮКИТИ шифохонасида даволанган 7 ёшдан 60 ёшгача бўлган 64 нафар ботулизм билан касалланган беморларни кузатувга олинган. Текширувни оқ сичқонларда ўтказилган. Уларни қорин бўшлиғига центрофуга қилинган бемор қонини зардоб билан А, В, Е серотипидаги ботулизмга қарши зардоб (БҚЗ) юборилган. **Натижа:** ботулотоксинни нейтрализация реакциясига натижасида беморларда А серотипи 53(63.8%), қолган В ва Е серотипларидан мос равишда 15 (17.8%), 16 (18.3%), ишончли равишда фарқ қилди. Касалликни енгил шакли белгиларни яққол ифодаланмаганлиги билан тавсифланади. Ўртача оғир шаклида яққол ифодаланган респиратор ва неврологик белгилар билан кечганлиги хос бўлиб, декоменсация белгиларисиз ва ютинишни сақланганлиги кузатилган. Оғир шаклида касалликни ҳамма белгиларининг яққол ифодаланганлиги билан тавсифланади. **Хулоса:** ботулизм билан касалланган беморларда *Clostridium botulinum* А серотипи чақирганлиги аниқланган.

Калит сўзлар: ботулизм, ботулотоксин, нейротоксин, мотонейрон, ботулизмга қарши зардоб, *Clostridium botulinum*.

Objective: To study modern clinical and epidemiological features of the course of botulism. **Materials and Methods:** 64 patients with botulism aged from 7 to 60 years, who were on in-patient treatment, were examined. The study was carried out on white mice, which were injected intraperitoneally with a mixture of centrifuged blood serum of the patient and anti-butulinic serum (PBS) of types A, B, E. **Results:** According to the results of the botulinum toxin neutralization reaction, type A was found in 53 (63.8%) patients, type B - in 15 (17.8%), type E - in 16 (18.3%); types B and E were registered in 17.8 and 18.3%, respectively. The mild form of the disease is characterized by mild symptoms. The medium-heavy form proceeds with clearly expressed neurologic symptoms and acute respiratory insufficiency, without signs of decompensation and complete preservation of swallowing. Severe form is characterized by pronounced manifestation of all the symptoms of the disease. **Conclusion:** Early signs in the beginning of the botulinum clinic were mainly neurological and diarrheal symptoms.

Key words: botulism, botulinum toxin, neurotoxin, motoneuron, antitoxin serum, *Clostridium botulinum*.

Ботулизм – острая инфекционная болезнь, обусловленная поражением нервной системы токсинами бактерий ботулизма, характеризующаяся парезами и параличами поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры, иногда в сочетании с синдромом гастроэнтерита в начальном периоде.

В анаэробных или близких к ним условиях возбудители ботулизма продуцируют специфический летальный нейротоксин, являющийся единственным, но исключительным по силе фактором патогенности. Специально очищенный, доведенный до кристаллической формы ботулотоксин может содержать миллионы летальных доз. Они устойчивы в кислой среде, не инактивируются ферментами пищеварительного тракта, а токсические свойства ботулотоксина Е под влиянием трипсина могут усиливаться в сотни раз. Ботулотоксин поражает мотонейроны передних рогов спинного мозга, вследствие чего нарушается иннервация мышц, развивается прогрессирующая острая дыхательная недостаточность. Присутствие ботулотоксина в пищевых продуктах не изменяет их органолептических свойств.

Ботулизм является одним из наиболее проблемных заболеваний в Республике Узбекистан, которое имеет большую экономическую и социальную значимость. Ботулизм, который входит в группу тяжело текущих заболеваний у людей, регистрируется во многих частях мира, включая Уи нашу республику. За последние несколько лет заболеваемость ботулизмом в странах СНГ по сравнению с предыдущими годами увеличилась в пять раз [1,3,4].

В настоящее время ботулизм часто возникает при использовании домашних консервированных продуктов, в редких случаях – при пользовании промышленными продуктами [2]. Из-за отсутствия полноценной термической обработки консервированных огурцов, помидоров и грибов, приготовленных в домашних условиях, эти продукты, будучи инфицированными, могут вызвать заболевание. Несмотря на то, что ботулизм регистрируется гораздо реже, чем другие кишечные инфекции и отравления, он остается опасным для жизни заболеванием [6].

Цель исследования

Изучение современных клинико-эпидемиологических особенностей течения ботулизма.

Материал и методы

Проанализированы истории болезни 64 пациентов с ботулизмом, госпитализированных в клинику Научно-исследовательского института эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний Минздрава Республики Узбекистан в 2010-2015 гг. Диагноз установлен на основании клинико-эпидемиологических и лабораторных данных. Для лабораторной диагностики выполняли реакцию нейтрализации ботулотоксина. Исследование проводили на белых мышах, которым внутрибрюшинно вводили смесь центрифугированной сыворотки крови больного и противоботулинической сыворотки (ПБС) типов А, В, Е. При лечении пациентов с ботулизмом использовали ПБС типов А, В и Е по методу Безредки, кортикостеро-

иды, антибиотики и антигистаминные препараты, а также витамины и дезинтоксикационную терапию. Результаты исследования обрабатывали на персональном компьютере Pentium IV с помощью программного пакета Microsoft Office Excel 2003, включая использование встроенных функций статистической обработки. За статистически значимые изменения принимали уровень достоверности $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Под нашим наблюдением находились 64 пациента с ботулизмом в возрасте от 7 до 60 лет. Взрослых было 58 (90,6%), детей – 6 (9,4%); в том числе лиц женского пола 40 (61,5%), мужского – 24 (37,5%).

Для подтверждения клинического диагноза ботулизма было взято 84 пробы пищевых продуктов и биологических материалов: копченая рыба – 5 (5,5%), домашние консервы – 21 (25,5%), грибов – 16 (18,9%), кровь – 23 (27,8%), рвотные массы – 19 (22,2%). Все пробы оказались положительными. Лабораторную диагностику проводили с помощью реакции нейтрализации ботулотоксина. Исследования выполняли на белых мышах, которым внутривентриально вводили смесь центрифугированной сыворотки крови больных ботулизмом в смеси с противоботулинической сывороткой типов А, В и Е. В конце 4-го дня эксперимента живыми оставались мыши, которым вводили сыворотку, соответствующую типу токсина, циркулирующего в крови больного.

Как видно из результатов реакции нейтрализации ботулотоксина, у 53 (63,8%) больных встречался тип А, у 15 (17,8%) – тип В, у 16 (18,3 ($p < 0,05$)) – тип Е. Легкая форма ботулизма диагностирована у 6 (9,4%) больных, среднетяжелая – у 18 (28,1%), тяжелая – у 40 (62,5%).

Таким образом, у большинства пациентов клинически ботулизм протекал в тяжелой форме ($p < 0,05$). Легкая форма заболевания характеризуется слабо выраженными симптомами. Среднетяжелая форма протекает с явно выраженными неврологическими симптомами и острой респираторной недостаточностью, без признаков декомпенсации и с полным сохранением глотания. Тяжелая форма характеризуется выраженной манифестацией всех симптомов заболевания.

Болезнь манифестировала неврологическими признаками у 21 (32,8%) больного, сочетание неврологических и диспептических признаков имело место у 43 (67,2%). Миастенические, бульбарные и офтальмоплегические симптомокомплексы наблюдались соответственно у 9 (14,1%), 20 (31,2%) и 29 (45,3%) больных. Появление этих симптомов у пациентов связано с их возрастом. У пожилых пациентов и детей младшего возраста перечисленные клинические признаки были явно выражены и быстро развивались.

Всем больным в зависимости от степени тяжести внутривенно вводили поливалентные противоботулиновые антитоксические сыворотки (ПБС) типа А, Е по 10000 МЕ, типа В по 5000 МЕ. При легком течении применялась 1 доза ПБС 1 раз в день; при среднетяжелом течении вводили по 2 дозы ПБС 2 раза в 1-й день, 2 дозы 1 раз в день во 2-й день; при тяжелом течении вводили по 2 дозы ПБС 2 раза в день 2 дня подряд, в 3-й день по 2 дозы ПБС 1 раз в день. Все больные получали также патогенетическую и симптоматическую терапию. Тяжелых больных с ботулизмом сначала госпитализировали в реанимационное отделение клиники НИИЭМИЗ, а при улучшении состояния переводили в отделение острых кишечных инфекций.

По данным литературы, без применения современных методов лечения летальность при ботулизме может

достигать 30-65% [1,5]. Несмотря на проводимую экстренную комплексную терапию из числа наблюдаемых нами больных скончались 7 (10,9%).

Таким образом, в Республике Узбекистан заболеваемость ботулизмом встречается в виде спорадических случаев. В основном диагностировано среднетяжелое и тяжелое течение. У большинства больных ботулизмом начало заболевания проявляется неврологическими и диспептическими симптомами. При нейтрализации ботулотоксина было установлено, что в основном болезнь была вызвана ботулотоксином типа А (63,8%).

Выводы

1. У больных ботулизмом в Узбекистане преобладало среднетяжелое (28%) и тяжелое клиническое течение (62,5%).

2. Клинически начало заболевания ботулизмом в основном представлено неврологическими и диспептическими симптомами.

3. Заболевание было вызвано в основном ботулотоксином типа А (63,8%).

Литература

1. Ахмедова М.Д. и др. Ботулизм: современные аспекты клинического течения, диагностики, лечения и профилактики: Метод. рекомендации. – Ташкент, 2011. – 26 с.

2. Мухамедов И.Б., Бектимиров А.М.-Т. Клиническая характеристика современного течения ботулизма // Вестн. врача. – 2007. – №1. – С. 83-85.

3. Никифоров В.Н., Никифоров В.В. Ботулизм. – М., 2009. – 123 с.

4. Никифоров В.В. Ботулизм: клинические особенности и современные подходы к терапии // Тер. арх. – 2001. – №1. – С. 97-100.

5. Хикматова З.С., Ахмедова М.Д. Особенности течения и клинико-лабораторная характеристика современного ботулизма (обзор) // Инфекция, иммунитет и фармакология. – 2011. – №4-5. – С. 151-154.

6. Boud R., Graham K. Botulinum toxin A in the management of children with cerebral palsy: indications and outcome // Europ. J. Neurol. – 2011. – Vol. 4. – P. 15-22.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БОТУЛИЗМА В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Ахмедова М.Д., Максудова З.С., Ниязова Т.А., Асланов М.Н., Абидов А.Б.

Цель: изучение современных клинико-эпидемиологических особенностей течения ботулизма. **Материал и методы:** под наблюдением были 64 пациента с ботулизмом в возрасте от 7 до 60 лет, находившиеся на стационарном лечении в клинике НИИЭМИЗ МЗ РУз. Исследование проводили на белых мышах, которым внутривентриально вводили смесь центрифугированной сыворотки крови больного и противоботулинической сыворотки (ПБС) типов А, В, Е. **Результаты:** согласно результатам реакции нейтрализации ботулотоксина, тип А встречался у 53 (63,8%) больных, тип В – у 15 (17,8%), тип Е – у 16 (18,3%); типы В и Е зарегистрированы соответственно у 17,8 и 18,3%. Легкая форма заболевания характеризуется слабо выраженными симптомами. Среднетяжелая форма протекает с явно выраженными неврологическими симптомами и острой респираторной недостаточностью, без признаков декомпенсации и полным сохранением глотания. Тяжелая форма характеризуется выраженной манифестацией всех симптомов заболевания. **Выводы:** ранними признаками в начале клиники ботулизма в основном были неврологические и диспептические симптомы.

Ключевые слова: ботулизм, ботулотоксин, нейротоксин, мотонейрон, противоботулиническая сыворотка, Clostridium botulinum.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГАСТРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Зуфаров П.С., Якубов А.В., Нуриддинов Х.З., Хасанов С.Л.

РЕВМАТОИД АРТРИТЛИ БЕМОРАЛДАГИ ГАСТРОПАТИЯЛАРНИ ДАВОЛАШДА БАЪЗИ ПРОТОН ПОМПА ИНГИБИТОРЛАРИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Зуфаров П.С., Якубов А. В., Нуриддинов Х.З., Хасанов С.Л.

EFFECTIVENESS OF SOME PROTON PUMP INHIBITORS IN THE TREATMENT OF GASTROPATHY IN PATIENS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Zufarov P.S., Yakubov A.V., Nuriddinov Kh.Z., Khasanov S.L.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: ревматоид артритли беморларда ностероид яллиғланишга қарши дори воситалари туфайли келиб чиққан гастропатияни даволашда омепразол ва пантопразолнинг самарадорлигини ўрганиши. **Материал ва усуллар:** илмий изланишлар гастропатия симптомлари бор, бўғим шакл ревматоид артритли, ёши 22-55 да бўлган 76 беморда ўтказилди, улардан 7 нафари эркак ва 69 нафари аёл. Беморлар, базис терапия сифатида, хафтасига 7,5-10 мг метотрексат, НЯҚДВ-дан эса диклофенак и индометацин қабул қилдилар. 10 кун мобайнида I гуруҳ беморларга 20мг/сут дозада омепразол, II гуруҳ беморларга 40 мг/сут дозада пантопразол буюрилди. **Натижа:** гастропатияни даволашда пантопразол, омепразолга нисбатан, кўпроқ ифодаланган самара кўрсатди. У омепразолдан кўпроқ гастропатия клиник симптомларини йўқолиши муддатини қисқартиради, меъда шиллиқ тўсиғи ҳолатини яхшилади ва гастродуоденал соҳа зарарланишларининг йўқолишини тезлаштиради. **Хулоса:** гастропатияни даволашда омепразолга нисбатан пантопразолни қўллаш маъқулроқ.

Калит сўзлар: гастропатия, ревматоид артрит, омепразол, пантопразол.

Objective: To study the efficacy of omeprazole and pantoprazole in the treatment of gastropathy caused by non-steroidal anti-inflammatory drugs in patients with rheumatoid arthritis. **Materials and Methods:** 76 patients were monitored with articular form of RA with symptoms of gastropathy, 7 of them men and 69 women, age 22-55 years. As a basic therapy, patients were treated by methotrexate 7.5-10 mg per week, from NSAID-diclofenac and indomethacin. I-group of patients received omeprazole 20 mg / day, and group II - pantoprazole 40 mg / day during 10 days. **Results:** Pantoprazole was more effective than omeprazole for the treatment of gastropathy. Pantoprazole more than omeprazole, shortens duration of disappearance of clinical symptoms of gastropathy, improves the condition of the mucous barrier of the stomach and expedited disappearance of gastroduodenal damages. **Conclusions:** Usage of pantoprazole is more reasonable than omeprazole for the treatment of gastropathy.

Key words: gastropathy, rheumatoid arthritis, omeprazole, pantoprazole.

Ранняя диагностика, лечение и профилактика гастропатии, индуцированной приёмом нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), – одна из актуальных проблем, значение которой определяется частым развитием данной патологии, которая в первую очередь проявляется желудочным кровотечением, в некоторых случаях с летальным исходом. В связи с этим НПВС-индуцированная гастропатия часто становится основной причиной прекращения терапии и назначения лекарственных средств, направленных на лечение гастропатии [2,8].

Известно, что основными препаратами для лечения НПВС-гастропатий в настоящее время являются ингибиторы протонной помпы (ИПП). Препараты этой группы по эффективности превосходят ингибиторы H₂-гистаминовых рецепторов и синтетические простагландины. Специалисты отмечают эффективность всех представителей ИПП при гастропатии [1]. Однако исследования, посвящённые их сравнительному изучению практически отсутствуют, нет рекомендаций, касающихся преимущественного использования какого-либо из них. Сравнительное изучение действия ИПП на состояние защитных механизмов в слизистой гастродуоденальной зоны при гастропатии до сих пор не проводилось [5].

Цель исследования

Сравнительное изучение эффективности омепразола и пантопразола при лечении НПВС-гастропатии у больных ревматоидным артритом (РА).

Материал и методы

Исследования проведены у 76 больных с суставной формой РА, поступивших в клинику с жалобами и симптомами га-

стропатии, вызванными приёмом НПВС. Мужчин было 7, женщин 69. Возраст больных – 22-55 лет, давность заболевания (РА) – от 1-го года до 20 лет. Диагноз НПВС-гастропатии устанавливали на основании жалоб, анамнеза, результатов объективного осмотра и данных эзофагогастродуоденофиброскопии (ЭГДФС). Все больные в качестве базисной терапии постоянно принимали метотрексат по 7,5-10 мг в неделю, из группы НПВС – в основном диклофенак натрия и индометацин.

Больные были разделены на две группы: 1-я группа – 34 больных, которые на фоне проводимой терапии РА для лечения гастропатии получали омепразол 40 мг/сут в течение 10 дней; 2-я группа – 42 больных, которые в качестве антисекреторного средства принимали пантопразол по 40 мг/сут в течение 10 дней. У пациентов обеих групп изучали динамику наиболее часто встречающихся симптомов гастропатии: боль в надчревьё, снижение аппетита, изжога. О состоянии слизистого барьера судили по содержанию неразстворимого слизистого геля (НСГ) в базальной порции желудочного сока, которое определяли по методу А.А. Фишера и соавт. [6]. ЭГДФС проводили эндоскопом фирмы Olympus (Япония) при поступлении и через 10 дней после лечения.

Результаты и обсуждение

В таблице 1 приведены клинические симптомы гастропатии у наблюдаемых больных. Как видно из таблицы, у большинства больных 1-й группы боли в надчревьё исчезали на 7-9-е сутки, 2-й группы – на 5-7-е сутки. У больных, получавших омепразол, боли в надчревьё в среднем исчезали на 7,85±0,24 дня, а у больных, принимавших пантопразол, – на 5,86±0,21 дня (p<0,001).

Сроки исчезновения клинических симптомов гастропатии у больных РА, абс. (%)

Группа	Сроки исчезновения клинических симптомов, день лечения										
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й	8-й	9-й	10-й	11-й
Боль в надчрестье											
1-я, n=34	-	-	-	1 (2,9)	1 (2,9)	3 (8,9)	6 (17,6)	12 (35,3)	8 (23,5)	3 (8,9)	-
2-я, n=42		1 (2,4)	1 (2,4)	4 (9,5)	8 (19)	15 (35,7)	10 (23,8)	2 (4,8)	1 (2,4)		
Понижение аппетита											
1-я, n=34	-	-	-	-	-	1 (2,9)	4 (11,8)	8 (23,5)	14 (41,3)	6 (17,6)	1 (2,9)
2-я, n=42	-	-	-	4 (9,5)	6 (14,3)	7 (16,7)	15 (35,7)	8 (19,0)	1 (2,4)	1 (2,4)	-
Изжога											
1-я, n=34	-	-	2 (9,1)	4 (18,2)	8 (36,4)	5 (22,7)	2 (9,1)	1 (4,5)	-	-	-
2-я, n=42	-	5 (17,2)	8 (27,6)	10 (34,5)	3 (10,3)	2 (6,9)	1 (3,5)	-	-	-	-

94,2% больных 1-й группы отмечали улучшение аппетита на 7-10-е сутки лечения, 96% больных 2-й группы – на 4-8-е сутки. При этом улучшение аппетита у больных, принимавших омепразол, в среднем отмечалось с $8,68 \pm 0,19$ дня, а у больных, получавших пантопразол, – с $6,57 \pm 0,22$ дня ($p < 0,001$).

Как видно из таблицы, изжогу отмечали 22 (64,7%) больных 1-й и 29 (69%) – 2-й группы, что указывает на отсутствие существенных различий в частоте встречаемости этого симптома в группах. Среди больных, леченных омепразолом, 86,4% отмечали исчезновение изжоги на 3-6-е сутки лечения; у 36,4% изжога исчезла на 5-е сутки. В среднем изжога исчезала на $5,80 \pm 0,27$ дня. В группе сравнения большинство пациентов (89,6%) отмечали исчезновение изжоги на 2-5-е сутки лечения, из них большее число – на 3-4-е сутки. В среднем изжога исчезала на $3,72 \pm 0,24$ дня ($p < 0,001$).

Анализ полученных данных показал, что по влиянию на частоту исчезновения клинических симптомов гастропатии пантопразол был эффективнее омепразола.

В таблице 2 представлены результаты сравнительного изучения влияния омепразола и пантопразола на содержание нерастворимого слизистого геля в базальной порции желудочного сока у больных. Как видно из таблицы, у больных РА с гастропатией в желудочном соке содержание НСГ увеличилось почти в 3 раза, что свидетельствует об отрицательном влиянии НПВС на механизмы синтеза и реологические свойства слизистого барьера желудка. Омепразол оказывал положительное влияние на содержание НСГ. Однако у пациентов этой группы в результате лечения содержание НСГ по сравнению с исходным лишь на 21,1%, оставаясь выше контрольных значений. В группе больных, леченных пантопразолом, содержание НСГ по сравнению с показателем до лечения снизилось на 42,3%. Эти данные свидетельствуют о том, что пантопразол по действию на механизмы синтеза и выработки слизистого барьера эффективнее омепразола.

Таблица 2

Содержание НСГ (мг/мл) в базальной порции желудочного сока у больных РА с гастропатией, $M \pm m$

Группа	До лечения	После лечения
Контрольная, n=8	$21,72 \pm 0,89$	-
1-я, n=30	$62,63 \pm 1,67a$	$49,46 \pm 1,51b$
2-я, n=39	$59,94 \pm 1,08a$	$34,58 \pm 0,84b$

Примечание. a – $p < 0,05$ по сравнению с контролем, б – $p < 0,05$ по сравнению с исходным значением.

В таблице 3 приведены данные о влиянии омепразола и пантопразола на частоту эндоскопически выявленных изменений в гастродуоденальной зоне при гастропатии у больных РА.

Таблица 3
Частота эндоскопически изменений, выявленных в гастродуоденальной зоне у больных РА с гастропатией до (числитель) и после (знаменатель) лечения, абс. (%)

Изменения, выявленные при ЭГДФС	1-я группа, n=30	2-я, n=39
Гастрит	$\frac{9 (30)}{2 (6,6)}$	$\frac{11 (28,2)}{1 (2,56)}$
Дуоденит	$\frac{5 (16,6)}{1 (3,3)}$	$\frac{7 (17,9)}{-}$
Гастродуоденит	$\frac{16 (53,3)}{3 (10)}$	$\frac{21 (53,8)}{2 (5,1)}$
Эрозии желудка	$\frac{18 (60)}{5 (16,6)}$	$\frac{20 (51,3)}{3 (7,69)}$
Эрозии ДПК	$\frac{5 (16,6)}{1 (3,3)}$	$\frac{6 (15,4)}{1 (2,56)}$
Язва желудка	$\frac{8 (26,6)}{5 (16,6)}$	$\frac{10 (25,6)}{3 (7,7)}$
Язва ДПК	$\frac{3 (10)}{2 (6,6)}$	$\frac{3 (7,7)}{1 (2,56)}$

Как видно из таблицы, у больных обеих групп при поступлении частота поражений гастродуоденальной зоны в виде гастрита, дуоденита, гастродуоденита, эрозий и язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) была практически одинаковой. Однако результат лечения в двух группах оказался различным. В группе больных, леченных пантопразолом, частота эндоскопических изменений гастродуоденальной зоны была меньше, чем в группе лиц, леченных омепразолом, что свидетельствует о более высокой эффективности пантопразола. Так, среди больных, получавших омепразол, при повторной ЭГДФС исчезновение симптомов гастрита зафиксировано у 77,8%, дуоденита – у 80%, гастродуоденита – у 71,3%, эрозии желудка – у 62,3%, эрозии ДПК – у 80%, язвы желудка – у 37,5%, язвы двенадцатиперстной кишки – у 33,4%. Вместе с тем среди больных, получавших пантопразол, положительная динамика гастрита наблюдалась у 91% больных, дуоденита – у 100%, гастродуоденита – у 90,5%, эрозии желудка – у 85%, эрозии ДПК – у 83,4%, язвы желудка – у 70%, язвы ДПК – у 66,7%.

Мы оценивали эффективность омепразола и пантопразола после 10-дневной терапии, основываясь на рекомендации А.Е. Каратеева и соавт. [4]. Как утверждают авторы, эффективность ИПП при лечении НПВС-индуцированной гастропатии обычно определяют после 4-недельного курса терапии. Однако в реальных условиях ревматологической клиники необходимо получить четкий эффект противоязвенной терапии в течение первых 10-14 дней от начала лечения. Именно этот период позволяет обеспечить пероральное лечение основного заболе-

вания и НПВС-индуцированной гастропатии с выработкой полного терапевтического комплекса без существенного увеличения продолжительности госпитализации.

Полученные нами результаты являются аргументированным решением вопроса, какой ИПП наиболее эффективен при НПВС-гастропатии. Более высокая эффективность пантопразола, возможно, обусловлена несколькими механизмами. Как известно, пантопризол отличается от предшественников только структурой радикалов на пиридиновом и бензимидазольном кольцах [1]. Тем не менее, такое химическое строение препарата обуславливает несколько иные свойства пантопразола, который более стабилен при значениях pH, близких к нейтральным. Показано, что при более широком диапазоне значений pH может увеличиваться селективность накопления препарата в канальцах париетальных клеток, поскольку при более стабильном соединении меньше шансов прореагировать с теонинными группами белков вне париетальной клетки [9].

Следует предположить, что пантопризол оказывает положительное влияние и на механизмы синтеза слизистого барьера. Это предположение подтверждается данными о содержании НСГ в желудочном соке. Как известно, отработанный или отделившийся от поверхности водонерастворимый гель постоянно обнаруживаются в виде белых хлопьев в желудочном соке, количество которых зависит от упругости, вязкости и толщины слизистого геля. При снижении реологических свойств геля из-за вымывающего эффекта желудочного сока и муколитического действия пепсина количество хлопьев геля в соке увеличивается [3,5]. Поэтому определение НСГ в желудочном соке является информативным и достоверным методом оценки состояния слизистого барьера желудка [7].

По-видимому, пантопризол более эффективно влияет на механизмы синтеза водонерастворимого слизистого геля из растворимого, что способствует увеличению вязкости и упругости слизистого геля. В свою очередь, это приводит к уменьшению количества геля в желудочном соке. Более высокая эффективность пантопразола в отношении механизмов цитопротекции подтверждают и результаты изучения динамики эндоскопических изменений в гастродуоденальной зоне.

Выводы

1. При лечении гастропатии применение пантопразола более оправдано, чем омепразола.
2. Пантопризол более выражено, чем омепразол, ускоряет сроки исчезновения клинических симптомов гастропатии, улучшает состояние слизистого барьера

желудка и увеличивает частоту исчезновения гастродуоденальных повреждений.

Литература

1. Бельмер С.В. Пять поколений ингибиторов протонного насоса: проблема выбора // Леч. врач. – 2009. – №7. – С. 14-17.
2. Дроздов В.Н. Гастропатии, вызванные нестероидными противовоспалительными препаратами: патогенез, профилактика и лечение // Consilium Medicum. – 2005. – Прил. 1. – С. 3-7.
3. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А. // Клин. фармакол. и терапия. – 2003. – №12. – С. 57-61.
4. Каратеев А.Е., Муравьев Ю.В. Омепразол и мизопростол при НПВП-индуцированных гастропатиях: сравнительная эффективность короткого курса лечения // Клин. мед. – 2001. – №5. – С. 48-50.
5. Карасева Г.А. НПВП-индуцированная гастропатия: от понимания механизмов развития к разработке стратегии профилактики и лечения // Мед. новости. – 2012. – №8. – С. 21-26.
6. Фишер А.А., Борисов Ю.Ю. Методика исследования реологических свойств желудочной слизи и ее диагностическая информативность // Лаб. дело. – 1989. – №5. – С. 29-32.
7. Bell A.E., Sellers L.A., Allen A., Cunliff W.J. Properties of gastric and duodenal mucus: Effect of protovolizis disulfide reduction, bibe, acid, ethanol and hypertonicity on mucus gel structure // Gastroenterology. – 1995 – Vol. 88, №1. – P. 269-280.
8. Chan F.K., Graham D.Y. Review article: prevention of non-steroidal anti-inflammatory drug gastrointestinal complications – review and recommendations based on risk assessment // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2004. –Vol. 19, №10. – P. 1051-1061.
9. Fitton A. Pantaprazole. A review of its pharmacological properties and therapeutic use in acid- related disorders // Drugs. – 2006. – Vol. 51, №3. – P. 460-482.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГАСТРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Зуфаров П.С., Якубов А.В., Нуриддинов Х.З., Хасанов С.Л.

Цель: изучение эффективности омепразола и пантопразола при лечении гастропатии, вызванной приёмом нестероидных противовоспалительных средств у больных ревматоидным артритом. **Материал и методы:** под наблюдением были 76 больных с суставной формой РА с симптомами гастропатии, из них 7 мужчин и 69 женщин, возраст 22-55 лет. В качестве базисной терапии больные принимали метотрексат по 7,5-10 мг в неделю, из НПВС – диклофенак и индометацин. Пациенты 1-й группы получали омепразол 20 мг/сут, 2-й – пантопризол 40 мг/сут в течение 10 дней. **Результаты:** пантопризол оказался эффективнее омепразола. При приеме пантопразола быстрее исчезали клинические симптомы гастропатии, улучшалось состояние слизистого барьера желудка, исчезали гастродуоденальные повреждения. **Выводы:** при лечении гастропатии пантопризол эффективнее, чем омепразол.

Ключевые слова: гастропатия, ревматоидный артрит, омепразол, пантопризол.



МОРФОЛОГИЯ КОЛОТО-РЕЗАНЫХ РАН КОЖИ И РАЗРЕЗОВ ОДЕЖДЫ, ПРИЧИНЁННЫХ НАЦИОНАЛЬНЫМИ УЗБЕКСКИМИ НОЖАМИ

Индиаминов С.И., Бойманов Ф.Х.

ЎЗБЕК МИЛЛИЙ ПИЧОҒИ ТАЪСИРИДА ТЕРИГА ЕТКАЗИЛГАН САНЧИЛГАН-КЕСИЛГАН ЯРАЛАР ВА КИЙИМ ЖАРОҲАТЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИЯСИ

Индиаминов С.И., Бойманов Ф.Х.

MORPHOLOGY OF CHIPPED AND CUT WOUNDS OF SKIN AND THE SLITS OF CLOTHES CAUSED BY NATIONAL UZBEK KNIVES

Indiaminov S.I., Boymanov F.Kh.

Самаркандский государственный медицинский институт

Мақсад: ўзбек –“Чуст” миллий пичоғи таъсирида етказилган теридаги санчилган-кесилган жаралар ва кийим жароҳати морфологик хусусиятларини аниқлаш. **Материал ва усуллар:** криминалистик усуллардан фойдаланилиб, 30 та тери бўлакчаси ва 15 та кийим жароҳатлари морфологик хусусиятлари текширилди. **Натижа:** пичоқ устки қисми ва учининг таъсирида яра юқори қисмида катта бўлмаган кичик дончали, эпидермисиз, малла рангли, атроф теридан пастда жойлашган жароҳатлар ботиш изи аниқланди. Пичоқнинг устки қисмининг кенглигига боғлиқ бўлган ҳолда яра юқориги қирраси М-, Г-, Т-, Y-симон, юмалоқлашган шаклда бўлиши кузатилди. **Хулоса:** ўзбек миллий пичоғининг юқориги қисми ва учининг таъсирида теридаги санчилган-кесилган яра ва кийим жароҳатлари юқори қисми иккиланган ҳолатда қайрилган, М-, П- ёки Г- шаклда бўлиши, бир бурчаги шилинма ҳосил қилиб ботганлиги, қирраси юмолоқсимон шаклда, қарама қарши бурчаги асос соҳасидан орқага қараб йўналганлиги аниқланди.

Калит сўзлар: санчилган-кесилган жароҳатлар, ўзбек миллий пичоғи, идентификацияси.

Objective: Identification of morphological features of chipped and cut wounds, skin and the damages of clothes put with the national Uzbek - chustsky knives. **Materials and Methods:** By criminalistic methods we investigated 30 skin rags and 15 damages of fabric from a wool mixture. **Results:** On the place of contact of a trailer part of a blade of knife the trace in Coca, in the form of fine-grained, surfaces with lack of epidermis, brown color, located lower than the level of surrounding skin is found. The backedge end of wounds had M-, G- T- Y-the figurative, rounded-off form depending on degree of expressiveness of edges of a butt. **Conclusions:** The chipped and cut wounds caused by the Uzbek national knives “pichak” have morphological features, which were by M - P-G - the figurative, rounded-off form of the backedge end, with the doubled, knocked off; graze wound one end which edge had an appearance of the rounded-off trench which opposite end had the return focus at bases.

Key words: chipped and cut wound, Uzbek national knife, identification.

Определение механизма и условий образования, а также идентификация орудия травмы являются основными задачами судебно-медицинской экспертизы колото-резаных повреждений. Выяснение закономерностей образования ран позволит установить конструктивные особенности клинка ножа и особенности его взаимодействия с пораженной областью [1,2,5,6,9].

С.В. Леоновым, Д.М. Коршенко [8] путём эксперимента установлена строгая зависимость морфологии обушковой конца колото-резаных ран от степени заточки режущей кромки ребер обушка клинка (острая, средней остроты, затушенная и тупая), что позволяет с большой достоверностью дифференцировать раны по характерным признакам.

Необходимо отметить, что выраженность выявленных специфических признаков повреждений позволяет установить особенности нанесения повреждений и наклон клинка в этот момент. На морфологические признаки обушковой разреза влияет биомеханика причинения повреждений (давление на обух или на боковую поверхность клинка). В частности, И.В. Власюк, П.В. Евдокимов [3] подчёркивают, что морфологические признаки колото-резаных повреждений, причиненных ножом, имеющим зубчатый обух, отражают его конструктивные особенности тупого конца колото-резаного повреждения и обушковой части разреза.

Анализ данных литературы свидетельствует о том, что накопленный банк данных позволяет с некоторой долей вероятности выявлять групповые и узкогрупповые признаки различных видов ножей. Однако большое разнообразие видов ножей диктует необходимость проведения

дальнейших исследований. В связи с этим интерес исследователей к изучению механизмов образования и морфологической картине колото-резаных ран не ослабевает.

Одной из таких проблем является определение особенностей морфологических и метрических признаков колото-резаных ран, причиненных национальными узбекскими ножами «пичак», от воздействия которых в различных регионах Республики Узбекистан встречаются несмертельные и смертельные повреждения [4].

Узбекские ножи в кожаных и латунных ножнах, изготовленные ремесленным способом, называются «пичак». Эти национальные ножи многофункциональны, они используются в хозяйстве и в производстве, являются украшением и сувениром. Известными центрами ремесленников по изготовлению ножей «пичак» по сей день считаются Хива, Бухара, Самарканд, Чуст, Карасу, Шахрихан.

Национальный узбекский нож имеет средние размеры, длину 28,02 см, состоит из рукояти и клинка (рис. 1), способ крепления плосечный. Рукоять имеет длину 11,38 см, ширину 2,04-3,01 см, толщину 1,78-1,95 см, сечение прямоугольное с закругленными углами. Клинок в среднем длиной 16,64 см, односторонней заточки. Обушок прямолинейный на протяжении 12,50 см, к концу клинка линия обушка плавно загибается вверх, в результате чего острие клинка располагается на 0,33 см выше уровня обушка. Ширина обушка у основания и в средней части – 0,33 см, на расстоянии 1,00 см от острия – 0,13 см. Линия режущего края на протяжении 13,00 см дугообразно вогнутая, высота дуги 0,10 см, скос лезвия дугообраз-

ной формы, малого радиуса закругления. Острые образовано лезвием, на ощупь острое, угол в средней части скоса лезвия между линией обушка и лезвия составляет 53° , на расстоянии 1,00 см от острия – 55° . Ширина клинка на расстоянии от острия в сантиметрах составляет 5,50 см.

Независимо от конструктивных особенностей колюще-режущих предметов в образовании типичной колото-резаной раны обязательно принимают участие острый конец, лезвие, обушок и скос обушка. А при полном погружении ножа в образовании повреждения участвуют также бородка или пятка клинка. Чем меньше угол, под которым действует клинок ножа по отношению к повреждаемой поверхности, тем отчетливее проявляется действие скоса обушка. Образующаяся при этом кожная рана имеет форму угла, вершина которого соответствует месту внедрения острия. Линии, формирующие боковые стороны угла, соответствуют действию лезвия и скоса обушка [7].

Цель исследования

Выявление морфологических особенностей колото-резаных ран, кожи и повреждений одежды, нанесенных национальными узбекскими – чувтскими ножами.

Материал и методы

Нами исследовано 30 кожных лоскутов, изъятых у 22 трупов из области плеча, бедра, груди, поясницы, а также 15 поврежденных ткани из полушерсти, причинённые национальными узбекскими ножами. Подготовка материала и исследования осуществлялись в несколько этапов. На подготовительном этапе кожные лоскуты, изъятые от трупов, в течение десяти дней содержались в спиртово-уксусно-водном растворе (2:1:7), затем очищались от подкожной жировой клетчатки, перед исследованием подсушивались при комнатной температуре. На визуальном этапе проводили исследование невооруженным глазом. На измерительном этапе использовали линейку с ценой деления 0,1 см и штангенциркуль с ценой деления 0,01 см. На стереомикроскопическом этапе использовали микроскоп МБС2 при боковом освещении и увеличении в 3,6-12 раз. Обзорное фотографирование выполняли с помощью цифрового фотоаппарата Nikon D5300, при макрофотографировании получали увеличенное изображение при печати фотографий или через микроскоп МБС-2. Этап графического моделирования заключался в изображении раны в виде графической модели с отображением особенностей повреждения краёв и концов. На математическом этапе вычисляли среднеарифметические величины по результатам пятикратного измерения, статистическую обработку проводили с вычислением среднеарифметической величины.

Экспериментальные повреждения получены на ткани из полушерсти национальными ножами с соблюдением всех условий погружения, полученных при судебно-медицинской экспертизе трупа и медико-криминалистическом исследовании кожного лоскута с повреждением. В ходе исследования изучались следующие признаки ран и повреждений одежды: обушковый разрез, длина обушкового разреза, длина и ширина раны, форма концов (форма обушкового конца), характер краев, поверхность стенок, дно раны и длина раневого канала.

Результаты исследования

На кожных лоскутах выявлены раны размерами в среднем $3,90 \pm 0,3 \times 0,35 \pm 0,02$ см (длина от 3,80 до 3,95, ширина от 0,34 см до 0,36 см) линейной формы, косопоперечного, вертикального и горизонтального расположения. Края раны ровные, сопоставимые. На месте контакта концевой части клинка ножа с кожей обнаружены небольшие повреждения: след вкола в виде мелкозернистой поверхности, лишенной эпидермиса, коричневого цвета, которая располагается ниже уровня окружающей кожи.

Обушковый конец ран, имел М-, Г-, Т- и Y-образную, закругленную форму в зависимости от степени выражен-

ности ребер обушка. Ширина обушкового конца в среднем достигала $1,5 \pm 0,3$ мм. Правый конец обушкового конца у большинства ран раздвоен, в основном П-образной формы, скошенный, с осаднением полуовальной формы, ребро которого имеет вид закруглённого жёлоба. Левый конец обушкового конца имеет пологую нижнюю и нависающую верхнюю стенки и обратную направленность у основания. Лезвийная часть основного разреза имеет остроугольную форму, с ровными и гладкими стенками (рис. 2, 3).

Обнаружение следов пятки при исследовании колото-резаных повреждений имеет важное идентификационное значение, так как их появление расценивают как свидетельство практически полного погружения клинка ножа в рану. След пятки нам удалось обнаружить в 15,0% ран. Иногда визуально и при стереомикроскопии можно было обнаружить узкий валикообразный выступ. Сравнительная морфометрия показала, что ширина лезвийного конца со следом пятки обычно меньше ширины обушкового конца и в среднем составляет $0,8 \pm 0,1$ см.

На ткани из полушерсти повреждения имели извилисто-линейную (35%), ломано-линейную (45%), линейную (20%) формы, поперечного, косопоперечного расположения, края повреждений ровные, сопоставимые, без образования складок у концов, длина $3,63-3,67 \pm 0,3$ см; поперечные краевые нити пересечены на одном уровне, у правого конца разлохмачены, в средней части выступают по нижнему краю повреждённые продольные краевые нити; обушковые концы получены в форме «ласточкинго хвоста» (53%), М-образной (27%), угловидной формы с надрезом верхней ветви (16%), угловидной формы (4%); между ветвями поверхностная потертость ткани, уплотнение переплетения нитей при погружении с упором на обушок (рис. 4). Левый конец в основном раздвоен, ветви ориентированы на цифры 8 и 10, дугообразно искривляясь, направляются к цифре 9, края относительно ровные, поперечные краевые нити пересечены на одном уровне и несколько разлохмачены, концы ограничены неповреждёнными поперечными концевыми нитями с уплотнением переплетения (обушковый конец с надрезами). Правый конец остроугольной формы, ограничен надсечённой поперечной концевой нитью (лезвийный конец). Несколько отступая от лезвийного конца, у некоторых повреждений образовался расположенный под острым углом в основному разрезу линейный разрез, за счёт действия острого режущего края ножа на образовавшуюся в процессе погружения клинка складку ткани.

На основании проведённого исследования ткани была составлена графическая модель разреза (рис. 5), предназначенная для последующего качественного сравнения искомого разреза с экспериментальными повреждениями, а длина разреза подвергнута статистической обработке с вычислением среднеарифметической величины с целью качественного сравнения путём математического вычисления коэффициента достоверности. Полученные данные свидетельствуют о том, что морфологические особенности колото-резаных повреждений являются отображением не только конструктивных свойств самого повреждающего орудия.

Следовательно, разработанная нами методика последовательности от простого диагностического исследования к более сложному при идентификационной экспертизе с увеличением числа методов исследования позволяет на основании ряда признаков на следовоспринимающем объекте установить наличие у следообразующего признаков – широкого обушка, малого радиуса закругления скоса лезвия и острого режущего края, по которым определяется возможность причинения повреждений национальным узбекским ножом («пичак»).

Таким образом, колото-резаные раны, причинённые узбекскими национальными ножами «пичак», имеют морфо-

логические особенности, которые проявлялись М-, П- или Г-образной закругленной формой обушкового конца, с раздвоенным, скошенным, осадненным одним концом, ребро которого имел вид закругленного желоба, противоположный конец которого имел обратную направленность у основания.

Литература

1. Андрейко Л.А. Исторические аспекты изучения колото-резаных повреждений (по данным литературы) // Избранные вопросы судебно-медицинской экспертизы: Сб. статей. – Хабаровск: ДВГМУ, 2008. – Вып. 9. – С. 46-51.
2. Беляев Л.В., Ермоленко Э.Н. Установление некоторых особенностей клинка колюще-режущего орудия по повреждениям кожи человека и трикотажа одежды // Суд.-мед. экспертиза. – 2002. – №1. – С. 3-6.
3. Власюк И.В., Евдокимов П.В. Морфологическая характеристика колото-резаных повреждений кожи, причиненных ножом с зубчатым обухом // Суд.-мед. экспертиза. – 2013. – №5. – С. 16-18.
4. Гиясов З.А., Абдуллаев Ш.А., Индиаминов С.И. Организация и проведение судебно-медицинской экспертизы трупов при повреждениях острыми предметами // Актуальные вопросы теории и практики судебной медицины и медицинского права: Сб. науч. тр. – Самарканд; Ташкент, 2004. – С. 20-25.
5. Иванов И.Н., Серватинский Г.Л. Дифференциальная диагностика и идентификационное значение следа пятки колюще-режущих орудий в ранах кожи // Суд.-мед. экспертиза. – 1991. – №2. – С. 24-27.
6. Крупин К.Н., Леонов С.В. Судебно-медицинская оценка морфологии колото-резаных ран, сформированных клинками ножей с различными дефектами острия // Суд.-мед. экспертиза. – 2011. – №3. – С. 39-41.
7. Кушбаков А.М., Индиаминов С.И., Мардонов Т.М. Об особенностях колото-резаных ран и разрезов, причиненных национальным узбекским ножом, и алгоритм их исследования // Состояние и пути совершенствования судебно-медицинской службы: Материалы науч.-практ. конф. – Ташкент, 2012. – С. 178-181.
8. Леонов С.В., Коршенко Д.М. Морфология колото-резаных ран, образованных при вертикальных вколах ножа с давлением на лезвие клинка // Мед. экспертиза и право. – 2011. – №5. – С. 38-40.
9. Kemal C.J., Patterson T., Molina D.K. Deaths due to sharp force injuries in Bexar County, Texas, with respect to manner of death // Amer. J. Foren. Med. Pathol. – 2013. – Vol. 34, №3. – P. 253-259.

Верх



Низ

Рис. 1. Чустский национальный узбекский нож.

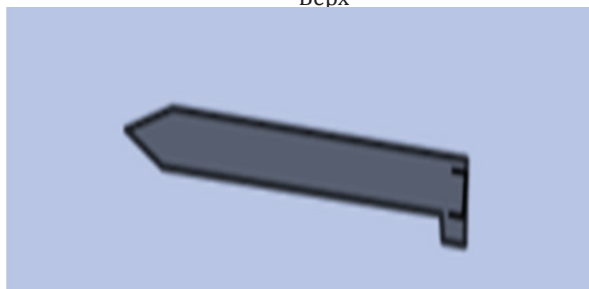
Верх



Низ

Рис. 2. Колото-резаная рана кожи.

Верх



Низ

Рис. 3. Графическая модель колото-резаной раны, представленной на рис. Стереомикроскопическое наблюдение. П-образный обушковый конец и остроугольный – лезвийный.

Верх



Низ

Рис. 4. Общий вид колото-резаного разреза на ткани из полушерсти.

Верх



Низ

Рис. 5. Графическая модель.

МОРФОЛОГИЯ КОЛОТО-РЕЗАННЫХ РАН КОЖИ И РАЗРЕЗОВ ОДЕЖДЫ, ПРИЧИНЕННЫХ УЗБЕКскими НАЦИОНАЛЬНЫМИ НОЖАМИ

Индиаминов С.И., Бойманов Ф.Х.

Цель: выявление морфологических особенностей колото-резаных ран, кожи и повреждений одежды, нанесенных национальными узбекскими чустскими ножами. **Материал и методы:** криминалистическими методами исследовано 30 кожных лоскутов и 15 повреждений ткани из полушерсти. **Результаты:** на месте контакта концевой части клинка ножа обнаружен след вкола в виде мелкозернистой поверхности с отсутствием эпидермиса, коричневого цвета, расположенный ниже уровня окружающей кожи. Обушковый конец ран имел М-, Г-, Т-, У-образную закругленную форму в зависимости от степени выраженности ребер обуха. **Выводы:** колото-резаные раны, причиненные узбекскими национальными ножами «пичак», имеют морфологические особенности, которые проявлялись М-, П- или Г-образной закругленной формой обушкового конца, с раздвоенным, скошенным, осадненным одним концом, ребро которого имело вид закругленного желоба, противоположный конец которого имел обратную направленность у основания.

Ключевые слова: колото-резаная рана, узбекский национальный нож, идентификация.

Клиническая медицина

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПОРАЖЕНИЙ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Иноятова Ф.Х., Усманова Д.Д., Исмаилова У.Б., Махкамова Д.Р.

ХАҒАҚОН КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА БУЙРАКЛАРНИ ШИКАСТЛАНИШИНИ ЭРТА АНИҚЛАШ

Иноятова Ф.Х., Усманова Д.Д., Исмаилова У.Б., Махкамова Д.Р.

PREDICTION OF KIDNEY DAMAGE IN PATIENTS WITH HYPERTENSION

Inoyatova F.Kh., Usmanova D.D., Islamova U.B., Mahkamova D.R.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: хафақон касаллигида буйрақлар шикастланишини эрта аниқлашда лаборатор диагностик критерийларни баҳолаш. **Материал ва усуллар.** ТТА 1-чи клиникасида хафақон касаллиги ва атеросклероз сабабли сурункали мия ишемияси даволанган ёши 37 дан 52 гача бўлган 124 беморлар касаллик тарихи таҳлили қилинган: 53 беморда АГ I даражаси, 56 тада – АГ II даражаси, 15 беморда – АГ III даражаси кузатилган. Ренал дисфункция мавжудлиги сийдикда: протеинурия, альбуминурия, коптокчалар фильтрацияси тезлиги, қон зардобиди эса: умумий оқсил, альбуминлар, сийдикчил, креатинин миқдори, ҳамда альбуминлар/креатинин нисбати кўрсаткичлари билан баҳоланган. **Натижа:** АГни II ва III даражалари бўлган беморларда гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия ва дислиппротеинемия кузатилди; гипоальбуминемия, гипопропротеинемия, гипераммониемия ривожланиши аниқланди. АГнинг II даражаси бўлган 81,3% беморларда микроальбуминурия аниқланган бўлса, АГнинг III даражаси бўлган барча беморларда макроальбуминурия кузатилди. **Хулоса:** хафақон касаллиги бўлган беморларда микроальбуминурия ва СКД-ЕПІ тенгламаси бўйича коптокчалар фильтрациясини пасайиши буйрақларда ренал дисфункция борлигидан далолат берувчи юқори сезувчан, специфик ва аниқ кўрсаткичлар ҳисобланади, ҳамда уларни мажбурий скрининга киритиш тавсия этилади.

Калит сўзлар: артериал гипертензия, ренал дисфункция, альбуминурия, коптокчалар фильтрацияси тезлиги, лаборатор диагностик критерийлари.

Objective: To evaluate laboratory diagnostic criteria for early detection of kidney damage in hypertension (AH). **Materials and Methods.** A retrospective analysis of 124 patients aged 37 to 52 years, who were on in-patient treatment at the 1st clinic TMA with chronic cerebral ischemia, developed against the background of hypertension and atherosclerosis: AH - I degree was detected in 53, AH - II degree - in 56 and AH-III degree in 15 patients. The presence of renal dysfunction was determined by the study of urine: proteinuria, albuminuria, GFR in the serum: total protein, albumin, urea, creatinine, the albumin/creatinine ratio was calculated.

Results: Patients with II degree and III degree of hypertriglycerolemia, hypercholesterolemia and dyslipoproteinemia; development of hypoalbuminemia, hypoproteinemia, hyperammonemia. In 81.3% of patients with II degree AH microalbuminuria was detected, in all patients with III degree AH, the development of macroalbuminuria was established. **Conclusions:** The determination of microalbuminuria and the reduction of GFR by CKD-EPI formula are highly sensitive, specific and accurate method for determining renal dysfunction in hypertension, indicating the advisability of including them in mandatory screening.

Key words: hypertension, renal dysfunction, albuminuria, GFR, laboratory diagnostic criteria.

Артериальная гипертензия (АГ) – одна из самых актуальных проблем медицины в мире, в том числе и в Узбекистане. Общеизвестно, что сердечно-сосудистые осложнения и хроническая почечная недостаточность имеют общие факторы риска – АГ, сахарный диабет 2-го типа, курение, метаболический синдром и др. [1,3,4,9]. Частота хронической болезни почек (ХБП) составляет в среднем 6,8%, при наличии артериальной гипертензии она возрастает до 15,2%, а при сочетании сахарного диабета и АГ достигает 43% [1,6,10,13]. По мере формирования отмечается дальнейший рост риска сердечно-сосудистых осложнений, что связано со стойким снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ). В связи с этим концепция кардиоренальных взаимоотношений предполагает возможность интегральных терапевтических подходов, действующих на общие для сердечно-сосудистых заболеваний и почечного поражения звенья патогенеза [11,12,16]. В настоящее время основными маркерами, свидетельствующими о поражении почек, являются повышение мочевого экскреции альбуминов, снижение СКФ, гиперкреатининемия, которые могут претендовать на роль интегральных маркеров неблагоприятного прогноза.

Цель исследования

Оценка лабораторных диагностических критериев раннего выявления поражения почек при артериальной гипертензии.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ 124 пациенток в возрасте от 37 до 52 лет с хронической ишемией мозга, развившейся на фоне АГ и атеросклероза, находившихся на стационарном лечении в 1-й клинике ТМА. Диагноз верифицировали согласно классификации АГ по уровню артериального давления (АД) в соответствии с рекомендациями Российского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов [2]. АГ I степени (систолическое артериальное давление (САД) – 147,5±1,6 мм рт. ст., диастолическое артериальное давление (ДАД) – 93,4±1,1 мм рт. ст., пульс – 85,0±0,8 уд. в мин) была выявлена у 53 (42,7%) больных, АГ II степени (САД – 163,1±1,5 мм рт. ст., ДАД – 100,4±1,6 мм рт. ст., пульс – 88,6±1,1 уд. в мин) – у 56 (45,2%), АГ III степени (САД – 184,7±4,8 мм рт. ст., ДАД – 110,7±3,6 мм рт. ст., пульс – 88,9±3,4 уд. в мин) – у 15 (12,1%).

В зависимости от длительности АГ больные были условно разделены на 2 группы: с АГ длительностью до 5 лет и более 5 лет. 88 (72,1%) пациентов принимали антигипертензивные препараты в виде монотерапии, 34 (27,9%) получали комбинированное лечение в сочетании с гиполипидемическими препаратами. Из обследования были исключены больные с метаболическим синдромом, ожирени-

ем и сахарным диабетом. Группу сравнения составили 20 практически здоровых женщин сопоставимого возраста.

Комплексное обследование больных включало сбор жалоб и анамнеза, проведение ЭКГ. Содержание в сыворотке уровня базальной и постпрандиальной гликемии, общего холестерина (ХС), ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), триглицеридов (ТГ) определяли на биохимическом анализаторе «BC-300» (Китай) [5]. Для выявления ренальной дисфункции в моче определяли уровень протеинурии, альбуминурии, СКФ, в сыворотке крови: содержание общего белка, альбуминов, мочевины, креатинина, вычисляли соотношение альбуминов/креатинина. СКФ рассчитывали по формуле Chronic Kidney Disease epidemiology collaboration formula (CKD-EPI), которая, согласно современным рекомендациям, дает более точные результаты, в том числе при сохранной функциональной способности почек [15,17], а также подходит для нашего региона. Определение уровня креатинина в сыворотке крови осуществляли с помощью коммерческих наборов Creatinine liquicolor (HUMAN, Германия), мочевины – Urea liquicolor (HUMAN, Германия) [5]. Использовали биохимический анализатор Mindray BA-88A (Китай). Полученные данные были обработаны статистически на персональном компьютере Pentium IV с помощью программного пакета Microsoft Office Excel 2010.

Результаты и обсуждение

Показатели липидного обмена в сыворотке крови больных с АГ представлены в таблице 1. Как видно из таблицы, в сыворотке крови больных с АГ II и III степени имело место достоверное повышение уровня ТГ соответственно в 1,49 и 1,94 раза, общего ХС – в 1,29 и 1,37 раза. Содержание ХС ЛПВП достоверно снижалось, а ХС липопротеидов низкой и очень низкой плотности превышало контрольные значения, что, на наш взгляд, было обусловлено блокированием рецепторов ЛПНП в печени эндотоксинами. Они обуславливали повышение атерогенного риска, особенно у пациенток с АГ II и III степени.

Таблица 1
Уровень ТГ, общего ХС и его фракций в сыворотке крови больных с АГ различной степени, М±т

Показатель	Группа сравнения, n=20	АГ I ст., n=53	АГ II ст., n=56	АГ III ст., n=15
ТГ, ммоль/л	1,08±0,09	1,26±0,04	1,61±0,06*	2,10±0,12*
Общий ХС, ммоль/л	5,08±0,24	5,97±0,26	6,54±0,32*	6,96±0,36*
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,56±0,12	1,49±0,09	1,35±0,09	1,28±0,04*
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,28±0,21	3,42±0,12	3,88±0,18	4,38±0,20*
ХС ЛПОНП, ммоль/л	0,64±0,02	0,76±0,03	0,89±0,02*	0,93±0,06*
Коэффициент атерогенности	2,26±0,12	3,01±0,17	3,84±0,16*	4,44±0,27*

Примечание. а – р<0,05 по отношению к группе сравнения.

Полученные результаты указывает на важную роль длительности течения гипертензии в развитии склеротических изменений сосудов (табл. 2).

Таблица 2
Уровень ТГ, общего ХС и его фракций у больных с АГ с давностью заболевания до 5 (числитель) и более 5 (знаменатель) лет, М±т

Показатель	Группа сравнения, n=20	АГ I ст., n=53	АГ II ст., n=56
Общий ХС, ммоль/л	5,08±0,24	5,49±0,32 6,53±0,32*	6,34±0,43* 6,77±0,28*
ТГ, ммоль/л	1,08±0,09	1,21±0,05 1,44±0,03*	1,56±0,05* 1,78±0,05*
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,56±0,12	1,54±0,07 1,34±0,06	1,39±0,07 1,23±0,06*
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,28±0,21	3,34±0,21 3,64±0,22	3,74±0,09 4,03±0,28
ХС ЛПОНП, ммоль/л	0,64±0,02	0,67±0,03 0,87±0,04*	0,88±0,02* 0,97±0,03*
Коэффициент атерогенности	2,26±0,12	2,56±0,11 3,87±0,18*	3,56±0,17* 4,50±0,21*

Примечание. То же, что к табл. 1.

Согласно данным литературы, по мере длительности гипертензии отмечаются прогрессирующие изменения в эндо-

телиии сосудов, дисбаланс выработки в эндотелии вазоконстрикторных и вазодилатирующих биологически активных соединений, что приводит к прогрессированию атеросклеротических изменений [2,3]. При этом происходит активизация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы на уровне ангиотензиновых рецепторов 1-го типа, что вызывает вазоконстрикцию и повышение артериального давления; увеличение секреции альдостерона и стимуляцию реабсорбции натрия и задержке жидкости; ремоделирование сосудистой стенки; активизацию симпатико-адреналовой системы; усиление транспорта ЛПНП в сосудистую стенку; повышение чувствительности барорецепторов; вазоконстрикцию приносящих и выносящих артерий почечных клубочков, снижение почечного кровотока и др. [3,6,15].

Следует отметить, что повышение артериального давления сопровождается существенной интенсификацией воздействия на эндотелий гемодинамического удара, в результате которого эндотелиоциты растягиваются, нарушается взаимодействие между ними [4,6]. Гемодинамический удар увеличивает экспрессию эндотелиальными клетками некоторых вазоактивных молекул, молекул адгезии, компонентов эндотелий зависимого гемостаза, перекиси и свободных радикалов кислорода. Поэтому в соответствии с задачами настоящего исследования для установления ренальных нарушений нами была проведена оценка функции почек. Как показал анализ историй болезни пациенток с АГ, диагностика ренальной дисфункции была построена на данных лабораторно-инструментальных методов исследования, указывающих на нарушение функции почек (повышение уровня креатинина, мочевины крови, снижение СКФ, альбуминурия, протеинурия) и дополнительного клинического обследования [5].

При болезнях почек, даже при далеко зашедшем их поражении, самочувствие больных длительное время нередко остается удовлетворительным. Видимо, поэтому большая часть обследованных не предъявляли жалоб, у них отсутствовали субъективные симптомы почечной патологии. Ренальная дисфункция отмечалась у 36 (64,3%) больных с АГ II и у всех пациенток с III степенью гипертензии, больные с I степенью АГ жалоб на симптомы почечной патологии не предъявляли. Жалобы больных имели общий характер, при наличии ренальной дисфункции жалобы на головную боль, одышку, боли в области сердца и поясницы больные предъявляли чаще, чем пациенты с АГ без ренальной дисфункции. Наиболее специфичными почечными субъективными симптомами были жалобы на отеки, особенно на лице, под нижними веками, по утрам, а также нарушения мочеиспускания.

Объективные нефрологические признаки чаще наблюдались у пациенток с ренальной дисфункцией: бледность кожных покровов, болезненность в области почек и мочевого пузыря и другие нарушения мочевыделения, положительный симптом поколачивания и др. Эти изменения зависели от длительности АГ, которое иногда плохо подвергалось контролю, вероятно, из-за наличия сопутствующего поражения почек.

Анализ биохимических показателей сыворотки крови пациенток с АГ II и III степени показал повышение содержания мочевины соответственно в 1,37 и 1,76 раза, креатинина – в 1,23 и 1,41 раза, отмечалась тенденция к снижению уровня общего белка и альбуминов (табл. 3).

Таблица 3
Биохимические показатели сыворотки крови больных с АГ, М±т

Показатель	Группа сравнения, n=20	АГ I ст., n=53	АГ II ст., n=56	АГ III ст., n=15
Мочевина, ммоль/л	5,21±0,32	5,68±0,23	7,12±0,28*	9,15±0,48*
Креатинин, мкмоль/л	78,71±4,34	82,15±3,41	97,10±4,86*	110,96±6,48*
Общий белок, г/л	62,33±4,21	56,41±2,17	51,36±2,61	50,02±3,10
Альбумин, г/л	41,01±4,13	38,23±1,36	35,28±2,07	32,82±1,08*

Примечание. То же, что и к табл. 1.

Клиническая медицина

Выраженность их зависела от длительности заболевания (табл. 4): наибольшие изменения были характерны для пациенток с АГ II степени, особенно при длительном течении заболевания.

Таблица 4
Биохимические показатели сыворотки крови больных с АГ с давностью заболевания до 5 (числитель) и более 5 (знаменатель) лет, М±т

Показатель	Группа сравнения, n=20	АГ I ст., n=53	АГ II ст., n=56
Мочевина, ммоль/л	5,21±0,32	5,32±0,28 6,01±0,31	6,71±0,32* 7,53±0,38*
Креатинин, мкмоль/л	78,71±4,34	80,12±3,41 84,18±3,41	94,71±4,86* 100,71±7,48*
Общий белок, г/л	62,33±4,21	66,41±3,21* 56,64±2,31	54,03±3,26 48,51±2,60*
Альбумин, г/л	41,01±4,13	43,82±2,13* 35,82±1,66*	35,98±2,20 32,52±2,08

Примечание. То же, что и к табл. 1.

Согласно данным литературы [7,9,10], нарушение функции эндотелия является одним из центральных звеньев патогенеза почечного поражения, в том числе на его ранних этапах, характеризующихся сохранной или умеренно сниженной СКФ. При этом микроальбуминурия – один из самых надежных маркеров дисфункции эндотелиоцитов, который отражает высокую вероятность не только ухудшения функции почек, но и развития сердечно-сосудистых осложнений [5,9]. В норме экскретируется не более 30 мг альбумина в сутки, что эквивалентно концентрации альбумина в моче менее 20 мг/л при её разовом анализе. При протеинурии экскреция альбумина с мочой превышает 300 мг/сут.

Мы проанализировали выраженность альбуминурии у больных с АГ. Так, нормоальбуминурия имела место у больных с I степенью АГ (ACR < 30 мг/сут) (табл. 5). В то же время у 81,3% пациенток со II степенью АГ была выявлена микроальбуминурия (ACR 30-300 мг/сут), у остальных отмечалась нормоальбуминурия, при этом мочевого экскреция белка по сравнению с практически здоровыми лицами возросла в 9,25 раза. У всех пациенток с III степенью АГ наблюдалась макроальбуминурия (до 410,96±16,48 мг/сут) (ACR > 300 мг/сут), экскреция протеинов возросла в 12,74 раза. СКФ у больных со II и III степенью АГ снижалась соответственно в 1,22 и 1,41 раза. Полученные нами результаты диктуют необходимость углубленного исследования функции почек, определения степени альбуминурии, протеинурии и СКФ.

Таблица 5
Показатели экскреторной функции почек у больных с АГ различной степени, М±т

Показатель	Группа сравнения, n=20	АГ I ст., n=53	АГ II ст., n=56	АГ III ст., n=15
Протеинурия, г/сут	0,077±0,003	0,086±0,002	0,712±0,028*	0,981±0,048*
Альбуминурия, мг/сут	27,43±0,91	82,15±3,41	297,10±14,86*	410,96±16,48*
СКФ, мл/мин/1,73м ²	91,51±4,04	90,86±2,17*	75,13±2,61*	65,02±4,10*

Примечание. То же, что и к табл. 1.

Нами была выявлена четкая зависимость выраженности нарушений экскреторной функции почек в зависимости от длительности течения АГ (табл. 6), особенно у больных со II степенью АГ

Таблица 6
Показатели экскреторной функции почек у больных с АГ с длительность заболевания до 5 (числитель) и более 5 (знаменатель) лет, М±т

Показатель	Группа сравнения, n=20	АГ I ст., n=53	АГ II ст., n=56
Протеинурия, г/сутки	0,077±0,003	0,078±0,002 0,094±0,003	0,671±0,026* 0,753±0,028*
Альбуминурия, мг/сутки	27,43±0,91	68,21±3,40 96,15±3,33	259,71±14,86* 339,10±15,48*
СКФ, мл/мин/1,73м ²	91,51±4,04	92,08±3,21* 90,82±2,51*	81,51±3,26* 69,11±2,32*

Примечание. То же, что и к табл. 1.

Согласно данным литературы [16,17], увеличение мочевой экскреции альбумина происходит с возрастом и может являться маркером эндотелиальной дисфункции и генерализованной васкулопатии на различных уровнях микроциркуляторного русла. Обращает на себя внимание тот факт, что существенное повышение экскреции альбумина с мочой происходило у пациенток с АГ II степени с длительностью заболевания более 5 лет, а также у больных с АГ III степени, которая могла усугублять поражение почек [8]. С момента появления постоянной протеинурии темп снижения СКФ составляет в среднем 2 мл/мин, что приводит к развитию терминальной ХПН уже через 5-7 лет после выявления протеинурии.

В соответствии с классификацией ХБП (KDIGO, 2013) [14] по категориям СКФ и стадиям ХБП показала высокую или оптимальную СКФ (С1; ≥90 мл/мин/1,73 м²) у всех больных с I степенью АГ, незначительное снижение СКФ (С2; 60-89 мл/мин/1,73 м²) у пациенток со II и III степенью АГ. Полученные данные позволяют сделать заключение, что для выявления ренальной дисфункции у больных с АГ, помимо расчета СКФ, следует обращать внимание и на другие маркеры почечного поражения (альбуминурия, отношение А/Кр или ACR, гиперкреатининемия). Маркеры ренальной дисфункции у больных с АГ оказались высокочувствительными для микроальбуминурии и СКФ, высокоспецифичными для всех маркеров ренальной дисфункции, точность методов оказалась высокой для микроальбуминурии и незначительной для снижения СКФ, средней для протеинурии.

Следовательно, микроальбуминурия и незначительное снижение СКФ по формуле СКД-ЕР1 являются высокочувствительными, специфичными и точными методами определения ренальной дисфункции при АГ, что указывает на целесообразность включения их в обязательный скрининг ренальной дисфункции.

Выводы

1. У больных со II и III степенью АГ отмечаются гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия и повышение содержания холестерина в ЛПНП на фоне его снижения в ЛПВП, что указывает на риск развития атеросклеротических процессов и развитие дисфункции эндотелия.

2. У больных со II и III степенью АГ развиваются гипоальбуминемия, гипопропротеинемия, гипергаммониемия, оказывающее отрицательное действие на различные органы и системы организма, в частности почки.

3. Микроальбуминурия и незначительное снижение СКФ по формуле СКД-ЕР1 являются высокочувствительными, специфичными и точными методами определения ренальной дисфункции при АГ, что диктует необходимость включения их в обязательный скрининг ренальной дисфункции.

Литература

1. Даминов Б.Т., Эгамбердиева Д.А., Рузметова И.А., Абдуллаев Ш.С. Оценка функционального состояния сердца и почек у пациентов с ренальной дисфункцией при наличии и отсутствии у них диабетической нефропатии // Журн. теорет. и клин. медицины. – 2011. – №5. – С. 26-30.
2. Диагностика и лечение артериальной гипертензии: Российские рекомендации (III пересмотр). – М.: ВНОК, 2008.
3. Искандарова Л. Р., Муталова Э. Г., Смакаева Э. Р. и др. Молекулы адгезии и клеточно-цитокинный комплекс в ремоделировании сосудов при артериальной гипертензии с метаболическими факторами риска // Рос. кардиол. журн. – 2008. – №5. – С. 14-20.
4. Камилова У.К., Расулова З.Д., Нурматова Д.Б. Оценка функционального состояния почек у больных с хронической сердечной недостаточностью: Метод. Пособие. – Ташкент, 2013. – 27 с.
5. Кишкун А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 798 с.
6. Кожевникова Е.Е. Почечная дисфункция у больных артериальной гипертензией пожилого и старческого возраста: клинико-патогенетические взаимосвязи с факторами риска и поражением сердца и сосудов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 2009. – 23 с.

7. Мальков П.С., Олейников В.Э., Томашевская Ю.А. Структурные и функциональные изменения в почках при артериальной гипертензии // *Международ. мед. журн.* – 2004. – №1. – С. 135-138.

8. Олемпиева Е.В. Метаболические изменения в крови у женщин репродуктивного возраста при гипертонической болезни // *Клин. и лаб. диагностика.* – 2012. – №7. – С. 19-24.

9. Оленко Е.С., Кодочигова А.И., Киричук В.Ф. и др. Факторы риска развития хронической болезни почек // *Вестн. ТГУ.* – 2012. – Т. 17, вып. 4. – С. 1293-1299.

10. Пигарева Ю.А. Распространенность и клиническая значимость нарушения функции почек в условиях терапевтического стационара: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2013. – 19 с.

11. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Каюков И.Г. Кардиоренальный континуум: патогенетические основы превентивной нефрологии // *Нефрология.* – 2005. – №3. – С. 7-15.

12. Смирнов А.В. Системный подход к анализу кардиоренальных взаимоотношений как первый шаг на пути к нефрологии формата П4 // *Нефрология.* – 2011. – Т. 15, №2. – С. 11-19.

13. Шеметова В.Г. Хроническая болезнь почек у больных артериальной гипертензией: частота, факторы риска развития, клинико-прогностическое значение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иркутск: ИГМУ, 2012. – 30 с.

14. de Goeij M.C., Halbesma N., Dekker F.W. Renal function in familial longevity: The Leiden Longevity Study // *Exp. Gerontol.* – 2014. – Vol. 51. – P. 65-70.

15. Levey A.S., Coresh J., Greene T. et al. Using standardized serum creatinine values in the modification of diet in renal disease study equation for estimating glomerular filtration rate // *Ann. Intern. Med.* – 2006. – Vol. 145. – P. 247-254.

16. Ronco C., McCullough P.A., Anker S.D. et al. Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) consensus group. Cardiorenal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative // *Europ. Heart J.* – 2010. – Vol. 31, №6. – P. 703-711.

17. Van der Velde M., Matsushita K., Coresh J. et al. Lower estimated

glomerular filtration rate and higher albuminuria are associated with all-cause and cardiovascular mortality. A collaborative meta-analysis of high-risk populations cohorts // *Kidney Int.* – 2011. – Vol. 79, №12. – P. 1341-1352.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПОРАЖЕНИЙ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Иноятова Ф.Х., Усманова Д.Д., Исмаилова У.Б., Махкамова Д.Р.

Цель: оценка лабораторных диагностических критериев раннего выявления поражения почек при артериальной гипертензии (АГ). **Материал и методы:** проведен ретроспективный анализ 124 пациентов в возрасте от 37 до 52 лет, находившихся на стационарном лечении в 1-й клинике ТМА с хронической ишемией мозга, развившейся на фоне АГ и атеросклероза: АГ I степени выявлена у 53, II степени – у 56, III степени – у 15 пациентов. У больных в моче определяли уровень протеинурии, альбуминурии, СКФ, в сыворотке крови – содержание общего белка, альбуминов, мочевины, креатинина, вычисляли соотношение альбуминов/креатинина. **Результаты:** у больных с II и III степенью АГ отмечается гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия и дислиппротеинемия; гипоальбуминемия, гипопропротеинемия, гипергаммаглобулинемия. У 81,3% пациентов со II степенью АГ выявлена микроальбуминурия, у всех пациентов с III степенью АГ развивалась макроальбуминурия. **Выводы:** определение микроальбуминурии и снижение СКФ по формуле СКД-ЕРІ являются высокочувствительными, специфичными и точными методами определения ренальной дисфункции при АГ, что указывает на целесообразность включения их в обязательный скрининг.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ренальная дисфункция, альбуминурия, скорость клубочковой фильтрации, лабораторно-диагностические критерии.

ВЛИЯНИЕ АЛЛЕРГЕН-СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ НА ДИНАМИКУ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ПОЛЛИНОЗОМ

Ирсалиева Ф.Х., Низамов К.Ф., Алиева В.Ш.

ПОЛИНОЗ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА АЛЛЕРГЕНГА ХОС ИММУНОТЕРАПИЯНИНГ ИММУНОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ДИНАМИКАСИГА ТАЪСИРИ

Ирсалиева Ф.Х., Низамов К.Ф., Алиева В.Ш.

THE EFFECT OF ALLERGEN-SPECIFIC IMMUNOTHERAPY ON THE DYNAMICS OF IMMUNOLOGICAL PARAMETERS IN PATIENTS WITH POLLINOSIS

Irsaliyeva F.X., Nizamov Q.F., Aliyeva V.Sh.

Республиканский научно - специализированный аллергологический центр

Мақсад: марказий Осиё минтақасида респиратор аллергия билан оғриган беморларда чанг сезувчанлигига муайян иммунотерапия усулини механизмларини ўрганиш ва оптималлаштириш. **Материал ва усуллар:** очиқ тасодифий таққосланган ишда 120 поллинозли бемор қатнашди. **Намуна:** нафас йўлларида аллергияси бўлган беморларда, шунингдек, мутлоқ ва нисбий CD3-лимфоцит таркибининг камайиши билан тавсифланган, шунингдек, ҳужайра мембранасида CD4-, CD8-, CD16-антигенларини ифодаловчи субпопуляция миқдори камайганлиги билан ажралиб турадиган Т-ҳужайра-сининг иммунологик танқислиги кузатилди. **Хулоса:** Т-ҳужайра алоқасининг сақланиб қолган иммунитет танқислиги фонида АСИТ курсидан сўнг умумий IgE даражасида статистик жиҳатдан сезиларли даражада пасайиш характерлидир.

Калит сўзлар: поллиноз, аллергияга хос иммунотерапия, шувоқ.

Objective: To study mechanisms and optimize the method of specific immunotherapy of pollen sensitization in patients with respiratory allergies in the Central Asian region. **Materials and Methods:** 120 patients with pollinosis were included in the open randomized comparative study. **Results:** In patients with respiratory allergosis, immunological failure of the T-cell link, characterized by a decrease in both the absolute and relative CD3-lymphocyte content, was also noted at the end, also by reduction of subpopulation expressing CD4-, CD8-, CD16-antigens on the membrane of the cells. **Conclusions:** After the course of ASIT against the background of the preserved immune deficiency of the T-cell link, a statistically significant decrease in the level of total IgE is characteristic.

Key words: pollinosis, allergen-specific immunotherapy, wobenzyme.

Широкая распространенность аллергических заболеваний, охвативших более 20% населения планеты, ежегодный повсеместный рост аллергопатологии, усиление тяжести течения и снижение качества жизни пациентов превратили проблему аллергии в глобальную медико-социальную проблему [1]. Во всех странах наблюдается неуклонная тенденция к росту частоты аллергических заболеваний. По данным Р.М. Хаитова (2002), во всем мире показатели заболеваемости аллергозами в каждое десятилетие удваиваются. По данным эпидемиологических исследований, проведенных в различных странах, распространенность сезонного ринита колеблется от 1 до 40%, круглогодичного – от 1 до 18% [2]. В одних только США на приобретение рецептурных препаратов для лечения аллергического ринита ежегодно расходуется более 6 млрд долларов [3]. Несвоевременность диагностики ринита очевидна, лишь 18% пациентов направляются к специалисту в течение первого года после появления симптомов сезонного аллергического ринита, в 30% случаев интервал между появлением симптомов и установлением диагноза составляет 2 года, в 43% – 3 года, а 10% пациентов страдает сезонным аллергическим ринитом до верификации этиологии 4 года и более. Лишь 10% лиц, давших положительные ответы на наличие симптомов аллергического ринита, имели раннее установленный диагноз [5].

В Узбекистане при условиях климатогеографического благополучия, длительного сезона вегетации и цветения отмечается высокая распространенность пыльцевой сенсибилизации, что подтверждается высоким удельным весом больных поллинозами и бронхиальной астмой (БА) среди жителей Узбекистана.

В последние десятилетия отмечается повсеместный рост аллергических заболеваний и, прежде всего бронхиальной астмы. Специальные эпидемиологические исследова-

ния свидетельствуют о том, что распространенность БА в разных странах составляет не менее чем 8-10% среди взрослого населения и 10-15% – среди детей, а поллиноза превышает 20%. Однако оценка по обращаемости занижает распространенность БА в 5-10 раз.

Наиболее эффективным методом лечения атопических заболеваний является специфическая иммунотерапия (СИТ) аллергенами – алерговакцинация [4]. СИТ – единственный метод лечения, способный остановить формирование более тяжелых форм заболевания. Этот метод, как известно, основан на введении в организм больного возрастающих доз аллергена, к которому установлена повышенная чувствительность, что приводит к уменьшению или полному исчезновению клинических симптомов. При СИТ отмечается увеличение содержания клеток, продуцирующих ИЛ-12, усиление экспрессии антигенпредставляющих клеток (HLADR), появление рецепторов для ИЛ-2, появление Th1-клеток, переключение Th2-ответа на Th1-ответ, что приводит к запуску и поддержанию продукции IgG-антител (блокирующих) или формированию Т-лимфоцитарной толерантности. Степень соответствия СИТ классическим моделям толерантности остается предметом изучения и многочисленных дискуссий.

Сегодня в мире большое внимание уделяется неинвазивным методам проведения СИТ. Их преимуществами являются отсутствие риска парентеральных инфекций, снижение вероятности развития анафилаксии, безболезненность, лучшее восприятие больными. Эффективность СИТ подтверждается как при парентеральном, так и при местном способах введения аллергена в организм. Однако изучению эффективности и безопасности метода посвящено относительно небольшое количество исследований, при этом полученные результаты достаточно противоречивы. В последние десятилетия в связи с высоким уров-

нем урбанизации, загрязнения поллютантами окружающей среды способствуют формированию контингента пациентов, торпидных к традиционным методам СИТ, а также увеличивают число осложнений. На практике СИТ в чистом виде применяется редко в связи с относительными противопоказаниями, какими при пероральном методе проведения СИТ являются заболевания полости рта – стоматит, глоссит. В этой связи поднимаются вопросы об использовании сочетанной терапии аллергических заболеваний и предварительной фармакотерапии воспалительных заболеваний полости рта.

В связи с этим представляется обоснованной и своевременной попытка специфической десенсибилизации больных аллергией в сопровождении системной энзимотерапии (СЭТ). Использование СЭТ, по нашему мнению, позволит значительно расширить спектр показаний к использованию метода специфической иммунотерапии, улучшить микроциркуляцию полости рта, подготовить больных к проведению СИТ.

Цель исследования

Изучение механизмов и оптимизация метода специфической иммунотерапии пыльцевой сенсibilизации пациентов с респираторным аллергозом, проживающих в среднеазиатском регионе.

Материал и методы

В открытое рандомизированное сравнительное исследование были включены 120 больных поллинозом (ARIA, 2002), имеющих пыльцевую сенсibilизацию и находящиеся на учете в Республиканском специализированном аллергологическом центре. Возраст пациентов – от 15 до 50 лет; подтверждение IgE-опосредованного характера аллергического заболевания; длительность заболевания – более 3-х лет; невозможность полной элиминации аллергена; число причинных аллергенов – не более 5.

Для форсификации АСИТ в исследовании использовали метод системной энзимотерапии с помощью препарата Вобэнзим (Wobenzym, Германия). Регистрационный номер Б-250-95 №19999 от 7.02.2005 г. Вобэнзим назначался в дозе до 6 таблеток в сутки за 2 недели до АСИТ. Больные были рандомизированы на 4 группы по 30 в каждой: больные 1-й группы получали лечение по схеме водно-солевыми пыльцевыми аллергенами, вводимыми инъекционным методом (иАСИТ); у пациентов 2-й группы лечению по схеме водно-солевыми пыльцевыми аллергенами, вводимыми инъекционным методом (иАСИТ), предшествовала двухнедельная СЭТ препаратом Вобэнзим в дозе 6 таблеток в сутки; больные 3-й группы получали АСИТ сублингвальным методом (слАСИТ) по схеме в соответствии с международными рекомендациями; у пациентов 4-й группы АСИТ сублингвальным методом предшествовал курс системной энзимотерапии Вобэнзимом до 6 таблеток в сутки. Кожное тестирование проводилось в соответствии с общепринятой методикой Адо, Польнера (1963) с учетом дополнений Л.А. Горячкиной (1989).

В специфической аллергологической диагностике использовались коммерческие аллергены из пыльцы тимфеовки, ежи сборной, овсяницы луговой, райграса, костра, лебеды, полыни, амброзии, ржи, мятлика, лисохвоста, подсолнечника, кукурузы производства ФГУП «Аллерген» (Ставрополь). Иммунологическое обследование, которое проводили до начала иммунокорректирующей терапии и после окончания курса АСИТ, включало определение путем иммунофенотипирования мембранных антигенов лимфоцитов периферической крови (CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD20+, CD23+, CD95+) с использованием моноклональных антител (АО «Сорбент»). Определение сывороточных иммуноглобулинов классов А, М и G проводили методом радиальной иммунодиффузии по G. Mancini (1965) с помощью моноспецифических сывороток против иммуноглобулинов человека

(НИИВС им. И.И. Мечникова). Для количественного определения общего IgE использовали «IgE-ИФА-Бест-стрип» производства ЗАО «Вектор-Бест» (Новосибирск). Уровень ЦИК определяли методом селективной преципитации в 4,16% ПЭГ 6000 (Serva, ФРГ) по методу V. Haskova и соавт. (1978) в модификации Ю.А. Гриневича, А.И. Алферовой (1981).

Результаты и обсуждение

Анализ результатов АСИТ методами подкожного и сублингвального введения аллергенов показал, что среди анализируемых показателей клеточного звена в процессе СИТ статистически достоверная динамика увеличения относительного и абсолютного содержания наблюдалась только у CD3+-лимфоцитов. Что касается субпопуляций лимфоцитов, то их количество после курса СИТ практически не отличалось от фоновых значений. Статистически достоверной динамики изменения среднего значения ИРИ также не зарегистрировано. Не установлено существенных изменений и содержания лимфоцитов, экспрессирующих CD16-антиген (табл. 1).

Сравнительный анализ динамики активационных маркеров Т-клеток после АСИТ у обследованных пациентов выявил достоверное снижение относительного и абсолютного количества лимфоцитов, экспрессирующих DR-антиген (табл. 2).

Таблица 1

Показатели клеточного звена иммунной системы у больных поллинозом до (числитель) и после (знаменатель) проведения АСИТ

Показатель	иАСИТ, n=30	слАСИТ, n=30
CD3+, %	48,7±1,1 55,1±1,8*	47,9±1,8 55,9±2,0*
CD3+, 109/л	0,48±0,01 0,61±0,02*	0,47±0,02 0,68±0,04*
CD4+, %	34,4±2,1 35,3±1,9	33,9±1,8 34,2±2,0
CD4+, 109/л	0,52±0,02 0,54±0,03	0,51±0,03 0,53±0,04
CD8+, %	16,6±1,1 17,7±1,2	16,9±1,2 17,9±1,3
CD8+, 109/л	0,25±0,02 0,26±0,02	0,26±0,03 0,27±0,02
CD16+, %	8,6±0,8 10,5±1,2	8,3±0,9 10,2±1,1
CD16+, 109/л	0,12±0,01 0,13±0,02	0,12±0,03 0,13±0,01
ИРИ, уе	1,98±0,4 1,93±0,2	1,97±0,4 1,94±0,3

*Примечание. * - p<0,05 по сравнению с данными до лечения.*

Таблица 2

Уровень активационных маркеров Т-лимфоцитов у больных поллинозом до (числитель) и после (знаменатель) проведения АСИТ

Показатель	иАСИТ, n=30	слАСИТ, n=30
CD95+, %	1,2±0,6 1,7±0,9	1,1±0,4 1,8±0,7
CD95+, 109/л	0,01±0,005 0,02±0,01	0,02±0,01 0,03±0,01
HLA-DR+, %	11,9±0,75 9,2±0,35*	12,1±0,82 8,9±0,9*
HLA-DR+, 109/л	0,28±0,01 0,15±0,02*	0,27±0,01 0,14±0,01*

Примечание. То же, что и к табл. 1.

При анализе количества лимфоцитов, экспрессирующих CD95-рецептор, у больных поллинозом в процессе АСИТ достоверных различий не выявлено как по относительным, так и по абсолютным показателям, что свидетельствовало о снижении готовности иммунокомпетентных клеток к апоптозу.

Изменения в эффекторном звене функционирования иммунной системы являются следствием сохраняющегося дисбаланса процессов пролиферации и апоптоза: на фоне низкой готовности иммунокомпетентных клеток к



апоптозу имела место высокая аллерген-специфическая пролиферация лимфоцитов.

У больных респираторным аллергозом в исходе отмечалась иммунологическая недостаточность Т-клеточного звена, характеризующаяся снижением как абсолютного, так и относительного содержания CD3-лимфоцитов, а также редукцией субпопуляции, экспрессирующих на мембране клеток CD4-, CD8-, CD16-антигены. После проведенного курса АСИТ на фоне сохраняющейся иммунологической недостаточности Т-клеточного звена наблюдалось статистически достоверное снижение уровня общего IgE.

Изменения в эффекторном звене функционирования иммунной системы являются следствием сохраняющегося дисбаланса процессов пролиферации и апоптоза: на фоне низкой готовности иммунокомпетентных клеток к апоптозу имела место высокая аллерген-специфическая пролиферация лимфоцитов.

Таким образом, у больных поллинозом в исходе отмечалась иммунологическая недостаточность Т-клеточного звена, характеризующаяся снижением как абсолютного, так и относительного содержания CD3-лимфоцитов, а также редукцией субпопуляции, экспрессирующих на мембране клеток CD4-, CD8-, CD16-антигены. После проведенного курса АСИТ на фоне сохраняющейся иммунологической недостаточности Т-клеточного звена отмечалось статистически достоверное повышение уровня общего IgE.

Литература

1. Аллергический ринит и его влияние на астму (ARIA): Руководство для врачей и мед. сестер. – М., 2001. – 24 с.

2. Гуцин И.С. Аллерген-специфическая иммунотерапия atopических заболеваний: Пособие для врачей. – М., 2002. – 32 с.

3. Гуцин И.С. Физиология иммунитета и аллергия // Физиол. и патол. иммунной системы. – 2004. – №9. – С. 17-20.

4. Akdis M., Akdis C.A. Mechanisms of allergen-specific immunotherapy // J. Allergol. Clin. Immunol. – 2007. – Vol. 119 (issue 4). – P. 780-789.

5. Park H.S. Clinical and immunologic changes after allergen immunotherapy with Hop Japanese pollen // Ann. Allergy, Asthma Immunol. – 2001. – Vol. 86, №4. – P. 444-448.

ВЛИЯНИЕАЛЛЕРГЕН-СПЕЦИФИЧЕСКОЙИММУНОТЕРАПИИ НА ДИНАМИКУ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ПОЛЛИНОЗОМ

Ирсалиева Ф.Х., Низамов К.Ф., Алиева В.Ш.

Цель: изучение механизмов и оптимизация метода специфической иммунотерапии пыльцевой сенсибилизации пациентов с респираторным аллергозом. **Материал и методы:** в открытое рандомизированное сравнительное исследование были включены 120 больных поллинозом. **Результаты:** у больных респираторным аллергозом в исходе отмечалась иммунологическая недостаточность Т-клеточного звена, характеризующаяся снижением как абсолютного, так и относительного содержания CD3-лимфоцитов, а также редукцией субпопуляции, экспрессирующих на мембране клеток CD4-, CD8-, CD16-антигены. **Выводы:** после проведенного курса АСИТ на фоне сохраняющейся иммунологической недостаточности Т-клеточного звена наблюдалось статистически достоверное снижение уровня общего IgE.

Ключевые слова: поллиноз, аллерген-специфическая иммунотерапия, вобэнзим.



СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ, ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЛАЗА В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Камилов Х.М., Закирходжаев Р.А., Касымова М.С., Бабаханова Д.М., Закирходжаева Д.А., Асрорходжаева И.Р.

ТУҒМА КЎРУВ НЕРВИ ДИСКИ РИВОЖЛАНИШИ АНОМАЛИЯЛАРИНИ ДАВОЛАШДА КЎЗДАГИ ФУНКЦИОНАЛ, ГЕМОДИНАМИК ВА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРНИ СОЛИШТИРМА ТАҲЛИЛИ.

Камилов Х.М., Закирходжаев Р.А., Касымова М.С., Бабаханова Д.М., Закирходжаева Д.А., Асрорходжаева И.Р.

COMPARATIVE ANALYSIS OF FUNCTIONAL, HEMODYNAMIC AND ELECTROPHYSIOLOGICAL PARAMETERS OF THE EYE IN THE PROCESS OF TREATING CONGENITAL MALFORMATIONS OF THE OPTIC DISC

Kamilov Kh.M., Zakirkhodjaev R.A., Kasymova M.S., Babakhanova D.M., Zakirkhodjaeva D.A., Asrorkhodjaeva I.R.

Ташкентский институт усовершенствования врачей

Мақсад: туғма кўрув нерви диски ривожланиши аномалияларини даволашда кўздаги функционал, гемодинамик ва электрофизиологик кўрсаткичларни солиштирма таҳлили. **Материал ва усуллар:** кузатув остидаги кўрув нерви гипоплазияси бўлган 40 та болалар текширувлари ва даволаш маълумотлари келтирилган. Ўртача ёши $8,2 \pm 0,6$ йил, 18 (45%) қиз ва 22 (55%) ўғил болалар. **Натижа:** даволаниш натижалари 3 ойдан 2 йилгача кузатилди. Ҳар икки гуруҳда ҳам беморларда даволанишдан кейин 3, 6 ва 9 ой давомида кўриш кескинлигининг яхшиланиши кузатилди. Холин- альфосцерат олган асосий гуруҳдаги беморларда кўриш кескинлигининг градиенти анъанавий даволашни олган назорат гуруҳига нисбатан юқори бўлди. **Хулоса:** холин-альфосцерат билан даволаш анъанавий консерватив даволаш билан таққосланганда кўриш функцияларини кўтарилганини, гемодинамик ва электрофизиологик кўрсаткичларини яхшиланганини аниқланди.

Калит сўзлар: болалар, кўрув нерви гипоплазияси, кўз гемодинамикаси, тўр парда томирлари, оптико-когерент томография (ОКТ), бош мия электрофизиологик текширувлари (ЭФТ)

Objective: A comparative analysis of hemodynamic, electrophysiological and functional parameters of the eye in anomalies of development of the optic disc before and after treatment. **Materials and Methods:** 40 children with optic nerve hypoplasia were under observation; the average age was 8.2 ± 0.6 years. Of them, 18 (45%) were girls and 22 (55%) were boys. **Results:** The results of treatment traced in the period from 3 months to 2 years. Improvement of visual acuity at 3, 6 and 9 months after treatment noted in patients of both groups. In patients of the main group, who received choline alphoscerate, the gradient of visual acuity was higher than in the control group, who received traditional treatment.

Conclusions: In the treatment of patients with hypoplasia of the optic nerve, choline alphoscerate, in contrast to traditional conservative methods, more significantly increases visual functions and persistently improves hemodynamic and electrophysiological indices.

Key words: children, optic nerve hypoplasia, eye hemodynamics, retinal vessels, OCT, brain EFL.

Врождённые аномалии развития зрительного нерва (ВАРДЗН) являются причиной слабовидения и слепоты в 2-8% случаев [7]. У младенцев ВАРДЗН нередко ассоциируются с мальформациями зрительного нерва, головного мозга и другими мультисистемными заболеваниями [1,6]. Раннее выявление и адекватная верификация аномалий диска зрительного нерва (ДЗН) у детей имеет большое значение не только для определения оптимальной диагностической стратегии и своевременной офтальмологической реабилитации, но и для предотвращения развития необратимых осложнений [2,3].

Среди всех ВАРДЗН наиболее часто встречается гипоплазия диска зрительного нерва (ГДЗН) [4,5]. В наших исследованиях она выявлена у 187 (87%) из 215 обследованных детей, в то время как колобомы и ямки ДЗН, миелиновые волокна ДЗН и косое вхождение наблюдались у остальных 13%.

Как показал анализ доступной литературы, публикаций, посвящённых ГДЗН и ее связи с системной патологией, немного. В связи с этим офтальмологи недостаточно информированы о характере течения и клинических особенностях подобных заболеваний, что обуславливает высокую частоту диагностических ошибок и неудовлетворительные функциональные результаты лечения.

Цель исследования

Сравнительный анализ гемодинамических, электрофизиологических и функциональных показателей глаза при аномалиях развития диска зрительного нерва до и после лечения.

Материал и методы

Под наблюдением находились 40 детей с гипоплазией зрительного нерва, средний возраст $8,2 \pm 0,6$ года. Девочек было 18 (45%), мальчиков 22 (55%). Обследование включало общепринятые офтальмологические специальные электрофизиологические методы исследования: электроэнцефалографию (ЭЭГ), электроретинографию (ЭРГ), оценку зрительных вызванных корковых потенциалов (ЗВКП), оптическую когерентную томографию (ОКТ), ультразвуковую доплерографию (УЗД) сосудов глаза. Сравнительный анализ функциональных результатов, а также показателей ультразвуковой доплерографии сосудов глаза и зрительных вызванных корковых потенциалов (ЗВКП) проводился у всех пациентов с ГДЗН и у 20 здоровых детей сопоставимого возраста до и после лечения холина альфосцератом. Результаты прослежены в сроки от 3-х месяцев до 2-х лет.

Результаты и обсуждение

При сборе анамнестических данных нами установлено, что основными причинами развития ГДЗН у детей явились пре- и перинатальные поражения центральной нерв-



ной системы (перивентрикулярная миеломалиция) плода. Факторами риска со стороны матери явились также гипоксически-ишемические нарушения вследствие фетоплацентарной недостаточности, внутриутробная инфекция, хронические токсические воздействия и другие причины (табл. 1).

Таблица 1
Факторы риска развития ГДЗН со стороны матери

Фактор риска	Атрибутивный риск	Коэффициент относительного риска
Частые ОРВИ у матери во время беременности	0,59	2,44
Гестозы беременности	0,65	2,88
Угроза выкидыша	0,64	2,75
Преждевременные роды	0,76	4,12
Внутриутробная гипоксия и асфиксия в родах	0,82	5,58
Фетоплацентарная недостаточность	0,91	6,52
Аномалии родовой деятельности при самопроизвольных родах	0,75	4,29
Крупный плод (более 3500 г)	0,52	3,29
Обострение хронической или перенесенная острая инфекция у роженицы	0,78	4,69
Хронические токсические воздействия (прием)	0,50	3,13

ГДЗН наблюдали как на одном (75%), так и на обоих (25%) глазах. Типичными офтальмоскопическими проявлениями ГДЗН являются уменьшение размеров ДЗН (в 100% случаев), его деколорация (в 47,5%), симптом «двойного кольца» (в 42,5%), штопоробразная извитость ретинальных сосудов (в 32,5%), отсутствие макулярного и фовеолярного рефлексов (в 95%).

Исходная острота зрения пациентов с ГДЗН составляла от правильного светоощущения до 0,8 с соответствующей их рефракции коррекцией. Как видно из таблицы 4, основную группу составили дети с остротой зрения от 0,06 до 0,4.

При проведении автоматической периметрии были выявлены следующие изменения: уменьшение фовеальной яркостной чувствительности на 5-20 дБ – на 18 (45%) глазах; центральные и/или парацентральные абсолютные дефекты – на 3 (7,5%); выпадение сегмента в нижней половине поля

зрения – на 4 (10,0%). По нашему мнению, полиморфизм дефектов поля зрения в подобных случаях объясняется многообразием морфологических нарушений у больных с ВАРДЗН.

Данные ЭЭГ в фоновой записи у детей с ГДЗН значительно отличались от нормальных показателей. Так, у 19 (47,5%) пациентов зарегистрирована субнормальная ЭЭГ, приближающаяся к типу III, свойственного детям более младшего возраста. В 62,5% случаев наблюдался альфа-ритм в затылочной области коры с амплитудой, равной или выше 65 мкВ. Отмечалась дезорганизация альфа-ритма, у 32% обследованных регистрировались генерализованные разряды высокоамплитудных альфа-волн. Что касается тета-ритма, то в 36% случаев имели место его колебания в среднем $5,7 \pm 0,012$ кол/с. Тета-ритмы локализовались преимущественно в теменных отведениях. Эти данные послужили основанием для предположения о заинтересованности мезодиэнцефальных структур мозга и возможной некоторой незрелости корковых структур головного мозга на фоне гиперактивности подкорковых. Необходимо отметить положительную корреляционную связь между данными ЭЭГ и степенью гипоплазии зрительного нерва ($r=0,63$). Чем выше степень ГЗН, тем более были выражены нарушения ЭЭГ-показателей.

При анализе ЭРГ-показателей выявлено снижение биоэлектрической активности биполярных и ганглионарных клеток, снижение восходящей волны β -волны со снижением количества осцилляторных биопотенциалов менее 4 и удлинением их латентности. По данным ЭРГ, у 22 (55%) пациентов с ГЗН отмечается дезориентация фоторецепторов и нарушения межрецепторных колбочково-палочковых взаимодействий на уровне сетчатки, что является причинным фактором в снижении зрительных функций.

На следующем этапе работы нами проведен сравнительный анализ гемодинамических и электрофизиологических показателей пациентов с ГЗН и здоровых детей сопоставимого возраста в нескольких сосудах глаза (табл. 2). При ультразвуковой доплерографии нами выявлена прямая корреляционная зависимость между степенью гипоплазии зрительного нерва и снижением скоростей кровотока, особенно выраженная в задних коротких цилиарных артериях (ЗКЦА) и центральной артерии сетчатки (ЦАС). Обратная корреляционная зависимость резистивного индекса (повышение RI) от степени гипоплазии ДЗН в этих же сосудах свидетельствует о значительном затруднении кровотока в собственно сосудистой оболочке глаза у этой категории пациентов.

Таблица 2

Гемодинамические показатели глаза у обследованных пациентов

Сосуд	Дети с ГЗН, n=40			Здоровые дети, n=20		
	Vmax	Vmin	RI	Vmax	Vmin	RI
Глазничная артерия	34,43±2,67	5,26±0,52	0,85±0,01	37,81±1,26	6,74±0,32	0,82±0,01
ЦАС	9,49±0,48	2,21±0,16	0,77±0,01	12,10±0,34	2,87±0,12	0,76±0,01
ЗКЦА	15,19±0,77	3,77±0,29	1,53±0,11	17,28±0,39	4,96±0,20	1,44±0,06

Примечание. * – $p < 0,05$.

Зарегистрированное нами ухудшение гемодинамических показателей объясняет васкулярные стороны патогенеза возникновения атрофических и дистрофических процессов не только в зрительном нерве, но и в других структурах

глазного дна (сетчатая и сосудистая оболочка) [3,4,7].

У всех детей с ГЗН изучались также зрительные вызванные корковые потенциалы (ЗВКП). Полученные результаты приведены в таблице 3.

Таблица 3
Показатели ЗВКП у обследованных пациентов

Показатель	Дети с ГЗН, n=40	Здоровые дети, n=20
Латентность, мс	120,9±2,1*	105,2±1,7
Амплитуда, мкВ	5,6±0,7*	15,0±1,1

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с нормой.

При сравнительном анализе ЗВКП у 35 (87,5%) больных с ГЗН выявлено ухудшение амплитудно-временных показателей в виде увеличения латентности в среднем на $19,8 \pm 0,3$ мс (норма 100 мс) и снижение амплитуды на $5,2 \pm 0,01$ мкВ (норма 10 мкВ). Выявлена прямая корреляционная связь между степенью ГЗН и уровнем латентности ($r=0,58$) и обратная – с амплитудой ($r=-0,61$). Таким образом, чем выше степень амблиопии, тем длиннее были временные показатели ЗВКП (по сравнению со здоровыми детьми латентность выше на 15%). Необходимо отметить, что в то же время амплитуда сигнала снижалась почти в 3 раза. Более выраженные нарушения амплитудно-временных показателей ЗВКП встречались при односторонней ГЗН. У 6 (15%) пациентов отмечалась ареактивность комплекса ЗВКП. Эти данные свидетельствуют о том, что при высоких степенях ГЗН морфофункциональные нарушения в зрительной системе обусловлены недоразвитием нейрональных связей зрительного анализатора.

В зависимости от схемы проведенного лечения пациенты были разделены на 2 группы. В основную группу включен 21 ребенок с ГЗН, получавший холина альфосцерат в виде внутримышечных инъекций в возрастных дозировках по 25-1000 мг в течение 6 дней с дальнейшим приемом в капсулах внутрь по 400 мг 2 раза в день в течение 30 дней. Группу сравнения составили 19 пациентов с ГЗН, получавших традиционное лечение (витаминотерапия, метаболических, сосудистые и нейротропные препараты). Больные двух групп были сопоставимы по возрасту, исходным клинко-функциональным, гемодинамическим и электрофизиологическим показателям. Результаты лечения прослежены в сроки 3, 6 и 12 месяцев.

Таблица 4

Показатели остроты зрения у больных основной (числитель) и контрольной (знаменатель) группа до и после лечения

Показатель	До лечения	Через 3 мес.	Через 6 мес.	Через 12 мес.
Светоощущение-0,01	4/2	2/1	1/1	-/1
0,02-0,09	5/5	6/6	5/6	4/7
0,1-0,4	9/8	8/7	8/8	7/8
0,5-0,8	3/4	5/5	6/4	8/3
0,9-1,0	-/-	1/-	1/-	2/1
Всего		21/19		

У больных основной группы, получавших холина альфосцерат, градиент повышения остроты зрения был выше, чем у пациентов контрольной группы, получавших традиционное лечение. Улучшение остроты зрения в сроки 3, 6 и 9 месяцев после лечения отмечалось у больных обеих групп.

Результаты сравнительного анализа гемодинамики по глазничной артерии (ГА), ЦАС и ЗКЦА через 3 и 12 месяцев после лечения приведены в таблице 5.

Выводы

1. ГЗН представляет собой сложное нарушение нейрональных взаимодействий не только на уровне сенсорной

сетчатки и зрительного нерва, но и всего зрительного анализатора: в наружных колоччатых телах и зрительной коре с нарушением межрецепторных колбочково-палочковых взаимодействий, что выявляется при исследовании ЗВКП.

2. Изучение гемодинамики выявило прямую корреляционную зависимость между степенью гипоплазии зрительного нерва и снижением скорости кровотока и обратную корреляционную связь с резистивным индексом (повышение RI). Выявленные изменения гемодинамических показателей указывают на определенную роль сосудистых нарушений в патогенезе возникновения атрофических и дистрофических процессов зрительного нерва.

3. В процессе лечения больных с ГЗН холина альфосцератом, в отличие от традиционных консервативных методов, отмечалось более достоверное повышение зрительных функций и стойкое улучшение гемодинамических и электрофизиологических показателей.

Таблица 5
Показатели УЗДГ у больных с ГЗН основной (числитель) и контрольной (знаменатель) групп в разные сроки наблюдения

Показатель		До лечения	Через 3 мес.	Через 12 мес.
ГА	V med	14,97±1,16 14,97±1,16	16,59±0,56 15,08±0,76	16,09±0,52 15,02±0,96
	RI	0,85±0,01 0,85±0,01	0,82±0,01 0,83±0,01	0,83±0,01 0,84±0,01
ЦАС	V med	4,63±0,23 4,63±0,23	5,90±0,19 4,98±0,34	5,45±0,22 4,72±0,23
	RI	0,77±0,01 0,77±0,01	0,76±0,02 0,76±0,01	0,76±0,03 0,77±0,03
ЗКЦА	V med	7,44±0,38 7,44±0,38	8,98±0,23 8,11±0,34	8,46±0,35 7,57±0,31
	RI	0,75±0,02 0,75±0,02	0,73±0,04 0,74±0,03	0,72±0,02 0,75±0,03

Литература

- Оглезнева О.К. Клинические и морфофункциональные особенности частичной атрофии зрительного нерва. Восстановление зрительных функций при лечении методом магнитостимуляции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2003.
- Родин А.С. Оптическая когерентная томография в диагностике заболеваний центральной зоны глазного дна // Актуальные проблемы офтальмологии: Тез. докл. юбил. симп. – М., 2003. – С. 407-408.
- Рыкун В.С., Курицына О.А., Соляникова О.В. и др. Гемодинамика сосудов глаза и орбиты у пациентов с различными видами клинической рефракции по данным конвергентной доплерографии // Визуализация в клинике. – 2001. – №18.
- Фархутдинова А.А. Гемодинамика сосудов глаза и орбиты у детей с рефракционной амблиопией // Актуальные проблемы офтальмологии: Сб. науч. работ Всерос. науч. конф. молодых ученых; Под ред. Х.П. Тахчиди. – М., 2006. – С. 495-497.
- Alamouti B., Funk J. Retinal thickness decreases with age: an OCT study // Brit. J. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 87, №7. – P. 899-901.
- Chihara E., Chihara K. Covariation of optic disc measurements and ocular parameters in the healthy eye // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2010. – Vol. 232, №2. – P. 265-271.
- Guthoff R.F., Berger R.W., Winkler P. et al. Doppler ultrasonography of the ophthalmic and central retinal vessels // Arch. Ophthalmol. – 2013. – Vol. 109. – P. 532.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ, ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЛАЗА В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Камилов Х.М., Закирходжаев Р.А., Касымова М.С., Бабаханова Д.М., Закирходжаева Д.А., Асрорходжаева И.Р.

Цель: сравнительный анализ гемодинамических, электрофизиологических и функциональных показателей глаза при аномалиях развития диска зрительного нерва до и после лечения. **Материал и методы:** под наблюдением находились 40 детей с гипоплазией зрительного нерва, средний возраст $8,2 \pm 0,6$ года, из них 18 (45%) девочек и 22 (55%)

мальчика. **Результаты:** результаты лечения прослежены в сроки от 3-х месяцев до 2-х лет. Улучшение остроты зрения в сроки 3, 6 и 9 месяцев после лечения отмечалось у больных обеих групп. У больных основной группы, получавших холина альфосцерат, градиент повышения остроты зрения был выше, чем у пациентов контрольной группы, получавших традиционное лечение. **Выводы:** в процессе

лечения больных с гипоплазией зрительного нерва холина альфосцератом, в отличие от традиционных консервативных методов, отмечалось более достоверное повышение зрительных функций и стойкое улучшение гемодинамических и электрофизиологических показателей.

Ключевые слова: дети, гипоплазия зрительного нерва, гемодинамика глаза, сосуды сетчатки, ОКТ, ЭФИ мозга.



FEATURES OF IMMUNOBIOLOGICAL CORRECTION IN ONCOGYNECOLOGIC PATIENTS

Kamishov S.V., Pulatov D.A., Yusupova N.B., Niyozova Sh.Kh.

ОСОБЕННОСТИ ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ У ОНКОГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Камышов С.В., Пулатов Д.А., Юсупова Н.Б., Ниёзова Ш.Х.

ОНКОГИНЕКОЛОГИК БЕМОРАЛДАРДА ИММУНОБИОЛОГИК КОРРЕКЦИЯНИНГ АҲАМИЯТИ

Камышов С.В., Пулатов Д.А., Юсупова Н.Б., Ниёзова Ш.Х.

Republican Specilized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent.

Цель: изучение состояния клеточных и гуморальных факторов иммунитета у больных раком шейки матки на фоне применения иммунокоррекции, осуществляемой экстракорпоральной иммунофармакотерапией. **Материал и методы:** под наблюдением были 136 больных с диагнозом рак шейки матки T2-3N0-1M0, которые получили лечение в онкогинекологическом отделении в 2004-2014 гг. **Результаты:** у больных раком шейки матки выявлен T-клеточный иммунодефицит, сопряженный с дефицитом CD4+T-хелперов/индукторов, на фоне повышения содержания CD8+T-лимфоцитов и повышенной активацией лимфоцитов с преобладанием апоптоза иммунокомпетентных клеток. После проведения экстракорпоральной иммунофармакотерапии тималином наблюдается активация T-клеточного звена иммунитета. **Выводы:** выявленный до и после химиолучевой терапии дисбаланс гуморального звена иммунитета был сопряжен с дисбалансом основных сывороточных иммуноглобулинов и повышенным уровнем мелких и крупных циркулирующих иммунных комплексов.

Ключевые слова: рак шейки матки, иммунокоррекция, экстракорпоральная иммунофармакотерапия.

Мақсад: тадқиқот мақсади, бачадон бўйни саратонида иммунокоррекция фонида ҳужайравий ва гуморал ҳолати-ни аниқлаш иммунофармакотерапия ёрдамида аниқланади. **Материал ва усуллар:** 2004-2014 йиллар онкогинекология бўлимида назоратда бўлган 136 та бемор бачадон бўйни саратони T2-3N0-1M0 таъхиси билан даво муолажаларини олган. **Натижа:** анализлар шуни кўрсатадики, бачадон бўйни саратонида T-ҳужайравий иммунодефицит кузатилади. CD4+ T-хелпер/индукторлар дефицити билан боғлиқ бўлган CD8+ T-лимфоцитлар ошиб бориши ва иммунокомпонент ҳужайраларини апоптози тарқалиши лимфоцитлар активациясини ошиши билан кузатилади. Тималин билан ўтказилган экстракорпорал иммунофармакотерапия (ЭИФТ) иммунитетнинг T-ҳужайравий таркибий қисми фаоллашуву кузатилади. **Хулоса:** иммунитетнинг гуморал таркибий қисмида дисбаланс химиотерапия ва нур терапиясидан кейин зардоб иммуноглобулинлари ва айланиб юрувчи катта ва кичик иммун комплексларни дисбаланси билан баҳоланади.

Калит сўзлар: иммунокоррекция, экстракорпорал иммунофармакотерапия, бачадон бўйни саратони.

According to WHO, an increasing number of cervical cancer (cervical cancer) patients are diagnosed every year, especially among women of childbearing age [1,5]. Despite the success of clinical medicine, including modern methods of examination and treatment, cervical cancer steadily ranks among the first places among tumors of the female reproductive system. As is known, in most economically developed countries cervical cancer takes the third, in Russia - the second place among tumors of the female reproductive system, and in Uzbekistan there is a tendency to increase the number of oncological diseases of the reproductive system [5].

Thus, in recent decades, the following unfavorable trends have developed. At first, there is an increase in the incidence of cervical cancer in general, while the incidence of women of reproductive age is increasing. Secondly, the frequency of advanced forms of cervical cancer is increasing [4].

It should be noted that today the main role in the therapy of cervical cancer belongs to combined or complex treatment, which includes surgical, medicinal and radiotherapy, hormone therapy, immunotherapy. It is known that effective chemotherapy is often limited to the toxic effects of high doses of cytostatics that have myelosuppression, which increases the risk of developing severe bacterial and fungal infections, forming deep immunodeficiency, and which can lead to death [6,4]. According to the published data, in the course of chemotherapy, leukopenia of 1-2 degrees develops in 90% of cases, and in 30-40% of patients - 3-4 degrees, requiring maintenance therapy for several weeks. Taking into account the formation of an immunodeficiency state and the

formation of leukopenia, various methods of immunotherapy are used, including extracorporeal pharmacotherapy [7]. Moreover, this method of immunotherapy is quite effective in stationary conditions, when the patient is on chemotherapy and / or radiation therapy. In connection with the foregoing, an alternative method of immunotherapy, which is the most promising area in oncology as it is extracorporeal immunotherapy, is actively being considered.

The aim of this study was to study the state of cellular and humoral factors of immunity in patients with cervical cancer, using extracorporeal immunopharmacotherapy.

Material and methods of investigation. 136 patients with cervical cancer T2-3N0-1M0 stages (II-III clinical stages) who were examined and treated in oncogynecology and chemotherapy departments of RSPMC of oncology and radiology and MOH RUz from 2004 to 2014 were included in the survey. As follows from the presented data, with cervical cancer IIA, the stage of the disease was observed in 18.7% of cases, IIB - in 20.9%, IIIA - in 16.0% and IIIB stage - in 44.4% of cases. As can be seen, the largest part of the patients was female cervical cancer at stage IIIB. The age of the examined cervical cancer patients was 21 to 74 years old, with an average age of 45.7 ± 7.07 years.

Since, in this article, the immunological features of the response will be described, it is necessary to take into account the presence of concomitant disease among patients with cervical cancer. Thus, it was revealed that 15.3% of the patients had inflammatory processes of the uterine appendages, 19% of the gastrointestinal tract, 15% of the disease of the cardiovascular system, 4% of the ovarian cysts, 3% of the nodular goiter and 6 % bronchial asthma.

Immunopharmacotherapy in patients with cervical cancer using immunomodulators was carried out during the period of radiotherapy and chemotherapy under stationary conditions. In accordance with the goal of the study, the following groups of patients were created, depending on the methods of therapy in the complex treatment: group 1 - 36 patients with cervical cancer before treatment; 46 patients with cervical cancer who received extracorporeal immunopharmacotherapy (EIPHT) with thymalin; Group 3 - 54 patients with cervical cancer who did not receive EIPHT. Also 39 persons of the control group with normative values.

The study of the immune system was carried out at the admission of patients to the hospital before the immunotherapy course and immediately a few days before discharge from the hospital. In patients who did not receive extracorporeal immunotherapy, studies of the immune system were performed on admission to the hospital and immediately before discharge from the hospital.

All patients with cervical cancer received standard polychemotherapy according to the protocol of the department, a complex treatment including a two-stage combined radiation therapy, including remote teletegammatherapy, a split course at a single focal dose of 2 Gy to summary focal dose 50 Gy, 5 times a week and intracavitary brachytherapy to summary dose 45 -55 Gy, every other day. Also, patients with cervical cancer received systemic or intra-arterial polychemotherapy under the scheme of cisplatin 50 mg / m² + 5-fluorouracil 1000 mg / m² for 4 days for 4-6 courses 1 time in 3 weeks.

Immunological studies included the study of cellular and humoral parameters of the immune system of patients with cervical cancer. Immunological studies were conducted in a clinical laboratory. Determination of cellular immunity (CD3 +, CD4 +, CD8 +, CD16 +, CD20 +), as well as identification of activation markers of lymphocytes (CD25 +, CD38 + and CD95 +) was carried out using monoclonal antibodies when counted using a fluorescent microscope using MCAB manufactured by Sorbent LTD (Russia) [2,6]. The humoral link of immunity was assessed by determining the main serum immunoglobulins IgG, IgA, IgM, CIC of small and large values in the serum of peripheral blood by the ELISA method. The results of the study were subjected to statistical processing using the Student-Fisher criteria, the data obtained were processed on a PC using the Statistica program No.6. For the sake of clarity of the results obtained, all the studied parameters of the state of the immune system of patients were translated into percentages relative to 100% for the norm.

The EIPHT method was designed primarily to reduce toxic effects after chemotherapy and radiotherapy, as well as improve the overall condition after chemotherapy and radiation therapy. The EIPHT method was carried out by exfusion of 200-250 ml of autoblood in "Gemakon" or "Terumo" sterile containers, by incubation with the thymalin immunomodulator in a total dose of 30 mg 37 ° C for 60-100 min, followed by reinfusion of the resulting conjugate into the circulatory system of patients. A total of 2 procedures of extracorporeal immunotherapy with thymalin were performed during the period of patients' stay in the hospital.

Results and discussion

So, in patients with cervical cancer, 2 courses of extracorporeal immunotherapy with the use of thymaline immunomodulator were carried out between periods of radiotherapy and chemotherapy. As indicated above, several groups were analyzed by us: group 1 - 36 patients with cervical cancer before treatment; 46 patients with cervical cancer who received EIPHT with thymalin; Group 3 - 54 patients with cervical cancer who did not receive EIPHT. Also 39 persons of the control group with normative values.

Immunological studies were conducted when patients were admitted to the hospital before the immunotherapy and chemotherapy course, and immediately a few days before discharge from the hospital.

The analysis of the obtained results allowed to reveal the following changes, so, the content of leukocytes in the group of patients before any type of therapy did not have a significant difference when compared with the control group, i.e. with normative values. It should be noted that a significantly reduced white blood cell count was observed in the group of patients after chemotherapy who did not receive EIPHT compared to the normative data and the data of cervical cancer patients who received EIPHT. Thus, the total leukocyte count in the cervical cancer group decreased to 51% after c/t and amounted to 3274.8 ± 236.6 cells / μl, while in the control group this figure was equal to 6500 ± 295.0 cells / μl (p < 0.05). It is known that the leading role in the antitumor protection of the body is attached to the cellular link of immunity, where the key role is played by T-lymphocytes and their subpopulations. It is known that phenotypic markers of T-lymphocytes include CD3 +, CD4 +, CD8 + receptors. It is shown that the initiation and regulation of the effectiveness of the immune response is largely determined by the specific antigen of T lymphocytes. It is known that the degree of surface expression of CD3 + receptors on the T-lymphocyte membrane reflects its transmissive function and allows the total number of T-lymphocytes to be identified [6]. The relative number of CD4 + T-helper/inducers in patients with cervical cancer before and after EIPHT was suppressed 1.5-fold, and when comparing the values of patients who did not receive EIPHT-it was inhibited 1.9-fold. Thus, the deficit of T-helpers / inducers before ch/t and radiotherapy was 76% relative to control, after ch/t - 64% relative to control, and after using EIPHT - 92% relative to control. Obviously, the deficit of the T-lymphocyte population in cervical cancer is due to the predominant suppression of the number of CD4 + T-helper / inducers, which are a necessary and important link in the formation of killer cells that directly eliminate tumor cells [2,3].

We also studied activation markers of peripheral blood lymphocytes in patients with cervical cancer. These markers began to be studied relatively recently, that is why in the literature there are few studies devoted to the study of their functional activity, in particular, in malignant processes, and this is the reason for their study in our studies. The analysis of activation markers of lymphocytes allows studying the processes of activation, proliferation, differentiation and apoptosis of immunocompetent cells [1]. Expression of CD25 +, CD95 + and CD38 + has been studied from the markers of lymphocyte activation. It is known that the CD25 + receptor is represented by the α-chain, which is expressed on activated T-lymphocytes. Moreover, in the group of patients with cervical cancer who received EIPHT, an insignificant increase in the expression of the apoptosis marker was observed, but not significantly different from the control group and the value of patients before treatment. The immunodeficiency state can be explained by the increased expression of the apoptosis marker in the course of cervical cancer. Expression of CD38 + on lymphocytes in the group of patients with cervical cancer before the treatment was significantly increased in comparison with the control data. In the group of patients with cervical cancer after treatment, those who did not receive EIPHT, expression of CD38 + significantly decreased, which again proves the energy of cells of the immune system, and in the group of cervical cancer patients who received EIPHT, this index was slightly elevated and had no significant difference with the control data. It is known that CD38+ is an early marker of activation of T- and B-lymphocytes [2].

The study of the humoral link of immunity made it possible to reveal an imbalance in the content of the main serum immunoglobulins in cervical cancer. So, expression of CD20 + on B-lymphocytes was significantly increased in the group of patients before treatment. Against the background

of EIPHT normalization of the content of B-lymphocytes is observed. It is known that immunoglobulins play an important role as mediators in the cascade development of the immune response and in part can cause the effectiveness of final, effector reactions of cellular immunity by inactivation and elimination of mutant cells [8]. The study of the concentration of serum immunoglobulins made it possible to reveal an imbalance in the content of the main immunoglobulins after a course of chemotherapy. But in the group of patients receiving EIPHT normalization of the ratio of the main immunoglobulins was observed, and in the group of patients with cervical cancer who did not receive EIPHT imbalance persisted, which manifested itself in an increase in IgA and IgG. Consequently, the humoral link of immunity was characterized by a significant increase in the serum concentration of IgA and IgG in the peripheral blood of patients with cervical cancer, especially in the group of patients who did not receive EIPHT. Thus, we analyzed the cellular and humoral parameters of immunoreactivity in patients with cervical cancer before and after chemotherapy and radiotherapy with and without EIPHT. Studies have revealed an imbalance in the state of cellular and humoral components of immunity before chemotherapy begins. Moreover, in the group of patients who did not receive EIPHT, inadequate restoration of the immune system is observed with the formation of T-cell immunodeficiency and activation of humoral immunity. The data obtained by us characterize the state of immunoreactivity of patients with cervical cancer before and after treatment, and can serve as a diagnostic and prognostic criterion for this disease against chemotherapy and EIPHT.

REFERENCES

1. Anichkov N.M. Pathogenesis of cachexia in malignant tumors // Archive of pathology. - 2015. - T.67. - №5. - P.51-56.
2. Cheredeev A.N., Gorlina N.K., Kozlov I.G. CD-markers in the practice of clinical diagnostic laboratories // Clinical laboratory diagnostics. - 2015. - No. 6. - P. 25-31.
3. Chukhlovina A.B. Increased apoptosis of peripheral blood leukocytes in connection with the development of leukopenia after intensive chemotherapy. // Questions of oncology. - 2016. - T. 45. - 4. - P. 384-387.1, No. 1-2. - P. 27-36.
4. Cheredeev AN, Gorlina N.K., Kozlov I.G. CD-markers in the practice of clinical diagnostic laboratories // Clinical laboratory diagnostics. - 2015. - No. 6. - P. 25-31.
5. Chukhlovina A.B. Increased apoptosis of peripheral blood leukocytes in connection with the development of leukopenia after intensive chemotherapy. // Questions of oncology. - 2016. - Vol. 45. - 4. - P. 384-387.
6. Ketlinsky S.A. The role of T helper types 1 and 2 in the regulation of cellular and humoral immunity // Immunology - 2015. - T.23, No. 2. - P. 77-79.
7. Zalyaliev M.V., Prokhorova R.S. Methods for the determination of lymphocyte subpopulations // No. 1 DP 20000774 D / P MCP 6601 No. 33/48

FEATURES OF IMMUNOBIOLOGICAL CORRECTION IN ONCOGYNECOLOGIC PATIENTS

Kamishov S.V., Pulatov D.A., Yusupova N.B., Niyozova Sh.Kh.

Objective: The aim of the study was to study the state of cellular and humoral factors of immunity in patients with cervical cancer against the background of immunocorrection, carried out by extracorporeal immunopharmacotherapy (EIPHT). **Materials and Methods:** 136 patients with cervical cancer T2-3N0-1M0 stages (II-III clinical stages) who were examined and treated in oncogynecology and chemotherapy departments of RSPMC of oncology and radiology and MOH RUz from 2004 to 2014 were included in the survey. **Results:** The analysis showed that patients with cervical cancer showed T-cell immunodeficiency, which was associated with CD4 + T-helper / inducer deficiency against the background of an increase in CD8 + T-lymphocytes and increased activation of lymphocytes with the predominance of apoptosis of immunocompetent cells. **Conclusions.** After carrying out extracorporeal immunopharmacotherapy with thymalin, activation of the T-cell link of immunity is observed. The revealed imbalance of the humoral link of immunity before and after chemo- and radiotherapy was associated with an imbalance of the main serum immunoglobulins and an increased level of circulating immune complexes of small and large sizes.

Key words: immunocorrection, extracorporeal immunopharmacotherapy, cervical cancer.

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ПОЛИТРАВМАХ И ВОЗМОЖНОСТЬ ИХ КОРРЕКЦИИ ПОЛИОКСИДОНИЕМ

Каримов М.Ю., Салохиддинов Ф.Б.

КЎП СОНЛИ ЖАРОҲАТЛАНИШДА ЭНДОТЕЛИЙ ДИСФУНКЦИЯСИ ВА УНИ ПОЛИОКСИДОНИЙ БИЛАН ТИКЛАШ ИМКОНИЯТЛАРИ

Каримов М.Ю., Салохиддинов Ф.Б.

DYSFUNCTION OF THE ENDOTHELIUM IN POLYTRAUMA AND THE POSSIBILITY OF THEIR CORRECTION WITH POLYOXIDONIUM

Karimov M.Yu., Salohiddinov F.B.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: узун найсимон суякларни кўп-қўп синишида ва бошқа аъзолар билан биргаликда шикастланишида эндотелий дисфункцияси ва уни тиклаш йуллари. **Материал ва усуллар.** ТТАнинг 2-чи клиникаси травматология ва нейрохирургия бўлимига политравма билан тушган 48 беморларда текширувлар ўтказилди. Беморларнинг ёши 18дан 47гача бўлиб, улардан 34 эркак ва 14таси аёллар бўлди. Қон зардобиди эндотелин миқдори Австриянинг «Biomedica» фирмаси Endotelin (1-21) тест-синамаларидан фойдаланилган ҳолда иммунофермент усулида, азот оксиди миқдори эса нитритлар ва нитратлар миқдорига кўра спектрофотометрда аниқланди. **Натижа:** беморларнинг қон зардобиди политравманинг ўткир даврида эндотелин-1 миқдорини ортиши, азот оксиди метаболитларининг миқдорини эса камайиши кузатилди. Уларнинг ўзгариш даражаси жароҳатнинг оғирлигига ва беморнинг ҳолатига боғлиқ бўлди. Политравмани асоратсиз кечишида эндотелин-1нинг миқдори аста секинлик билан пасайиши, азот оксиди метаболитларини эса ортиши кузатилади, айниқса иммунокорректор полиоксидоний қўлланилганида. **Хулоса:** политравмаларда эндотелий дисфункциясининг ўзгариши организмининг адаптив мослашув жараёнларини белгилайди, жароҳатнинг оғирлик даражаси ва кечишини аниқлайди.

Калит сўзлар: политравма, травматик касаллик, даволаш, полиоксидоний, эндотелин-1, азот оксиди.

Objective: To study the role of endothelial dysfunction in combined and multiple injuries of long bones and the ways of its correction. **Materials and Methods:** 48 patients with polytrauma, who entered the Department of Traumatology and Neurosurgery of the 2nd TMA clinic at the age of 18-47 years, 34 men, 14 women were monitored. In the serum, the level of endothelin was determined by the enzyme immunoassay and the concentration of NO the sum of metabolites of nitrates and nitrites (NO₂ and NO₃). **Results:** In patients with polytrauma in acute period, there is increase in serum levels of endothelin-1 and a decrease in the level of metabolites of nitric oxide. Their severity corresponds to the severity of the trauma and the patient's condition. Favorable course of polytrauma is characterized by moderate decrease in the level of endothelin-1 and increase in metabolites of nitric oxide in the dynamics of traumatic disease, especially with the appointment of immunocorrector polyoxidonium. **Conclusions:** In polytrauma, endothelial dysfunction reflects the adaptive reactions of the body, it allows to determine the severity of the injury and predict the outcome.

Key words: polytrauma, traumatic disease, treatment, polyoxidonium, endothelin-1, nitric oxide.

В последнее время в мире наметилась четкая тенденция к росту количества чрезвычайных ситуаций [2,4,6,8]. Наиболее распространенными являются дорожно-транспортные происшествия, которые чаще других катастроф мирного времени (почти в 70% случаев), ведут к механическим и другого рода повреждениям [2,4,6]. Изучение деятельности функциональных систем при травматической болезни и закономерностей формирования адаптационных реакций, а также восстановления функций жизнеобеспечения организма на экстремальные условия и пределы их устойчивости под действием повреждающих факторов поможет специалистам подобрать необходимую терапию, которая в конечном итоге позволит добиться успеха в лечении пострадавших [3,7,8].

В формировании и исходе шока как типовой реакции организма на агрессию принимают участие различные регуляторные и исполнительные системы, среди которых одно из главных мест, бесспорно, занимает эндотелиальная система [8]. Многогранность реакции сосудистой стенки на любые травматические повреждения в настоящее время не вызывает сомнений [3,7,10]. Морфологическая перестройка, репарация стенки артерии как в зоне сосудистого шва, так и в области травмы неразрывно связана с биохимическими изменениями в стенке артерии, с изменениями эндотелиальной функции, воспалительной реакцией на травму. В настоящее время накоплено достаточно

сведений о сути морфологических изменений. В упрощенном виде эти изменения сводятся либо к физиологической репарации стенки артерии, либо к развитию гиперплазии интимы артерии в зоне интервенции [3,7].

Согласно современным представлениям функциональное состояние эндотелия во многом зависит от активности эндотелина-1 (Э-1) и оксида азота (NO) [5,7,9,11]. Эндотелин-1 функционирует как локальный гормон, оказывающий аутокринное/паракринное действие на гладкомышечные клетки (ГМК) сосудов, фибробласты, перидиты, обладает выраженным продолжительным вазоконстрикторным действием. Естественным антагонистом его является NO – вазодилататор, обладающий широким спектром биологических эффектов.

Цель исследования

Изучение роли дисфункции эндотелия при сочетанных и множественных травмах длинных костей и пути его коррекции.

Материал и методы

Под наблюдением были 48 больных с политравмой, поступивших в отделение травматологии и нейрохирургии 2-й клиники ТМА, в возрасте от 18 до 47 лет, из них 34 (70,8%) мужчины и 14 (29,2%) женщин. По механизму травмы больные распределялись следующим образом: бытовые – у 11 (22,9%), производственные – у 8 (16,7%), уличные – у 3 (6,25%), в результате дорожно-транспортного происшествия – у 19 (39,6%), кататравма – у 4 (8,3%),

спортивная – у 3 (6,25%). Открытые переломы имели место у 11 (22,9%) пострадавших, закрытые переломы – у 37 (77,1%). При этом переломы бедренной кости наблюдались у 17 больных; у 31 большого был перелом костей голени. По типу повреждения распределение проводилось согласно классификации АО-ASIF: A1 – 16, A2 – 8, A3 – 1, B1 – 3, B2 – 1, C1 – 7, C2 – 9, C3 – 3 [4,8].

Из сочетанных повреждений у 24 пострадавших диагностирована закрытая черепно-мозговая травма (ЗЧМТ) в виде сотрясения головного мозга, у 5 – ЗЧМТ в виде ушиба головного мозга; закрытый перелом плечевой кости с повреждением плечевой артерии, переломы ребер, осложненные гемотораксом, наблюдались у 2 больных. Из множественных травм у 3 больных имел место перелом костей голени в сочетании с компрессионным переломом тел поясничных и грудных позвонков, у 5 – перелом бедренной кости и костей таза, у 5 – перелом костей голени и плечевой кости, у 3 – перелом бедренной кости и костей голени, у 1 – перелом костей голени обеих конечностей.

При открытых переломах первичная хирургическая обработка ран с остеосинтезом стержневым аппаратом произведена у 5 (10,4%) больных, компрессионно-дистракционный остеосинтез аппаратом Илизарова выполнен у 3 (6,25%) пациентов, спицами – у 3 (6,25%). В отсрочено-плановом порядке остеосинтез накостной пластиной осуществлен у 11 (22,9%) пострадавших, интрамедуллярный остеосинтез – у 6 (12,5%), блокирующий интрамедуллярный остеосинтез у 12 (25%). При сочетании переломов костей таза наложение спице-стержневого аппарата выполнено у 7 больных. 8 (16,7%) больных продолжили консервативное лечение, т.к. на контрольной рентгенографии стояние костных отломков длинных костей было удовлетворительным.

Все больные получали комплексное лечение: инфузионно-трансфузионную терапию; инотропную, сосудистую и респираторную поддержку; энтеральное питание; антибактериальную терапию. 27 пострадавших (контрольная группа) продолжали получать базисную терапию, 21 пострадавшему (основная группа) дополнительно проводили иммунологическую терапию с включением полиоксидония в течение 10 дней в дозе 6 мг внутримышечно через день №5.

Для оценки общего состояния организма больного и его гомеостатических функций, кроме традиционных клинико-рентгенологических исследований (рентгенография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, общий анализ крови и мочи, биохимия крови и др.), анализировали изменения эндотелия. Для получения объективных данных у больных с множественными и сочетанными повреждениями определяли уровень ЭТ-1 иммуноферментным методом с использованием набора Endotelin (1-21), фирмы Biomedica (Австрия) и концентрацию NO по сумме метаболитов нитратов и нитритов (NO₂ и NO₃) [1]. Анализ количественных показателей проводили на персональном компьютере Pentium IV под управлением операционной системы Microsoft Windows 2000 Server, с использованием статистических программ Microsoft Excel и Microsoft Access, с определением средних значений (M), средней ошибки (m). Достоверность отличия показателей определялась с использованием t-критерия Стьюдента с достоверностью p≤0,001 и p≤0,005.

Результаты и обсуждение

В реализации воспалительного ответа, развитии органной дисфункции большую роль отводят эндотелину сосудистого эндотелия, осуществляющему свое влияние посредством рецепторов в тканях различных органов и систем [7]. Уровень ЭТ-1 в сыворотке крови пострадавших с политравмой двух групп на 3-и сутки поступления в клинику достоверно увеличивался соответственно в

2,57 (p<0,001) и 2,47 (p<0,001) раза (табл.). Значения его колебались в широких пределах (от 23,77 до 32,04 пг/мл), что было связано с тяжестью травмы, состоянием шока и наличием тяжелых повреждений внутренних органов. Так, если у пациентов с множественными травмами значения данного показателя колебались в пределах от 23,77 до 28,48 пг/мл, то у пациентов с сочетанными травмами – от 27,21 до 32,04 пг/мл. При переломах крупных костей, особенно со смещением костных отломков и при наличии значительного сдавления мягких тканей, уровень эндотелина-1 возрастал более выражено.

На 7-е сутки после оперативного вмешательства (osteosинтез различными способами) у пострадавших отмечалось некоторое снижение уровня ЭТ-1 у больных контрольной и основной групп соответственно в 1,55 раза (p<0,05) и 1,84 раза (p<0,01). То есть более выражено это снижение проявлялось у пациентов, дополнительно получавших полиоксидоний. Однако изучаемый показатель все еще оставался достоверно выше, чем у практически здоровых лиц. Вместе с тем следует отметить, что у пациентов с сочетанными травмами и перенесших тяжелые оперативные вмешательства уровень ЭТ-1 сохранялся высоким. По мере стабилизации гомеостатических констант организма уровень ЭТ-1 в сыворотке крови постепенно приблизился к значениям практически здоровых лиц, также более выражено при применении полиоксидония.

Таблица

Уровень эндотелина-1 и метаболитов оксида азота в сыворотке крови у больных с политравмами контрольной (числитель) и основной (знаменатель) групп, M±m

Группа	Практически здоровые	Сроки исследования, сут		
		3-и	7-е	14-е
NO, мкмоль/л	19,43±1,22	8,97±0,63* 9,12±0,76*	12,98±0,83* 15,71±0,54	15,78±1,12* 17,62±1,34
Эндотелин-1, пг/мл	7,67±0,47	19,71±1,32* 18,98±1,44*	12,70±0,98* 10,33±0,76*	9,11±0,68* 8,04±0,48

Примечание. *-(p<0,05) по сравнению с данными практически здоровых лиц.

В физиологическом состоянии биологически активные вещества, синтезируемые эндотелием, создают условия для адекватного местного кровотока, синтезируя мощные антикоагулянты, являющиеся и вазодилаторами, тем самым обеспечивая трофику органов и выполняя защитную функцию благодаря наличию в эндотелии высокоорганизованных механизмов саморегуляции [5,9,11]. К числу вазодилаторов, синтезируемых эндотелием, относится оксид азота. При анализе содержания конечных метаболитов оксида азота в сыворотке крови пострадавших контрольной и основной групп выявлено достоверное снижение их соответственно в 2,17 (p<0,001) и 2,13 (p<0,001) раза. Этот показатель также колебался в широких пределах в зависимости от тяжести травмы, наличия шока и сочетанного повреждения других органов и систем. В ходе динамического наблюдения за пострадавшими после оперативных вмешательств регистрировалось постепенное увеличение его содержания у пациентов с неосложненным течением послеоперационного периода. У остальных больных изучаемый показатель имел лишь тенденцию к увеличению. На 7-е сутки после оперативных вмешательств содержание конечных метаболитов оксида азота у больных контрольной и основной групп по сравнению с исходным значением статистически значимо возросло соответственно в 1,45 (p<0,05) и 1,72 (p<0,05) раза, оставаясь, однако ниже, чем у практически здоровых лиц. К 14-м суткам наблюдения уровень этих соединений возрос соответственно в 1,76 (p<0,01) и 1,93 (p<0,01) раза, несколько приблизившись к нормативным величинам, особенно у пострадавших, получавших полиоксидоний.



Следует отметить, что NO оказывает прямое ингибирующее влияние на гиперплазию, что важно в связи с тем, что и при гибели клетки путём некроза возможны варианты активации гиперпластических процессов в эндотелии [5,9]. Это объясняется тем, что при гибели и разрушении клетки некротическим путём в межклеточное пространство выходят компоненты клетки, которые индуцирует местную воспалительную реакцию. Оксид азота, помимо описанных положительных свойств, является функциональным антагонистом Э-1. Выявленная нами экспрессия Э-1 при политравмах вызывает спазм сосуда, следовательно, может выступать в качестве промотора гиперплазии, тогда как высокая концентрация NO способствует вазодилатации и опосредованно снижает вероятность развития гиперплазии интимы. С другой стороны, высокая концентрация ЭТ-1 может оказывать ингибирующее влияние на экспрессию на синтезы оксида азота и образование нитрооксида в стенке сосудов [5], что в наших исследованиях проявлялось минимальными значениями соотношения нитриты/ЭТ-1.

У больных, находящихся в состоянии травматического шока, начиная с первых суток травмы, развиваются как приспособительные, так и патологические реакции иммунной системы [7,10]. Видимо, применение в этих условиях полиоксидония приводит к стабилизации иммунной системы и, как следствие, способствует более выраженному восстановлению функциональных показателей эндотелия.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют об адаптивных изменениях в стенке сосудов при травме и после оперативного лечения. Комплексный их анализ позволяет определить тяжесть травмы и состояния больного, прогнозировать присоединение развития осложнений, а также наметить пути коррекции патологических изменений.

Выводы

1. У больных с политравмой в остром периоде отмечается дисфункция эндотелия, проявляющаяся повышением содержания в сыворотке крови эндотелина-1 и снижением уровня метаболитов оксида азота.

2. Выраженность дисфункции эндотелия соответствует тяжести травмы и состояния больного.

3. Благоприятное течение политравмы характеризуется умеренным снижением уровня эндотелина-1 и повышением метаболитов оксида азота в динамике травматической болезни, особенно при назначении иммунокорректора полиоксидония.

Литература

1. Азимов Р.К., Комарин А.С. Патофизиология обмена монооксида азота: Метод. рекомендации. – Ташкент, 2005. – 29 с.
2. Валиев Э.Ю. Оптимизация лечебно-диагностического процесса сочетанных повреждений опорно-двигательного аппарата (Клинико-экспериментальное исследование): Дис. ... д-ра мед.

наук. – Ташкент, 2009. – 275 с.

3. Гайдук С.В. Травматическая болезнь и синдром полиорганной дисфункции – актуальные проблемы медицины критических состояний // Рос. вестн. воен.-мед. акад. – 2008. – Т. 21, №1, прил. – С. 66-70.

4. Гуманенко Е.К., Козлова В.К. Политравмы. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 608 с.

5. Дисфункция эндотелия; Под ред. проф. Н.Н. Петрищева. – СПб, 2003. – 184 с.

6. Попов В.Л., Караваев В.М. Объем повреждений как критерий оценки смертельной сочетанной травмы у детей // Суд.-мед. экспертиза. – 2013. – №3. – С. 43-45.

7. Самохвалов И.М., Сосюкин А.Е., Немченко М.С. и др. Мониторинг состояния иммунной системы и эндотелия кровеносных сосудов в прогнозе развития тяжелого сепсиса у пострадавших при политравме // Рос. вестн. воен.-мед. акад. – 2009. – Т. 28, №4. – С. 37-41.

8. Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы: Практик. руководство для врачей и травматологов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 512 с.

9. Титов В.Н. Анатомические и функциональные основы эндотелий-зависимой вазодилатации, оксид азота и эндотелин // Рос. кардиол. журн. – 2008. – Т. 69, №1. – С. 71-85.

10. Усмонхонов О.А., Джалилов П.С., Ибрагимов У. Особенности иммунного статуса в реабилитационном периоде при сочетанной травме // Паллиатив. медицина и реабилитация. – 2000. – №1-2. – С. 86.

11. Шевченко Ю.Л., Асташев П.Е., Матвеев С.А., Гудымович В.Г. Эндотелий – структурная основа системы кровообращения: история проблемы // Вестн. Нац. мед.-хир. центра им. Н.И. Пирогова. – 2011. – Т. 6, №29. – С. 34-42.

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ПОЛИТРАВМАХ И ВОЗМОЖНОСТЬ ИХ КОРРЕКЦИИ ПОЛИОКСИДОНИЕМ

Каримов М.Ю., Салохиддинов Ф.Б.

Цель: изучение роли дисфункции эндотелия при сочетанных и множественных травмах длинных костей и пути ее коррекции. **Материал и методы:** Под наблюдением были 48 больных с политравмой, поступивших в отделение травматологии и нейрохирургии 2-й клиники ТМА, в возрасте от 18 до 47 лет, мужчин 34, женщин 14. В сыворотке крови определяли уровень эндотелина иммуноферментным методом и концентрацию NO по сумме метаболитов нитратов и нитритов (NO_2 и NO_3). **Результаты:** у пострадавших с политравмой в остром периоде отмечается повышение содержания в сыворотке крови эндотелина-1 и снижение уровня метаболитов оксида азота. Выраженность их соответствует тяжести травмы и состояния больного. Благоприятное течение политравмы характеризуется умеренным снижением уровня эндотелина-1 и повышением метаболитов оксида азота в динамике травматической болезни, особенно при назначении иммунокорректора полиоксидония. **Вывод:** при политравме дисфункция эндотелия отражает адаптивные реакции организма, позволяет определить тяжесть травмы и прогнозировать исход.

Ключевые слова: политравма, травматическая болезнь, лечение, полиоксидоний, эндотелин-1, оксид азота.



ВЛИЯНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА ИЗОФЕРМЕНТОВ ЦИТОХРОМА P450 НА ТЕЧЕНИЕ HCV-ИНФЕКЦИИ

Каримов Х.Я., Азимова С.Б.

HCV-ИНФЕКЦИЯНИНГ КЕЧИШИГА ЦИТОХРОМ P450 ИЗОФЕРМЕНТЛАРИНИНГ ГЕНЕТИК ПОЛИМОРФЛИГИНИНГ ТАЪСИРИ

Каримов Х.Я., Азимова С.Б.

INFLUENCE OF GENETIC POLYMORPHISM OF CYTOCHROME P450 ISOENZYMES ON THE COURSE OF HCV INFECTION

Karimov H.Y., Azimova S.B.

Научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови

Мақсад: ўзбек миллатидаги сурункали гепатит С ва жигар циррози билан касалланган беморларда цитохром P450 нинг TNF- α , CTLA-4, CYP2E1, CYP2C9*2, CYP2C9*3, CYP3A4 ва CYP1A2 генларининг полиморфлигини генотип ва алейларининг тақлилини ўтказиш. **Материал ва усуллар:** сурункали гепатит С билан касалланган 107 бемор ва 81 соғлом донорлар текширилди. Ген полиморфизмининг SNP роғраммалаштириш орқали ишлаб чиқарувчиларнинг кўрсатмаларига мувофиқ синов тизимлари ёрдамида стандарт полимераза занжир реакцияси билан амалга оширилган. **Наतिжаси:** СВГС нинг нисбатан актив турининг ривожланишида TNF- α генининг ҳам гетерозигот ҳам гомозигот турларини ташувчи аллелей А, CYP2E1 генининг G ва G/G аллелейлари, CYP2C9*3 полиморф генининг C аллелейи ва A/C генотиплари, CYP3A4 генининг G ва A/G генотипи ва CYP1A2 генининг C аллелейи ва T/C генотипи аҳамиятли ҳисобланади. **Хулоса:** P450 цитохромининг изоферментларининг аллелей ва генотипларини ўрганиш касаллик ривожланишида муҳим омил бўлиб, касаллик патогенези ва кечишини белгилайди. **Калит сўзлар:** сурункали гепатит С, полиморфлик, цитохром P450 изоферментлари.

Objective: To analyze the distribution of the frequencies of alleles and genotypes of the polymorphism of the genes TNF- α , CTLA-4, CYP2E1, CYP2C9 * 2, CYP2C9 * 3, CYP3A4 and CYP1A2 cytochrome P450 in patients with chronic hepatitis C and cirrhosis of the Uzbek nationality. **Materials and Methods:** 107 patients with chronic viral hepatitis C (CVHC) and 81 conditionally healthy donor of Uzbek nationality were examined. SNP genotyping of gene polymorphism was performed by standard polymerase chain reaction. **Results:** Genetic factors that play the role in the development of moderately active HCV are A allele of polymorphic variant of TNF- α gene in carriers of both heterozygous and homozygous genotypes; allele G and genotype G/G of polymorphic variant of CYP2E1 gene; allele C and genotype A/C of polymorphic variant of CYP2C9 * 3 gene; allele G and genotype A/G of polymorphic variant of CYP3A4 gene; allele C and genotype T/C of polymorphic variant of CYP1A2 gene. **Conclusions:** The revealed peculiarities of the prevalence of allele frequencies and the distribution of genotypes of cytochrome P450 isoenzymes studied are the significant factor, determining the pathogenesis of CVHC and the course of disease.

Key words: chronic hepatitis C, polymorphism, isoenzymes of cytochrome P450.

Пространственное внимание ученых привлечено сегодня к проблемам хронических гепатитов в связи с их широкой распространенностью и развитием тяжелых осложнений. Считается, что около 170 млн человек на планете больны хроническим вирусным гепатитом С, ежегодно регистрируется около 3-4 млн новых случаев [6,8,9]. В настоящее время имеется достаточно данных, позволяющих говорить о роли генетических особенностей организма как в метаболизме лекарственных средств, так и в развитии патологии [1,2]. Однако, к сожалению, механизмы этого явления до конца не раскрыты, что диктует необходимость более глубокого его изучения. Знание генетических основ патологического процесса позволит определить генетические особенности заболевания каждого отдельного пациента. В клинической практике всё большее значение приобретает полиморфизм генов, ответственных за синтез ферментов, катализирующих метаболические процессы, в частности система цитохрома P450 [3,4]. По вкладу в метаболизм лекарств и содержанию изофермента в печени наиболее значимыми явились CYP3A4, CYP2E1, CYP2C9 и CYP1A2.

Цель исследования

Анализ распределения частот аллелей и генотипов полиморфизма 308G>A гена TNF- α , 49A>G гена CTLA-4, 9896C>G гена CYP2E1, 430C>T гена CYP2C9*2, 1075A>C гена CYP2C9*3, 392A>G гена CYP3A4 и 164A>C гена CYP1A2 цитохрома P450 у больных хроническим гепатитом С и циррозом печени.

Материал и методы

Основную группу составили 107 больных хроническим вирусным гепатитом С (ХВГС), в контрольную груп-

пу включен 81 условно здоровый донор. С учётом степени активности заболевания больные основной группы были разделены на подгруппы: 1-я – 33 пациента с ХВГС умеренной активности, 2-я – 37 лиц с диагнозом ХВГС высокой активности, 3-я – 37 больных циррозом печени. В основную группу были включены лица узбекской национальности, с верифицированным диагнозом хронического гепатита С и цирроза печени. В качестве группы сравнения использовался популяционный контроль, который был представлен образцами ДНК 81 условно-здорового донора (без ХГС) из банка ДНК НИИ гематологии и переливания крови МЗ РУз.

Молекулярно-генетические исследования выполняли на базе отдела молекулярной медицины и клеточных технологий НИИ гематологии и переливания крови МЗ РУз (руководитель – заслуженный деятель науки РУз, профессор Каримов Х.Я.). Выделение ДНК из ядер лимфоцитов проводили в соответствии с методикой J. Sambrook и соавт., с некоторыми модификациями. SNP-генотипирование полиморфизма генов осуществляли путем стандартной полимеразной цепной реакции на программируемых термоциклерах Corbett Research (Австралия) и Applied Biosystems (США, с использованием тест-систем согласно инструкциям производителя).

Результаты и обсуждение

Анализ распределения частот аллелей полиморфизма гена CYP2E1 цитохрома P450 при сравнительном исследовании группы больных ХВГС и контрольной группы выявил, что мутантный аллель G встречался в основной группе статистически значимо чаще, чем среди услов-

но здоровых доноров (15,4% против 6,8%; $\chi^2=6.6$; $P=0.01$; $OR=2.503$; 95%CI 1.22-5.12). Полученные нами данные позволяют предположить наличие ассоциации между мутантным аллелем полиморфизма гена CYP2E1 и развитием ХВГС. В подгруппах больных с умеренно активным течением (16,7%) и высоко активным течением (18,9%) ХВГС также зафиксирована достоверно более высокая частота мутантного аллеля G по сравнению с таковой в контрольной группе. Наиболее низкой частота мутантного аллеля была среди больных циррозом печени, однако разница с контрольной группой имела статистически подтвержденную значимость ($\chi^2=1.1$; $P=0.3$; $OR=1.7$; 95%CI 0.64, 4.326).

Согласно данным литературы, ранние стадии хронического вирусного гепатита С ассоциируются с индукцией CYP2E1 в меньшей степени, чем стадии прогрессирования заболевания [5,7]. Однако проведенное нами исследование показало, что наличие варианта CYP2E1, определяемого аллелем G и повышающего уровень продукции фермента CYP2E1, для ранних стадий ХВГС характерно в большей степени, чем для цирроза печени. Повышение экспрессии CYP2E1 обуславливает высокую скорость метаболизма токсинов и ксенобиотиков и, следовательно, повышенное образование продуктов ПОЛ, оказывающих повреждающее действие на гепатоциты, участвующие в патогенезе фиброза и дальнейшем развитии необратимой патологии печени. Таким образом, полученные нами результаты указывают на наличие связи между экспрессией CYP2E1 и прогрессией заболевания.

При исследовании частоты аллелей полиморфизма CYP2C9*2 было выявлено, что как в группах больных, так и в группе популяционного контроля преобладающим был аллель дикого типа. При этом у больных ХВГС частота встречаемости «дикого» аллеля (С) полиморфизма CYP2C9*2 составила 86,9%, а мутантного аллеля (Т) – 13,1%. Выявленные значения частоты аллелей в общей группе больных практически не отличались от показателей в исследуемой нами популяции. Некоторые отличия показателей наблюдались при изучении выборок больных в соответствии со стадией и активностью патологического процесса. Аналогичные значения показателя частоты мутантного аллеля отмечалось в контрольной группе и в подгруппе больных циррозом печени (12,2%; $\chi^2=0,002$; $P=0.97$; $OR=1.02$; 95%CI -0,4393-2,35). Вместе с тем имело место повышение частоты встречаемости аллеля Т в подгруппе больных умеренно активным ХВГС (19,7%; $\chi^2=2,05$; $P=0.15$; $OR=0,57$; 95%CI -0,2669-1,235), а наиболее низкий показатель частоты мутантного аллеля наблюдался у пациентов 2-й группы. Повышенная частота аллеля Т в группе больных умеренно активным ХВГС свидетельствует о его возможной ассоциации с малоактивным течением заболевания. Это предположение доказывается и сниженной частотой мутантного аллеля в подгруппе больных высокоактивным ХВГС, что позволяет говорить о протективной роли данного аллеля в отношении активизации воспалительного процесса при ХВГС. Таким образом, прослеживается отчетливая связь между накоплением мутантного аллеля с более благоприятным течением ХВГС.

Изучение частоты встречаемости аллелей полиморфизма гена CYP2C9*3 показало, что как в группе популяционного контроля, так и в подгруппах больных преобладал аллель дикого типа (С): в 1-й подгруппе – в 86,4% случаев, во 2-й – в 94,6%, в 3-й – в 89,2%. При этом показатели были близки по значению ($p>0,05$). Так, в контроле частота встречаемости «дикого» аллеля изучаемого полиморфизма составила 93,8%, среди у больных ХВГС – 90,2%. Сравнительный анализ показал, что в основной группе больных ХВГС мутантный аллель С гена CYP2C9*3 встречался чаще (9,8%), чем в группе популяционного

контроля (6,2%), однако разница оказалась недостоверной ($\chi^2=1,61$; $P=0.20$; $OR=0,60$; 95%CI -0,2765-1,322). При анализе показателя частоты мутантного аллеля в соответствии со стадией заболевания и активностью патологического процесса обнаружен некоторый разброс значений. Наибольшая частота аллеля С регистрировалась у больных с умеренно активным ХВГС (13,6%). Этот показатель в группе больных циррозом печени было ниже, чем в 1-й подгруппе, а минимальная частота мутантного аллеля имела место в группе больных с активно протекающим ХВГС [5,4]. Повышенная частота аллеля С полиморфизма гена CYP2C9*3 в группе больных умеренно активным ХВГС свидетельствует о его возможной ассоциации с малоактивным течением заболевания. Это предположение подтверждается и сниженной частотой мутантного аллеля в подгруппе больных высокоактивным ХВГС, что может говорить о протективной роли данного аллеля в отношении активизации воспалительного процесса при ХВГС. Таким образом, прослеживается отчетливая связь между накоплением мутантного аллеля полиморфизма 1075A>С гена CYP2C9 с более благоприятным течением ХВГС.

Сравнительный анализ распространенности частот аллелей и распределения генотипов гена CYP3A4 в группах больных ХВГС и популяционного контроля выявил следующие особенности данного полиморфного сайта. Мутантный аллель G встречался среди пациентов с ХВГС основной группы встречался в 2,4 раза чаще, чем в группе популяционного контроля (соответственно у 6,1 и 2,5%). В группе больных ХВГС наблюдалось увеличение частоты не только аллеля G, но и гетерозиготного генотипа A/G (12,1% против 4,9% в контроле; $\chi^2=2,91$; $P=0,09$; $OR=0,37$; 95%CI -0,1177-1,199). Тем не менее, несмотря на тенденцию к накоплению мутантного аллеля в группе больных, отсутствие достоверной разницы между этим показателем в указанных группах не позволяет предполагать участие полиморфизма гена CYP3A4 в развитии ХВГС. В изученных подгруппах больных ХВГС наибольшая частота встречаемости мутантного аллеля G имела место у пациентов с умеренно активным ХВГС (9,1%). При дальнейшей активизации процесса наблюдалось уменьшение частоты аллеля G.

Сравнительный анализ распространенности частот аллелей и распределения генотипов полиморфизма гена CYP1A2 выявил, что мутантный аллель С встречался в основной группе больных ХВГС в 2,3 раза чаще, чем в контрольной группе (14,0% против 6,2%), что позволяет предполагать связь мутантного аллеля полиморфизма гена CYP1A2 с развитием ХВГС. Частота встречаемости мутантного аллеля С была выше контрольного показателя и во всех подгруппах больных ХВГС. При этом максимальное значение этого показателя регистрировалось у больных циррозом печени (16,2%; $\chi^2=6,062$; $P=0,014$; $OR=0,34$; 95%CI – 0,1396-0,8274). В группе больных с умеренно активным процессом частота мутантного аллеля С также характеризовалась высоким показателем (15,2%; $\chi^2=4,724$; $P=0,03$; $OR=0,37$; 95%CI – 0,1456-0,9323). У больных высокоактивным ХВГС частота аллеля С составила 9,5% без достоверной разницы с показателями 1-й и 3-й подгрупп.

Связь между накоплением определенных аллелей и генотипов у больных с неблагоприятным течением ХВГС указывает на то, что данные генетические варианты полиморфизма могут являться маркерами прогрессирования ХВГС и развития тяжелого поражения печени. С другой стороны, генетические варианты полиморфизмов, обнаруживаемые с наибольшей частотой среди больных с более благоприятным течением заболевания, могут служить маркерами слабой степени поражения печени. Варианты изученных полиморфизмов, ассоциированные

со слабой степенью поражения печени, были оценены нами как генетические маркеры, имеющие протективное значение в отношении утяжеления течения ХВГС и развития цирроза печени.

Выводы

1. Генетическими факторами, играющими роль в развитии умеренно активного ХВГС, являются аллель А полиморфного варианта гена TNF- α – у носителей как гетерозиготного, так и гомозиготного генотипа; аллель G и генотип G/G полиморфного варианта гена CYP2E1; аллель C и генотип A/C полиморфного варианта гена CYP2C9*3; аллель G и генотип A/G полиморфного варианта гена CYP3A4; аллель C и генотип A/C полиморфного варианта гена CYP1A2.

2. Выявленные особенности распространенности частот аллелей и распределения генотипов изучаемых изоферментов цитохрома P450 является значимым фактором, определяющим патогенез ХВГС и течение заболевания.

Литература

1. Биотрансформация лекарственных препаратов; Под ред. акад. РМН, проф. В.Г. Кукеса. – М.: Палея-М, 2001. – 133 с.
2. Каримов Х.Я. и др. Индивидуальные свойства организма от конституциологии до генетического полиморфизма. – Ташкент: Фан, 2014. – 156 с.
3. Кукес В.Г. Клиническая фармакология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 964 с.
4. Лисица А. В. База знаний о цитохроме P-450: разработка и применение: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. – М., 2007. – 44 с.
5. Осечкина Н.С., Назаров Г.В., Бонитенко Е.Ю. и др. Генетические особенности, определяющие различие эффектов воздействия этанола на организм (обзор) // www.Medline.Ru. – 2013. – Т. 14 (токсикология)..
6. Global surveillance and control of hepatitis C. Report of a WHO Consultation organized in collaboration with the Viral Hepatitis Prevention Board, Antwerp, Belgium // J. Virol. Hepat. – 1999. – №6. – P. 35-47.
7. Haufroid V, Ligoocka D, Buyschaert M. Cytochrome P4502E1 (CYP2E1)

expression in peripheral blood lymphocytes: evaluation in hepatitis C diabetes // Europ. J. Clin. Pharmacol. – 2003. – Vol. 59, №1. – P. 29-33.

8. Kurbanov F, Tanaka Y, Sugauchi F. Hepatitis C Virus Molecular Epidemiology in Uzbekistan // J. Med. Virol. – 2003. – Vol. 69. – P. 367-375.

9. Sy T, Jamal MM. Epidemiology of hepatitis C virus (HCV) infection // Int. J. Med. Sci. – 2006. – №3 (2). – P. 41-46.

ВЛИЯНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА ИЗОФЕРМЕНТОВ ЦИТОХРОМА P450 НА ТЕЧЕНИЕ HCV-ИНФЕКЦИИ

Каримов Х.Я., Азимова С.Б.

Цель: анализ распределения частот аллелей и генотипов полиморфизма генов TNF- α , CTLA-4, CYP2E1, CYP2C9*2, CYP2C9*3, CYP3A4 и CYP1A2 цитохрома P450 у больных хроническим гепатитом C и циррозом печени узбекской национальности. **Материал и методы:** обследованы 107 больных хроническим вирусным гепатитом C (ХВГС) и 81 условно здоровый донор узбекской национальности. SNP-генотипирование полиморфизма генов осуществляли путем стандартной полимеразной цепной реакции. **Результаты:** генетическими факторами, играющими роль в развитии умеренно активного ХВГС, являются аллель А полиморфного варианта гена TNF- α у носителей как гетерозиготного, так и гомозиготного генотипа; аллель G и генотип G/G полиморфного варианта гена CYP2E1; аллель C и генотип A/C полиморфного варианта гена CYP2C9*3; аллель G и генотип A/G полиморфного варианта гена CYP3A4; аллель C и генотип T/C полиморфного варианта гена CYP1A2. **Выводы:** выявленные особенности распространенности частот аллелей и распределения генотипов изучаемых изоферментов цитохрома P450 являются значимым фактором, определяющим патогенез ХВГС и течение заболевания.

Ключевые слова: хронический гепатит C, полиморфизм, изоферменты цитохрома P450.

ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ ОЖИРЕНИЯ ВНУТРИЖЕЛУДОЧНЫМ НАЗНАЧЕНИЕМ БОТУЛОТОКСИНА

Садыков Р.Р., Рахмонов Н.Ч.

ОҒИР СЕМИЗЛИКНИ МЕЪДАГА БОТУЛОТОКСИН ЮБОРИШ ОРҚАЛИ ДАВОЛАШ

Садыков Р.Р., Рахмонов Н.Ч.

TREATMENT OF SEVERE OBESITY BY INTRAGASTRIC ADMINISTRATION OF BOTULINUM TOXIN

Sadykov R.R., Rakhmonov N.Ch.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: меъда перистальтикасига таъсир этувчи ботулотоксин юбориб, натижасида семизликни даволашга эришиш. **Материал ва усуллар:** 1-сонли шаҳар шифохонаси, жарроҳлик бўлимига тана оғирлиги (116.1 ± 4.89), тана вазни 43.6 ± 1.09 кг/м² гача бўлган 24 та бемор муружасат қилди. Меъдага ботулотоксин (200 IU ВТХ) киритилиш учун Олимпус фирмаси аппаратидан фойдаланилди. Идентик назорат гуруҳлари учун плацебодан фойдаланилди. **Натижа:** даволаш таҳлили натижасида шу нарса аниқландики, 8 ҳафта давомида асосий гуруҳга назорат гуруҳига, нисбатан тана вазнининг камайиши (11 ± 1.09 и 5.7 ± 1.1 кг), ИМТ (4 ± 0.36 га 2 ± 0.58 кг/м²) назорат гуруҳига қараганда кўпроқ эди. ва тўқлик хисси визуал масштабда (7.63 ± 0.38 га 4.72 ± 0.44 , $P < 0.001$) юқори эканлиги кузатилди. Препарат қабул қилиш билан боғлиқ ножўя таъсир кузатилмади. **Хулоса:** меъдага ВТХ киритиш семизлик билан бўлган беморларга самарали таъсир кўрсатди.

Калит сўзлар: ботулотоксин А, меъда секрецияси, тана вазнини йўқотиш, парҳез.

Objective: To evaluate the effect of intragastric administration of botulinum toxin on gastric motility. **Materials and Methods:** 24 patients with obesity (body weight 116.1 ± 4.89 kg), body mass index 43.6 ± 1.09 kg/m² entered the department of surgery on the basis of the 1st city hospital. For the introduction of botulinum toxin (200 IU ВТХ), Olympus apparatus was used. The control group consisted of patients without treatment (placebo). **Results:** It was found that during 8 weeks of examination in the patients of main group, weight loss (11 ± 1.09 and 5.7 ± 1.1 kg, respectively), a decrease in BMI (4 ± 0.36 and 2 ± 0.58 kg/m²) were larger than in the control group. No side effects were observed at the time and after the administration of the drug. **Conclusions:** Intragastric administration of botulinum toxin was effective in reducing dietary intake, which led to decrease in body weight in obese patients.

Key words: botulinum toxin A, gastric secretion, diet, weight loss.

Сростом сферы услуг в современном обществе лечение ожирения приобретает особую актуальность. В США ожирением страдают более 30% населения, в Италии ожирение встречается более чем у 10% жителей [1,2]. Анализ социальных, психологических поведенческих факторов выявил прямую корреляционную связь ожирения с гиподинамией ожирение [3]. Парадоксальным является и тот факт, что, несмотря на углубленные исследования в сфере фармакологического лечения ожирения [4,9,15], количество препаратов для его лечения за прошедшие 10 лет уменьшилось, поскольку распространенность ожирения увеличилось [5,11].

Целевой орган фармакологического лечения – центральная нервная система. Однако только в последние годы исследования сосредоточились на желудочно-кишечном тракте с развитием ингибиторов 6 липазы. Так, бариатрическая хирургия направлена на желудочно-кишечный тракт с рестриктивными или механизмами мальабсорбции, действующими через сокращение желудочного резервуара или питательного транспорта через кишечный тракт [6-8]. Ботулотоксин (ВТХ) длительное время использовался в косметологии и неврологии для функциональной денервации мышц [10,13]. Мы постулировали, что назначение ВТХ страдающим ожирением пациентам могло бы уменьшить желудочную секрецию и облегчить следование диетическим назначениям.

Цель исследования

Оценка эффективности внутривнутрижелудочного введения ботулотоксина, который влияет на перистальтику желудка, что может быть полезным для лечения ожирения.

Материал и методы

Клинические исследования проведены на базе 1-й городской больницы, на кафедре хирургии 6-7 курса в 2016-

2017 гг. Все пациенты с ожирением прошли стандартное обследование: ОАК, коагулограмма, ЭКГ, консультация эндокринолога. За основу взят международный протокол обследования больных с ожирением. Клиническую группу составили 20 пациентов с ожирением в возрасте от 18 и 65 лет с индексом массы тела (ВМТ) >35 кг/м². Критериями исключения из исследования служили онкологические заболевания в анамнезе, операции на ЖКТ, беременность (в том числе и планируемая). Противопоказанием считалось также лечение против ожирения, проведенное менее чем за 3 месяца до настоящего исследования. Контрольную группу составили 20 пациентов, не получавших лечение.

Всех пациентов предварительно консультировал врач-диетолог с целью оценки пищевого рациона и исключения тяжелой пищи. В течение 1-й недели пациенты заканчивали диетическую подготовку для количественной оценки пропорций жиров, белков и углеводов. Всем пациентам проводилась неврологическая оценка для исключения неврологических и нервно-мышечных заболеваний. Психологический анамнез проводился по международному протоколу для исключения психических заболеваний (включая психотические нарушения, текущее настроение и тревожные расстройства, булимию, алкоголь или токсикоманию или зависимость) или тяжелое расстройство пищевого поведения, как условий, уменьшающих способность соблюдать предписанную диету.

Для введения ВТХ в солевом растворе (0,5 мл) использовали иглу Endoflex толщиной 2,3 мм, длиной 230 см. Суммарная доза – 200 IU. Время, затрачиваемое на процедуру, составляло 10 минут. Во время процедуры побочных эффектов не было. Все пациенты оставались под наблюдением в течение 1-го часа после окончания процедуры. После проведения эндоскопии рекомендовалась жидкая

диета максимально 1200 килокалорий (белки 15%, липиды 33%, углеводы 52%), которая начиналась немедленно после эндоскопической процедуры. Диета была основана на личном выборе между несколькими компонентами рынка, с еженедельным балансом между ежедневной едой. Пациенты были проинструктированы о необходимости соблюдения диеты в течение 8 недель.

Оценка насыщения: пациентов попросили описать их насыщение после стандартного обеда, предписанного в течение дня перед посещением, с помощью графической рейтинговой шкалы, которая объединила словесное описание в 0-100-миллиметровом масштабе: 0 – голод; 20 – никакое насыщение; 40 – умеренное насыщение; 60 – умеренное насыщение; 80 – высокое насыщение; 100 – полное насыщение.

Статистический анализ проводили с помощью t-критерия Стьюдента. Для оценки желудочной секреции и временного анализа использовали критерий Вилкоксона. Достоверными считали различия, удовлетворяющие $p < 0,05$.

Результаты исследований

Больные двух групп были сопоставимы по возрасту (ВТХ: 40,6±3,5 года; плацебо: 45,2±3,7 годы), полу (ВТХ: М/Ф=0,2; плацебо: М/Ф=0,3) и антропометрическим показателям (табл.).

Таблица

Антропометрические показатели у больных с ожирением до (числитель) и после (знаменатель) лечения

Показатель	ВТХ	Плацебо
Масса тела, кг	115,983±4,7 104,9±4,3*	116,25±5,2 110,77±4,88*
ВМІ, кг/м²	42,5±1,4 38,5±1,4*	44,1±1,52 42,1±1,33*
Окружность талии, см	130,37±3,53 122,5±3,84*	129,75±4,17 125,2±3,38*
Окружность бедра, см	125,67±2,65 121,92±2,57*	129,6±2,69 128,3±1,16
Снижение массы тела, кг	- 11±1,09	129,6±2,69 128,3±1,16
ВМІ снижение	4±0,36	2±0,58*
Уменьшение окружности талии, см	7,87±1,35	4,55±1,31
Уменьшение окружности бедер, см	3,75±0,75	1,1±1,4

Примечание. p < 0,05.

В ходе клинических исследований у пациентов, получавших ВТХ, масса тела снизилась на 11±1,09 (в контроле на 5,7±1,1 кг, $p < 0,0006$), ВМІ уменьшился на 4±0,36 (в контроле на 2±0,58 кг/м², $p < 0,001$). В то же время существенных различий в объеме талии и бедер не наблюдалось (рис. 1).

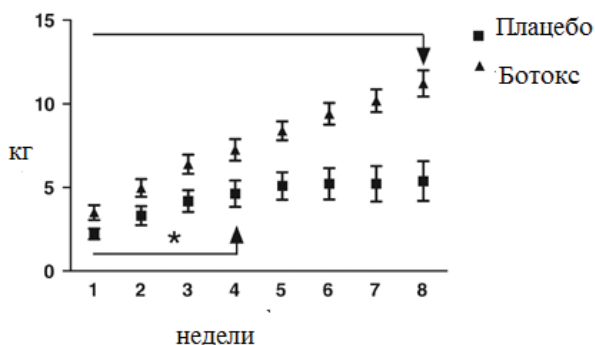


Рис. 1. Динамика сокращения массы тела в процессе лечения.

У пациентов опытной группы потеря массы тела после ВТХ наблюдалась в течение недели с положительной динамикой при следующем приеме. Пациенты с плацебо имели потерю массы тела только в первые 2 недели после лечения.

Лечение ВТХ вызывает большее насыщение по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$) (рис. 2). Значительная

разница между группами наблюдалась после 2-х недель ($p < 0,01$) и сохранялась в течение исследования.

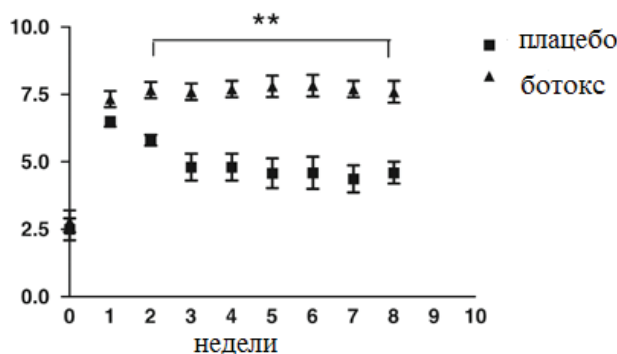


Рис. 2. Динамика уровня насыщения. ** p < 0,01.

Пациенты с ВТХ показали длительный эффект насыщения, Максимальная желудочная способность желудка равнялась 545±48 килокалорий у пациентов с ВТХ и 475,8±28 килокалорий в группе плацебо. После 8 недель этот показатель снизился соответственно до 275,2±28,8 и до 332,64±34 килокалорий ($p < 0,004$ и $p < 0,002$). Сокращение жидкого количества пищи свидетельствовало в пользу ВТХ (266±48 против 139±31 килокалория, $p < 0,001$) [10].

Обсуждение

Желудочно-кишечный тракт играет важную роль в регулировании жизнедеятельности человека и поддержании энергетического баланса, а также является эндокринным органом, который воздействует на центральную нервную систему и жировую ткань через сеть гормонов, которые в состоянии вызвать аппетит или насыщение, стимулируя или ингибируя моторную активность желудочно-кишечного тракта. Уровни холецистокинина, грелина, PYY пептида связаны с циклом питания и моторной функцией желудочно-кишечного тракта [12,14]. Липиды при дуоденальном вливании вызывают раннее насыщение, что приводит к желудочному расслаблению и сокращению желудочной секреции, по крайней мере, секреции холецистокинина. Воздействие ВТХ на проведение синаптических импульсов уменьшает сокращение поперечно-полосатых мышц. Применение препарата на желудке крыс позволило уменьшить рацион питания и ингибировать рост массы тела. Coskun и соавт. считают, что этот эффект на массу тела был связан со значительным сокращением желудочной секреции [5]. В 2003 году Rollnik и соавт. наблюдали пациента после желудочного введения инъекцией ВТХА (100 IU). Спустя 4 месяца у него наблюдалось сокращение на 32,5% ежедневного потребления калорий и 9% потеря массы тела [10].

Выводы

1. Воздействие ВТХ на проведение синаптических импульсов выражается в уменьшении сокращения поперечно-полосатых мышц.
2. После введения препарата перистальтика желудка изменялась с ранней адаптацией к снижению объема потребляемой пищи. Насыщение (измеренное в визуальном аналоговом масштабе) после стандартной еды отмечалось только спустя 1 неделю после инъекции, сохраняясь в течение всего срока времени наблюдения. Сильное различие в насыщении между ВТХ и плацебо у пациентов вызвало значительное сокращение массы тела в среднем более 1 кг в неделю. Эффект на ВМІ был также значительным и был выше у пациентов с ВТХ.
3. Изменения в антропометрических показателях у пациентов с ВТХ были связаны с существенным изменением в их способности чувствовать насыщение. Максимальная способность желудка для жидких продуктов была уменьшена у пациентов с ВТХ. Дальнейшие исследования необ-

Клиническая медицина

ходимы, чтобы установить действие ВТХ на мышечный тонус желудочной стенки. Другие методы лечения приводят к значительной задержке желудочной секреции, вызывая более низкий порог насыщения.

Эффект одноразового введения ВТХ ограничивается восемью неделями.

Литература

1. Бессен Д.Г., Кушнер Р. Избыточный вес и ожирение. Профилактика, диагностика и лечение. – М., 2004. – 240 с.
2. Свиридова С.Т. Лишний вес: в новый год налегке // Фармацевт. вестн. – 2012. – Т. 38. – П. 16-17.
3. Badman M.K., Flier J.S. The gut and energy balance: visceral allies in the obesity wars // Science. – 2015. – Vol. 307. – P. 1909-1914.
4. Bays H.E. Current and investigational antiobesity agents and obesity therapeutic treatment targets // Obes. Res. – 2004. – Vol. 12. – P. 1197-1211.
5. Cummings D.E. Role for ghrelin in the regulation of appetite and body weight // Arch. Surg. – 2003. – Vol. 138. – P. 389-395.
6. Cummings D.E., Weigle D.S., Frayo S. et al. Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery // New Engl. J. Med. – 2012. – Vol. 366. – P. 1623-1630.
7. Desmedt J.E., Borenstein S. Diagnosis of myasthenia gravis by nerve stimulation // Ann. N.Y. Acad. Sci. – 2016. – Vol. 274. – P. 174-188.
8. Flegal K.M., Carroll M.D., Odgen C.L., Johnson C.L. Prevalence and trends in obesity among US adults 1999-2000 // J.A.M.A. – 2002. – Vol. 288. – P. 1723-1772.
9. Foschi D., Corsi F., Pisoni L. et al. Plasma cholecystokinin levels after vertical banded gastroplasty, Effects of an acidified meal // Obes. Surg. – 2014. – Vol. 14. – P. 644-647.
10. Friedman J.H. A war on obesity, not the obese // Science. – 2013. – Vol. 299. – P. 856-858.
11. Korner J., Bessler M., Cirilo L.J. et al. Effects of Roux-en-y gastric by-pass surgery on fasting and postprandial concentrations of plasma ghrelin, peptide YY and insulin // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2015. – Vol. 90. – P. 359-365.

12. Mahant N., Clouston P.D., Lorentz I.T. The current use of botulinum toxin // J. Clin. Neurosci. – 2014. – №7. – P. 389-394.

13. Naslund E., Gryback P., Hellstrom P.M. et al. Gastrointestinal hormones and gastric emptying 20 years after jejunoileal by-pass for massive obesity // Int. J. Obes. – 2015. – Vol. 21. – P. 387-392.

14. Van Gaal L., Martens I., Bellaux D., Verdake H.J. Modern, new pharmacotherapy for obesity. A gastrointestinal approach // Best. Pract. Res. Clin. Gastroenterol. – 2014. – Vol. 18. – P. 1049-1072.

15. Zhao X., Pasricha P.J. Botulinum toxin for spastic GI disorders: a systematic review // Gastrointest. Endosc. – 2013. – Vol. 57. – P. 219-235.

ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ ОЖИРЕНИЯ ВНУТРИЖЕЛУДОЧНЫМ НАЗНАЧЕНИЕМ БОТУЛОТОКСИНА

Садыков Р.Р., Рахмонов Н.Ч.

Цель: оценка влияния внутривнутрижелудочного введения ботулотоксина на перистальтику желудка. **Материал и методы:** в отделение хирургии на базе 1-й городской больницы поступили 24 пациента с ожирением (масса тела $116,1 \pm 4,89$ кг), индекс массы тела $43,6 \pm 1,09$ кг/м². Для введения ботулотоксина (200 IU ВТХ) использован аппарат фирмы Олимпус. Контрольную группу составили пациенты без лечения (плацебо). **Результаты:** было установлено, что в течение 8 недель осмотра у пациентов основной группы потеря массы тела (соответственно $11 \pm 1,09$ и $5,7 \pm 1,1$ кг), сокращение ВМТ ($4 \pm 0,36$ и $2 \pm 0,58$ кг/м²) были больше, чем в контрольной группе. Побочных эффектов в момент и после введения препарата не наблюдалось. **Выводы:** внутривнутрижелудочное введение ботулотоксина оказалось эффективным для ослабления рациона питания, что привело к снижению массы тела у пациентов с ожирением.

Ключевые слова: ботулотоксин А, желудочная секреция, диета, потеря массы тела.



ПРЕДИКТОРЫ И МАРКЕРЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Убайдуллаева Н.Н., Толибов Д.С.

СУРУНКАЛИ ОБСТУКТИВ ЎПКА КАСАЛЛИГИНИНГ РИВОЖЛАНИШ ХАВФИ ВА БЕЛГИЛАРИ

Убайдуллаева Н.Н., Толибов Д.С.

PREDICTORS AND MARKERS OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Ubaydullaeva N.N. Tolibov D.S.

Ташкентский институт усовершенствования врачей

Мақсад: ЎСОК ни ривожланишида баъзи эндоген и экзоген омилларнинг ўзаро боғлиқлигини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** ЎСОК ни ривожланишида баъзи эндоген и экзоген хавф омилларини 64 та чекувчи кишиларда ўрганилди. **Натижа:** ўтказилган текширувлар натижасида ЎСОК ни ривожланишига олиб келувчи асосий омил чекиш. Шунингдек, ЎСОК ни, айниқса, обструктив турини ривожланишида наслий мойиллик таъсири аниқланди. **Хулоса:** бронхлар гиперреактивлиги кўп учраши ва уни ЎСОК ни ривожланиш омиллари билан узвий боғлиқлиги кўрилди. Касалликнинг ривожланиш тезлиги ва симптомларнинг яқоллиги этиологик факторлар таъсири ва уларнинг йиғиндисига боғлиқ.

Калит сўзлар: ЎСОК, чекиш, бронхлар гиперреактивлиги, чекувчи индекси.

Objective: To identify the relationship between some endogenous and exogenous factors in the formation of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). **Materials and Methods:** The relationship between some endogenous and exogenous risk factors in the formation of COPD in 64 patients with tobacco smoking was studied. **Results:** It is established that smoking is an important factor determining the formation of COPD. The formation of CD, especially obstructive type, also significantly determines the factor of hereditary predisposition. **Conclusions:** Bronchial hyperreactivity indicates a close relationship between hyperreactivity and the risk of COPD development. The rate of progression and severity of symptoms depends on the effect of etiological factors and their summation.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, smoking, bronchial hyperreactivity, smoker index.

Из-за распространенности курения, ухудшения экологической ситуации и некоторых других факторов в большинстве стран мира в последние десятилетия отмечается увеличение распространенности хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). По данным мета-анализа исследований, осуществленных в 28 странах, распространенность этой болезни достигла 9,2% (по данным спирометрии), в целом 7,8% с учетом жалоб пациентов [5]. Во многих странах, особенно с переходной экономикой, ожидается дальнейший рост распространенности болезни ввиду увеличивающейся распространенности курения. ХОБЛ стала ведущей причиной смерти населения во многих государствах [4].

Курение – наиболее агрессивный фактор риска ХОБЛ, который оказывает существенное влияние на прогрессирование болезни. На долю курения приходится 80-90% риска развития ХОБЛ. Известно, что существует прямая количественная зависимость между числом выкуренных сигарет и скоростью снижения объема форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1). Риск заболеть и смерти при ХОБЛ у заядлых курильщиков, выкуривающих более 15 сигарет в день, в 30 раз выше, чем у некурящих.

В то же время изучение особенностей подверженности ХОБЛ позволяет сделать вывод, что курение, будучи важнейшим фактором риска, не является единственным. Так, явные формы ХОБЛ развиваются только у 10-20% длительно курящих лиц. Согласно современным представлениям, в формировании ХОБЛ большая роль отводится также наследственной предрасположенности, профессиональным вредностям и гиперреактивности бронхов [2,3].

Степень долевого участия указанных факторов в формировании ХОБЛ, а также их значения в тяжести течения этой патологии представляет большой интерес для более глубокого понимания патогенеза и соответственно разработки мероприятий по профилактике и лечению этой патологии. Однако в специальной литературе влияние этих факторов в основном описано раздельно.

Цель исследования

Выявление взаимосвязи некоторых эндогенных и экзогенных факторов в формировании ХОБЛ.

Материал и методы

При предварительном анализе результатов обследования 64 больных, злоупотреблявших табакокурением, у 30 из них на фоне диагностированной ХОБЛ выявлены гиперреактивность бронхов (35,8%) и наследственная отягощенность (48,1%). В то же время среди 10 больных на фоне диагностированного хронического бронхита (ХБ) эти факторы были установлены соответственно у 11,7 и 5,8%.

Данное обстоятельство, выражающееся в явной роли наследственности и гиперреактивности бронхов в формировании ХОБЛ, в уточнении нуждается гиперреактивность бронхов. Хотя роль наследственности в формировании ХОБЛ является определенной, данных о высокой частоте обнаружения гиперреактивности бронхов в литературе мы не нашли.

Нами обследованы 30 больных мужского пола, из них 20 с ХОБЛ в возрасте от 21 года до 60 лет (средний возраст 42,5±2,4) со стажем курения от 3-х лет до 51 года (средний стаж 23,0±2,9) и 10 больных хроническим необструктивным бронхитом (ХНБ) в возрасте от 20 до 68 лет (средний возраст 39,4±4,5) со стажем курения от 3-х до 50 лет (средний стаж 16,9±4,8). Условно контрольную группу составили 34 мужчины без жалоб и клинической манифестации хронического бронхита (ХБ) в возрасте от 18 до 52 лет (средний возраст 32±8,7) со стажем курения от 3-х до 10 лет. Условно контрольной эту группу мы называем потому, что табакокурение тоже относится к болезни. У всех обследованных индекс курящего человека превышал 10 пачек/лет.

Обследование включало физикальные, лабораторные, рентгенологические, бронхофиброскопические (ФБС) и функциональные методы. Основной упор делался на функциональные методы исследования внешнего дыхания (ФВД) на аппарате «Мастерлаб» фирмы Ерих Егер (Германия) в виде пневмотахографии, бодиплетизмографии. Из функци-

ональных показателей определяли форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁); пиковая скорость выдоха (ПСВ), скоростные показатели выдоха на уровне крупных, средних, мелких бронхов (МОС_{25,50,75}). Проводились дилатационные (проба с бератеком и атропентом) и провокационные (проба с анаприлином и физической нагрузкой) тесты.

Фибробронхоскопически устанавливалась визуальная картина активности воспаления, которая оценивалась по балльной системе, описанной Ш.У. Исмаиловым [1]. Данные визуального осмотра трахеобронхиального дерева были подвергнуты цифровому кодированию, что дало возможность обобщить результаты обследования и судить об особенностях бронхоскопической картины. Баллы распределены следующим образом: распространенность воспаления от 1 до 4, характер воспаления от 5 до 9, цвет слизистой оболочки от 10 до 12, сторона поражения от 13 до 14, наличие дистонии от 17 до 23.

Результаты и обсуждение

Проведенное обследование показало, что наиболее грубые органические изменения наблюдались у больных с ХОБЛ. Качественная картина была следующая: атрофия слизистой оболочки (бледная окраска с розовым оттенком), углубление хрящевых промежутков, расширение выводящих бронхиальных желез. Секрет более обильный, тягучий серозный и пенистый. Эластичность стенок трахеи и бронхов сохранена, в мелких бронхах снижена. Сосудистый рисунок представлен извитыми сосудами с неровномерным диаметром, местами отмечается «сгущение» сосудистого рисунка. Складчатость слизистой оболочки несколько сглажена.

У больных ХНБ наблюдалась следующая картина: слизистая оболочка трахеи и бронхов отечная, ярко-красная, набухшая, рыхлая. Секрет в небольшом количестве, вязкий, гнойный. Эластичность стенок трахеи и бронхов не изменена. Сосудистый рисунок слизистой чаще виден, но в нижней трети трахеи и в области бифуркации может не прослеживаться.

Из 34 лиц условно контрольной группы изменения обнаружены у 12, у остальных картина была в норме. Имело место воспаление локальное или частично-диффузное, чаще одностороннее, в подавляющем большинстве случаев с наличием дистонии выраженного и резковыраженного отека со светло-красной гиперемией слизистой бронхиального дерева.

Как видно из рис. 1, наибольшее количество баллов было у больных с группе ХОБЛ – 93,7±1,01, меньше у больных ХНБ – 87,9±2,58 (p<0,01)

У лиц условно контрольной группы, несмотря на отсутствие жалоб, клинической манифестации ХБ и нормальную ФВД, результаты ФБС были оценены в 67,9±3,2 балла (p<0,01), т.е. органические изменения бронхиального дерева опережали функциональные нарушения. Это подтверждалось рентгенологически.

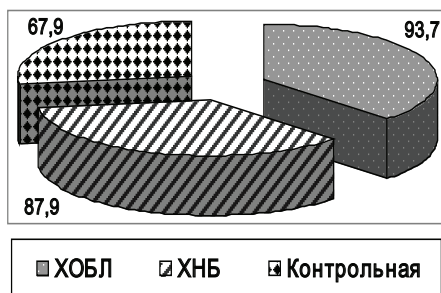


Рис. 1. Показатели фибробронхоскопии у больных ХНБ и ХОБЛ.

Анализ вентиляционных показателей показал, что у больных с ХОБЛ показатели ФВД были ниже в 2 раза и более, чем у лиц условно контрольной группы. У больных ХНБ отмечалось незначительное снижение показателей, но обращает на себя внимания МОС₇₅, который достоверно отличался от такового в условно контрольной группе. Данные о влиянии стажа курения, наследственности и гиперреактивности бронхов на показатели ФВД приведены в таблице.

Таблица

Влияние стажа курения, наследственности и гиперреактивности бронхов на показатели ФВД у обследованных больных

Показатель ФВД	Фактор риска		
	стаж курения	наследственность	гиперреактивность бронхов
ФЖЕЛ	-0,622	-0,46	-0,38
ПСВ	-0,62	-0,46	-0,42
ОФВ1	-0,60	-0,48	-0,44
МОС25	-0,67	-0,54	-0,52
МОС50	-0,65	-0,48	-0,52
МОС75	-0,61	-0,45	-0,56
М	-0,63	-0,48	-0,47
D, %	40	23	18

Примечание. М – коэффициент корреляции, D – коэффициент детерминации.

Роль этих факторов оценивалась при помощи корреляционного анализа, расчетов коэффициентов детерминации проводился на ИВМ-РС с использованием пакета программ Biostat Eхе.

Как видно из таблицы, наиболее высокая корреляция наблюдалась между ФЖЕЛ и стажем курения, связь отрицательная, т.е. чем больше стаж курения, тем меньше ФЖЕЛ, все коэффициенты корреляции примерно одинаковые, но можно отметить наибольший 0,67 с показателем МОС₂₅. Обращает на себя внимание высокий коэффициент корреляции с объемным показателем ФЖЕЛ. Очевидно, снижение данного показателя по мере роста стажа курения обусловлено нарастанием эмфиземы легких. В целом стаж курения определяет ФВД у больных с ХОБЛ коэффициент детерминации до 40%.

Наследственные факторы влияют на показатели ФВД также достаточно сильно – коэффициент детерминации 23% связь с обратным знаком, т.е. при наличии наследственных факторов показатели ФВД снижаются. Отмечается значимая степень зависимости между гиперреактивностью бронхов и ОФВ₁, риском заболевания ХОБЛ. Полученные нами результаты совпадают с данными литературы (рис. 2).

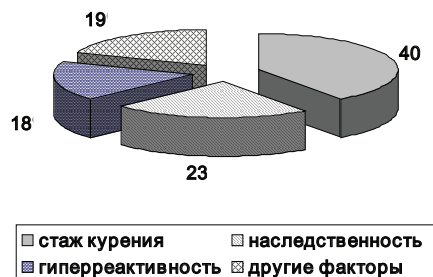


Рис. 2. Соотношение факторов, влияющих на функциональные изменения трахеобронхиального дерева, %.

Таким образом, наиболее значимым фактором, определяющим формирование ХБ, является курение, особенно при ХОБЛ. Формирование ХБ, особенно обструктивной его формы, существенно определяет также фактор наследственной отягощенности. Наблюдается значимая обратная корреляция между гиперреактивностью бронхов и ОФВ₁, что указывает на тесную связь ее и риском развития

Клиническая медицина

ХОБЛ. Табакокурение с индексом курильщика более 10 пачек/лет и стажем от 3-х до 10 лет при отсутствии клинической развернутой формы ХБ, на фоне удовлетворительных показателей ФВД, приближающихся к норме (условно контрольная группа), все-таки приводит к органическим изменениям, выражающимся в эндоскопической картине (на ФБС). Скорость прогрессирования и выраженность симптомов зависят от воздействия этиологических факторов и их суммации.

Литература

1. Исмаилов Ш.У. Распространенность, особенности раннего выявления, клиники и профилактики основных форм хронических неспецифических заболеваний легких среди подростков и юношей: Дис. ... д-ра мед. наук. – Ташкент, 1994. – С. 54-55.
2. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (Пересмотр 2003 г.) / Пер. с англ.; Под ред. А.Г. Чучалина. – М.: Атмосфера, 2003. – 96 с.
3. Сооронбаев Т.М., Миррахимов М.М. Диагностика и лечение хронической обструктивной болезни легких // Респираторная медицина. – 2007. – №1. – С. 24-25.
4. Calverley P.M., Walke P. Chronic obstructive pulmonary disease // Lancet. – 2003. – Vol. 362. – P. 1053-1061.
5. Halbert R.J., Natoli J.L., Gano A. et al. Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis // Europ. Respir. J. – 2006. – Vol. 28. – P. 523-532.

ПРЕДИКТОРЫ И МАРКЕРЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Убайдуллаева Н.Н., Толибов Д.С.

Цель: выявление взаимосвязи некоторых эндогенных и экзогенных факторов в формировании хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). **Материал и методы:** изучена взаимосвязь некоторых эндогенных и экзогенных факторов риска в формировании ХОБЛ у 64 больных с табакокурением. **Результаты:** установлено, что значимым фактором, определяющим формирование ХОБЛ остается курение. Формирование ХБ, особенно его обструктивного типа, существенно определяет также фактор наследственной предрасположенности. **Выводы:** гиперреактивность бронхов указывает на тесную связь между гиперреактивностью и риском развития ХОБЛ. Скорость прогрессирования и выраженность симптомов зависят от воздействия этиологических факторов и их суммации.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, курение, гиперреактивность бронхов, индекс курильщика.



ВЫБОР ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ПАХОВЫХ ГРЫЖАХ У ПАЦИЕНТОВ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Хакимов М.Ш., Беркинов У.Б., Саттаров О.Т., Холматов Ш.Т., Адилходжаев А.А.

ОРТИҚЧА ТАНА ВАЗНЛИ БЕМОРЛАРДА ЧОВ ЧУРРАСИДА ЖАРРОҲЛИК ТАКТИКАСИНИ ТАНЛАШ

Хакимов М.Ш., Беркинов У.Б., Саттаров О.Т., Холматов Ш.Т., Адилходжаев А.А.

THE CHOICE OF SURGICAL TACTICS FOR INGUINAL HERNIA WITH EXCESSIVE BODY WEIGHT

Khakimov M.Sh., Berkinov U.B., Sattarov O.T., Kholmatov Sh.T., Adilkhodjayev A.A.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: семизлик билан ҳасатланган беморларда чов чуррасини жарроҳлик йўли билан даволашда ҳар хил усулларни (анъанавий ва лапароскопик герниопластика) қиёсий таққослаш. **Материал ва усуллар:** 2010-2017 йиллар мобайнида ТТА 2 клиникасида текширув ва даволанишда бўлган, чов чурраси билан ҳасатланган 229 беморларнинг натижалари ўрганилди. Беморлар икки гуруҳга бўлинди. Биринчи гуруҳни Лихтенштейн усулида герниопластика ўтказган 116 бемор; иккинчи гуруҳни эса лапароскопик герниопластика ўтказган 113 бемор ташкил қилди. **Натижа:** иккала гуруҳда ҳам меърий тана вазнида амалиётдан кейинги асоратлар сони унчалик фарқ қилмади ва биринчи гуруҳда 2,6%ни лапароскопик герниопластикада эса 2,7%ни ташкил қилди. Семизлик билан зарарланган беморларда эса асорат биринчи гуруҳда 17,3%, иккинчи гуруҳда 4,5% ни ташкил қилди. **Хулоса:** чов чуррасида лапароскопик герниопластика танлов усули бўлиб ҳисобланади. Бу усул амалиётдан кейинги кам ривожланувчи асоратлар ва эрта реабилитация туфайли айниқса ортиқча тана вазни беморларда жуда қўл келди.

Калит сўзлар: ортиқча тана вазни, чов чурраси, герниопластика, лапароскопия.

Objective: To perform comparative evaluation of various methods (traditional and laparoscopic hernioplasty) of surgical treatment of inguinal hernia in obese patients. **Materials and Methods:** The results of examination and planned surgical treatment of 229 patients with inguinal hernias, who were on in-patient treatment at the 2nd clinic of TMA in the period from 2010 to 2017, were studied. All patients were divided into two clinical groups. The first group included 116 patients, who underwent Liechtenstein surgery; the second group consisted of 113 patients subjected to laparoscopic hernioplasty. **Results:** At normal weight of patients in both groups, the frequency of postoperative complications did not differ much, accounting 2.6% in the first group, and 2.7% after laparoscopic hernioplasty. In the group of patients with obesity, the complication rate was 17.3% and 4.5%, respectively. **Conclusions:** Laparoscopic hernioplasty is the choice method of surgical treatment for inguinal hernias, especially in persons with overweight, and is characterized by low incidence of postoperative complications and rapid rehabilitation of patients.

Key words: overweight, inguinal hernia, hernioplasty, laparoscopy.

Единственный открытый метод грыжесечения, который может лечить все виды паховых грыж, основан на укреплении куперовой связки [1,3,7]. С 1984 года в качестве ненапряжного метода коррекции паховых грыж начали использовать метод Лихтенштейна, который заключался в установке полипропиленовой сетки под апоневрозом наружной косой мышцы после проведения грыжесечения. В разных странах мира применяются другие способы пластики, например, Nyhus и McVay (США) [2,5,9]. Развитие лапароскопической хирургии позволило значительно улучшить клинические результаты. Кроме того, лапароскопическое грыжесечение имеет преимущества в интраоперационной диагностике, лечении контралатеральной паховой грыжи и проведении симультанных операций.

Сегодня лапароскопическая герниопластика при паховых грыжах является одним из наиболее часто выполняемых процедур в США. Ежегодно проводится около 800 тыс. операций, причем 89% из них – в амбулаторных условиях [1,4,6,10].

Одним из факторов риска развития раневых осложнений и рецидивов вентральных грыж является ожирение. Использование миниинвазивной технологии снижает риск рецидива, время операции, длительность пребывания пациентов в стационаре и риск развития послеоперационных раневых инфекций у больных с избыточной массой тела.

Цель исследования

Сравнительная оценка различных методов (традиционной и лапароскопической герниопластики) хирургического лечения паховых грыж у пациентов с ожирением.

Материал и методы

Проанализированы результаты обследования и планового хирургического лечения 229 больных в возрасте от 18 до 65 лет с паховыми грыжами, находившихся на стационарном лечении в 20-й клинике Ташкентской медицинской академии в 2010-2017 гг. Больные были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли 116 больных, у которых выполнялась операция Лихтенштейна; 2-ю группу составили 113 пациентов, подвергнутых лапароскопической герниопластике. В исследование не включались больные с рецидивными и двусторонними паховыми грыжами. Распределение пациентов в зависимости от степени ожирения представлено в таблице 1.

Результаты

Большинство пациентов были лица мужского пола – 196 (85,5%). В 1-й группе избыточную массу тела имели 64,7% больных, во 2й – 68,1%. В обеих группах были пациенты, страдающие диабетом, хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), гипертонией, ишемической болезнью сердца (ИБС) и заболеваниями периферических сосудов. Обе группы больных были репрезентативны.

Таблица 1
Распределение больных в зависимости от степени ожирения, абс. (%)

Степень ожирения	ИМТ	1-я группа, n=116	2-я группа, n=113
Норма	≤25	41 (35,3)	36 (31,9)
I	25-29,9	25(21,6)	29 (25,7)
II	30-34,9	28 (24,1)	27 (23,9)
III	35-39,9	13 (11,2)	15(13,3)
IV	≥40	9 (7,8)	6 (5,3)

В 1-й группе число пациентов с осложнениями было больше, чем во 2-й группе, где выполнялась лапароскопическая герниопластика: соответственно 23 (19,8%) и 8 (7,1%) (табл. 2). Наиболее чаще встречались раневые осложнения, одной из основных причин которых была травматичность операционного доступа.

Таблица 2
Характеристика и общее количество послеоперационных осложнений, абс. (%)

Характер послеоперационных осложнений	1-я группа	2-я группа
Нагноение п/о раны	1 (0,9)	-
Серома	8 (6,9)	4 (3,5)
Гематома	3 (2,6)	2 (1,8)
Невралгия	5 (4,3)	2 (1,8)
Травма мочевого пузыря	2 (1,7)	-
ТЭЛА	1 (0,9)	-
Рецидивы	3 (2,6)	-
Всего	23 (19,8)	8 (7,1)

При анализе частоты послеоперационных осложнений в зависимости от индекса массы тела (ИМТ) была выявлено, что при выполнении операции Лихтенштейна количество осложнений возрастает с увеличением степени ожирения, тогда как после лапароскопической герниопластики этот показатель от ИМТ не зависит (табл. 3).

При нормальной массе тела больных в двух группах частота послеоперационных осложнений особо не различалась: в 1-й группе – 2,6%, при лапароскопической герниопластике – 2,7%. В группе пациентов с ожирением частота осложнений составила соответственно 17,3 и 4,5%.

Таблица 3
Частота послеоперационных осложнений у пациентов с различной степенью ожирения 1-й (числитель) и 2-й (знаменатель) групп, абс. (%)

Характер послеоперационных осложнений	Нормальная масса тела	I-II степень ожирения	III-IV степень ожирения
Нагноение п/о раны	-	-	1 (0,9)
Серома	1 (0,9) 2 (1,8)	3 (2,6) 1 (0,9)	4 (3,4) 1 (0,9)
Гематома	1 (0,9) 1 (0,9)	1 (0,9) 1 (0,9)	1 (0,9) -
Невралгия	-	1 (0,9) 1 (0,9)	4 (3,4) 1 (0,9)
Травма мочевого пузыря	-	1 (0,9)	1 (0,9)
ТЭЛА	-	-	1 (0,9)
Рецидивы	1 (0,9)	-	2 (1,7)
Итого	3 (2,6) 3 (2,7)	6 (5,2) 3 (2,7)	14 (12,1) 2 (1,8)

В 1-й группе сроки пребывания больных в стационаре колебались от 3-х до 8 суток (в среднем 4,8), во 2-й группе – от 2-х до 4-х (в среднем 3,1). Период амбулаторного лечения пациентов варьировал соответственно от 4-х до 18 (в среднем 8,5) и от 3-х до 11 (в среднем 4,5) суток. Операция Лихтенштейна в среднем продолжалась 55,5±12,8 мин, лапароскопическая герниопластика – 45,8±20,6 мин.

Несмотря на уменьшение времени лапароскопической операции, достоверного отличия от длительности выполнения операции Лихтенштейна не отмечалось.

Обсуждение

Данные литературы и наши наблюдения показывают, что паховой грыжей чаще страдают мужчины. Факторами риска развития паховой грыжи у мужчин являются тяжелая физическая нагрузка в течение длительного периода времени, хронический кашель, прием алкогольных напитков и ХОБЛ [8]. Факторами риска развития паховых грыж у женщин служат частые беременности, возраст, хронические заболевания ЖКТ [11].

В Швеции в одном из исследований было изучено влияние курения и ожирения на результаты хирургического лечения паховых грыж. В результате было выявлено, что курение увеличивает частоту послеоперационных осложнений, а ожирение – время пребывания больных в стационаре [2,12]. Исследования показали, что инфекционные осложнения при традиционных операциях с использованием широких хирургических разрезов чаще встречались у лиц с избыточной массой тела. Курение как фактор раневого осложнения связан с развитием вазоконстрикции и отрицательного влияния на метаболизм соединительной ткани. Была обнаружена корреляция между низким парциальным давлением кислорода в мягких тканях и нарушением лизосомальной функцией нейтрофилов, что привело к спазму сосудов. Как показали результаты наших наблюдений, в группе больных с повышенным ИМТ после операции Лихтенштейна наблюдалась тенденция к увеличению количества послеоперационных осложнений.

Одним из факторов риска развития раневых осложнений был сахарный диабет. Проведенные исследования показали, что частота послеоперационного инфицирования раны увеличилось на 30% при каждом увеличении уровня глюкозы в крови на 1,1 ммоль/л [1,5,11]. Диабет также был распространенным сопутствующим заболеванием у наших пациентов, у которых развились раневые осложнения.

При наличии факторов риска частота послеоперационных осложнений в 1-й группе была статистически выше, чем во 2-й. Однако у пациентов после лапароскопической герниопластики, в отличие от больных с ожирением и нормальной массой тела, такой тенденции не наблюдалось.

Среди больных с ожирением 76% отмечали болезненность в зоне операционного действия при проведении открытого грыжесечения, а в группе пациентов, которым выполнена лапароскопическая герниопластика, таких было 39%. При нормальной массе тела эти показатели равнялись соответственно 32 и 12% [3,10].

S.T. Lawrence [4] в своих исследованиях показал значительную разницу в финансовых затратах между открытыми и лапароскопическими операциями. При лапароскопической герниопластике расходы были выше, чем при открытой операции. Однако с учетом достаточно высокой частоты послеоперационных осложнений после традиционной герниопластики дополнительные финансовые затраты не могут быть аргументом в пользу выполнения открытых операций. Лапароскопическое грыжесечение также рекомендуем в случаях рецидива и при двусторонних грыжах во избежание повторной травматизации мягких тканей паховой области и облегчения одномоментного выполнения грыжесечения с двух сторон.

Выводы

1. Лапароскопическая герниопластика является методом выбора хирургического лечения паховых грыж, особенно у лиц с избыточной массой тела, благодаря низкой частоте послеоперационных осложнений и быстрой реабилитации больных.



2. Количество послеоперационных осложнений при выполнении лапароскопической герниопластики достоверно не зависит от степени ожирения, однако статистически отличается от таковых при выполнении открытых операций.

3. Преимуществами лапароскопической герниопластики является возможность выполнения данной операции при рецидивных и двусторонних грыжах, что минимизирует травматизм мягких тканей паховой области.

Литература

1. Bamgbade O.A., Rutter T.W., Nafiu O.O. Postoperative complications in obese and nonobese patients // *Wld J. Surg.* – 2017. – Vol. 31. – P. 556-560.

2. Berger R.L., Li L.T. Development and validation of a risk-stratification score for surgical site occurrence and surgical site infection after open ventral hernia repair // *J. Amer. Coll. Surg.* – 2013. – Vol. 217. – P. 974-982.

3. Froylich D., Segal M., Weinstein A. Laparoscopic versus open ventral hernia repair in obese patients: a long-term follow-up // *Surg. Endosc.* – 2016. – Vol. 30. – P. 670-675.

4. Lawrence S.T., Huttunen R., Silvasti S.O. Lichtenstein hernioplasty versus totally extraperitoneal laparoscopic hernioplasty in treatment of recurrent inguinal hernia a prospective randomized trial // *Ann. Surg.* – 2012 – Vol. 249. – P. 384-387.

5. McCormack K., Wake B.L., Fraser C. Transabdominal pre-peritoneal (TAPP) versus totally extraperitoneal (TEP) laparoscopic techniques for inguinal hernia repair: a systematic review // *Hernia.* – 2015. – Vol. 9. – P. 109-114.

6. Rosemar A., Angeras U., Rosengren A. Body mass index and groin hernia: a 34-year follow-up study in Swedish men // *Ann. Surg.* – 2016. – Vol. 247. – P. 1064-1068.

7. Ruhl C.E., Everhart J.E. Risk factors for inguinal hernia among adults in the US population // *Amer. J. Epidemiol.* – 2017. – Vol. 165. – P. 1154-1161.

8. Raftopoulos I., Courcoulas A.P. Outcome of laparoscopic ventral hernia repair in morbidly obese patients with a body mass index exceeding 35 kg/m² // *Surg. Endosc.* – 2017. – Vol. 21. – P. 2293-2297.

9. Rosemar A., Angeras U., Rosengren A. Effect of body mass index on groin hernia surgery // *Ann. Surg.* – 2016. – Vol. 252. – P. 397-401

10. Tadaki C., Lomelin D., Simorov A. Perioperative outcomes and

costs of laparoscopic versus open inguinal hernia repair // *Hernia.* – 2016. – Vol. 20. – P. 399-404.

11. Wick E.C., Hirose K., Makary M.A. Surgical site infections and cost in obese patients undergoing colorectal surgery // *Arch. Surg.* – 2014. – Vol. 146. – P. 1068-1072.

12. Zhu X., Cao H., Ma Y. Totally extraperitoneal laparoscopic hernioplasty versus open extraperitoneal approach for inguinal hernia repair: a meta-analysis of outcomes of our current knowledge // *Surgeon.* – 2014. – Vol. 12. – P. 94-105.

ВЫБОР ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ПАХОВЫХ ГРЫЖАХ У ПАЦИЕНТОВ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Хакимов М.Ш., Беркинов У.Б., Саттаров О.Т., Холматов Ш.Т., Адилходжаев А.А

Цель: сравнительная оценка различных методов (традиционной и лапароскопической герниопластики) хирургического лечения паховых грыж у пациентов с ожирением.

Материал и методы: изучены результаты обследования и планового хирургического лечения 229 больных с паховыми грыжами, находившихся на стационарном лечении во 2-й клинике ТМА в 2010-2017 гг. В 1-ю группу вошли 116 больных, которым выполнена операция Лихтенштейна, 2-ю группу составили 113 пациентов, подвергнутых лапароскопической герниопластике. **Результаты:** при нормальной массе тела больных в обеих группах частота послеоперационных осложнений особо не отличалась, составляя соответственно 2,6 и 2,7%. В группе пациентов с ожирением осложнения отмечались соответственно у 17,3 и 4,5%. **Выводы:** лапароскопическая герниопластика является методом выбора хирургического лечения паховых грыж, особенно у лиц с избыточной массой тела, которая характеризуется низкой частотой послеоперационных осложнений и быстрой реабилитацией больных.

Ключевые слова: избыточная масса тела, паховая



РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

Хужаназаров И.Э., Гаппаров Г.З., Шерматов А.А.

ЕЛКА СУЯГИ ПРОКСИМАЛ ҚИСМИ СИНИШЛАРИДА ХИРУРГИК ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Хужаназаров И.Э., Гаппаров Г.З., Шерматов А.А.

RESULTS OF SURGICAL TREATMENT FOR FRACTURES OF THE PROXIMAL HUMERUS

Khujanazarov I.E., Gapparov G.Z., Shermatov A.A.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: елка суяги проксимал қисми синишларида, беморларни дифференциал хирургик усулда даволаш ва реабилитация натижаларини яхшилаш. **Материал ва усуллар:** кузатувда 2015-2017 йилларда 1-сонли Республика клиник шифохонасининг травматология-ортопедия бўлими ва ТООИТИнинг катталар травматологияси бўлимига келган 41 та бемор (25 та эркак, 16 та аёл) бўлди. Беморларнинг аксарияти 40 ёшдан ошганлар. **Натижа:** беморларда ташқи фиксациялаш пластинаси билан ўтказилган операциядан сўнг 53.6% яхши ва 42.8% қониқарли натижалар олинди. Интрамедулляр остеосинтез ўтказилган беморлардан 30.8% қониқарсиз натижа олинди, чунки улар ортопедик ҳолатни сақламаган. **Хулоса:** елка суяги проксимал қисми синишларида суякусти остеосинтезлаш усули оптимал хирургик даволаш тактикаси бўлиб, жарохатланган беморларнинг тўлиқ тузалишига мувофиқ бўлинади. Ташқи фиксациялаш пластинаси билан ўтказилган даволашдан сўнг беморларнинг 96.4% да яхши анатомо-функционал натижа олинди.

Калит сўзлар: елка суяги проксимал қисми синиши, дифференциал хирургик даволаш, беморлар реабилитацияси.

Objective: To improve the results of treatment for fractures of the proximal humerus by differentiated surgical treatment and rehabilitation of patients. **Materials and Methods:** 41 patients (25 men, 16 women) were treated at the Department of Traumatology&Orthopedics of the 1st Republican Clinical Hospital and in the Department of Adult Trauma at the RITO of Healthcare Ministry of RUz in 2015-2017. The majority of patients were more than 40 years old. **Results:** After operation of osteosynthesis by the plates of external fixation, in 53.6 and 42.8% of patients achieved good and satisfactory results, respectively. Among patients, who underwent operation of intramedullary osteosynthesis, 30.8% of patients had poor results because of non-compliance with the orthopedic regimen. **Conclusions:** The optimal tactic of surgical treatment for fractures of the proximal humerus is a bone osteosynthesis, which allows a full cure of the injured patient. Good anatomical and functional outcomes of treatment after osteosynthesis by external fixation plates noted in 96.4% of patients.

Key words: fractures of the proximal humerus, differentiated surgical treatment, rehabilitation of patients.

Во всех развитых странах мира отмечается рост травматизма, связанный с урбанизацией населения, увеличением числа транспортных средств, учащением дорожно-транспортных происшествий [5]. Согласно данным литературы, среди всех переломов длинных трубчатых костей до 13,5% приходится на переломы плечевой кости [11]. В свою очередь переломы проксимального отдела среди всех переломов плеча встречаются почти в 72% случаев, преимущественно у лиц в возрасте от 20 до 50 лет [1].

Локализация переломов плечевой кости в 78,4% случаев приходится на зону границы проксимального отдела [20].

В 56,7% случаев переломы плечевой кости относятся к оскольчатым. У больных с оскольчатыми повреждениями плеча нарушение нормального течения процесса репаративной регенерации костной ткани, которое проявляется в виде замедленной консолидации, ложных суставов и не сращения переломов, возникает в 9 раз чаще, чем при других типах переломов [14].

Анатомо-физиологические и биомеханические особенности плечевого пояса и плеча создают неблагоприятные условия для сращения переломов и восстановления функции верхней конечности. Так, чрезмерная подвижность всего сегмента усложняет иммобилизацию отломков плечевой кости и способствует вторичному смещению отломков. Прохождение лучевого нерва на большом протяжении в непосредственной близости к кости ведёт к его повреждению в 17,5% случаев [3].

При лечении переломов проксимального отдела плечевой кости используют как консервативные, так и опе-

ративные методы [16]. Однако одномоментная ручная репозиция с последующей иммобилизацией в 37,4% случаев не позволяет достичь хороших анатомических и функциональных результатов [2]. Даже хорошо выполненная одномоментная репозиция не гарантирует излечения из-за вторичного смещения отломков и нарушения консолидации при недостаточной прочной иммобилизации [8,9].

В последние десятилетия в лечении переломов плечевой кости преобладает хирургический метод [17]. Показаниями к оперативному лечению являются повреждение сосудов и нервов, интерпозиция мягких тканей, открытые переломы, неэффективность консервативного лечения, оскольчатые или сегментарные переломы с наличием костных фрагментов, лишённых точек прикрепления мышц [4].

В последние годы появились работы, в которых хирургическое направление представлено приоритетным в лечении закрытых переломов проксимального отдела плечевой кости [15]. Особое значение придается функциональному методу, стабильно-функциональному остеосинтезу, как наиболее полноценному, способствующему выздоровлению больного [7].

Несмотря на наметившуюся тенденцию использования методик функциональной направленности, ясно определившуюся в последние годы, система функционального лечения закрытых переломов проксимального отдела плечевой кости освещена недостаточно [6]. К тому же теория и практика стабильно-функционального остеосинтеза пере-

ломов проксимального отдела ставит ряд нерешенных вопросов, четких ответов на которые нет до сих пор.

Первый из них: какому способу скрепления кости отдать предпочтение? В современной ситуации интрамедуллярный, накостный и чрескостный остеосинтезы пропагандируются отдельными авторами и школами как единственно оправданные и возможные. Предложены и новые фиксаторы, зачастую без учета биомеханических особенностей костей и сегмента [19].

Второй: когда можно нагружать оперированную конечность? И на этот вопрос ответы весьма разноречивы.

Нуждается в дополнительном изучении и уточнении рентгенологическая картина заживления перелома в условиях жесткого функционального остеосинтеза.

По данным ряда авторов, остеосинтез металлическим штифтом, повреждающим костный мозг, эндост, внутрикостные сосуды, значительно ухудшает трофику кости и осложняет условия ее регенерации. В конечном результате это исключает возможность первичного костного сращения перелома, а в менее благоприятной ситуации приводит к формированию ложного сустава [10].

Таким образом, изучение работ, посвященных хирургическому лечению переломов проксимального отдела плечевой кости, свидетельствует об отсутствии единой тактики относительно выбора оптимального метода фиксации при переломах проксимального отдела плечевой кости, послеоперационного ведения пациентов данной категории [12,13,18].

Цель исследования

Улучшение результатов лечения при переломах проксимального отдела плечевой кости путем дифференцированного хирургического лечения и реабилитации больных.

Материал и методы

Исследование проводилось в отделении травматологии-ортопедии 1-й Республиканской клинической больницы и в отделении взрослой травматологии НИИТО МЗ РУз в период с 2015 по 2017 гг. На обследовании и лечении находился 41 больной с переломами проксимального отдела плечевой кости, из них 25 мужчин и 16 женщин. Подавляющее большинство пациентов были старше 40 лет. Использованы клинический, функциональный, рентгенологический методы исследования, а также МККТ. Остеосинтез пластинами наружной фиксации выполнен 28 больным, интрамедуллярный остеосинтез – 13.

Результаты и обсуждение

Как показал проведенный нами анализ диагностических и тактических ошибок и осложнений лечения переломов проксимального отдела плечевой кости оперативные вмешательства следует выполнять через 3-5 дней с момента получения травмы. Показаниями к оперативному лечению служит смещение костных отломков, интерпозиция мягких тканей, повреждение сосудисто-нервного пучка. Результаты лечения пациентов с переломами проксимального конца плечевой кости оценивались по схеме Г.И. Улицкого в модификации А.В. Алейникова. Учитывались клиническая картина, рентгенологические признаки, восстановление трудо- и работоспособности. Результаты лечения оценивали по балльной шкале на основании 8 показателей, характеризующих состояние конечности после операции: болевой синдром; изменение формы плечевого сустава; состояние окружающих сустав тканей; нейрососудистые нарушения; объем движения в плечевом суставе; функция верхней конечности; рентгенологическая картина; восстановление трудоспособности. Каждый из этих показателей оценивался по четырехбалльной системе. Высшая оценка 3 балла давалась в том случае, если не имелось никаких нарушений по данному признаку. Итог от 21

до 24 баллов давал право выставить оценку «отлично», от 16 до 20 баллов – «хорошо», от 8 до 15 баллов – «удовлетворительно», менее 8 баллов – «неудовлетворительно».

Результат	Остеосинтез пластинами наружной фиксации	Интрамедуллярный остеосинтез
Хорошо	53,6	7,7
Удовлетворительно	42,8	61,5
Неудовлетворительно	3,6	30,8

Проведенный анализ показал, что наилучшие исходы отмечались после операции остеосинтеза пластинами наружной фиксации. Хорошие и удовлетворительные результаты получены соответственно у 53,6 и 42,8%. Среди пациентов, перенесших операцию интрамедуллярного остеосинтеза, неудовлетворительные результаты наблюдались у 30,8%. У этих больных сформировался ложный сустав, так как в послеоперационном периоде они исчезли из поля зрения врачей и соответственно не проводили реабилитационные мероприятия, самовольно, раньше положенного срока прекратили иммобилизацию. Количество хороших результатов среди этих пациентов уменьшилось до 7,7%.

Выводы

1. Оптимальной тактикой хирургического лечения при переломах проксимального отдела плечевой кости, наиболее современным и целесообразным методом лечения является накостный остеосинтез, который позволяет полноценно вылечить травмированного пациента.

2. Хорошие анатомо-функциональные исходы лечения после остеосинтеза пластинами наружной фиксации получены у 96,4% больных.

Литература

1. Апагуни А.Э. Подготовка больных к накостному остеосинтезу с изолированными проксимального отдела переломами плеча // Тезисы докладов 9-й итоговой научной конференции молодых ученых и студентов. – Ставрополь, 2011. – С. 45.
2. Вайшвили К., Стамолис Б.Б., Гарасявичук Р.П. и др. Погружной остеосинтез при переломах проксимального отдела плечевой кости // Проблемы травматологии и ортопедии: Тез. докл. 6-го съезда травматологов-ортопедов прибалтийских республик. – Таллинн, 2010. – Т. 1. – С. 81-82.
3. Волошин И.Ю. Комбинированный остеосинтез переломов длинных трубчатых костей с применением имплантантов из никелида титана // Сборник научных трудов и ЭУИ работ. – Чита, 2013. – С. 54-56.
4. Гальцева И.В., Гикавый В.И., Жижин В.Н. Травматический шок: оценка тяжести, прогнозирование исходов. – Кишинев, 2012. – 98 с.
5. Капустин Р.Ф. Остеосинтез при сочетанных и множественных повреждениях // 6-й съезд травматологов-ортопедов Республики Беларусь: Материалы съезда. – Витебск, 2012. – С. 120-122.
6. Киреев С.И. Лечение больных с переломами проксимального отдела плечевой кости методом чрескостного остеосинтеза с использованием спиральных спиц: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Самара, 2011. – С. 24.
7. Корнилов Н.В., Карпцов В.И., Абелева Г.М. Состояние и перспективы развития остеосинтеза в России // Ортопед, травматол. и протезирование. – 2012. – №12. – С. 1-6.
8. Кузьменко В.В. Современные способы остеосинтеза и перспективы их внедрения в практику // Ортопед, травматол. и протезирование. – 2013. – №11. – С. 47-49.
9. Кузьменко В.В., Сальников Д.И., Гришин С.Г. и др. Летальность при сочетанной травме и возможности ее снижения // Ортопед, травматол. и протезирование. – 2013. – №9. – С. 50-53.
10. Лаврищева Г.И., Оноприенко Г.А. О первичном сращении костей при переломах проксимального отдела плечевой кости в различных условиях внутрикостной циркуляции // Ортопед, травматол. и протезирование. – 2011. – №9. – С. 1-5.
11. Boilean P., Caligaris-Cordero B. Prognostic factors during rehabilitation after shoulder prosthesis for fracture // Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar. Mot. – 2012. – Vol. 85. – P. 106-U6.
12. Borgna F., Albanese L., Pedroni-Menconi F. Contributo clinico statistico sulle fratture diafisarie d'omero // Minerva Ortoped. – 2012. – №7/8. – P. 501-508.

13. De la Caffiniere J.Y., Kassab G., Ouali A. O. Traitement des fractures de la diaphyse humerale de l'adulte par embrochage centra medullaire (ECMA) // Rev. Chir. Orthop. Repar. Appar. Moteur. – 2013. – №8. – P. 371-377.

14. De la Caffiniere J.Y., Benzimra R. Intramedullary pinning for humeral diaphysis fractures // Rev. Chir. Orthop. Repar. Appar. Moteur. – 2015. – №6. – P. 125-135.

15. Foster R.J., Dixon G.L., Bach A.W. Internal fixation of fractures and non-union of the humeral shaft // J. Bone Jt. Surg. – 2011. – №6. – P. 857-864.

16. Gantier E., Ganz R. The biological plate osteosynthesis // Zentralbe Chir. – 2012. – Vol. 119. – P. 564-572.

17. Hanriss J. Complications of an incorrectly treated diaphyseal fracture of the humerus and corrective surgery leading to healing // Magy Traumatol. Orthop. Helyreallito. – 2012. – Vol. 33. – P. 230-233.

18. Jupiter J.B., von Deck M. Ununited humeral diaphyses // Shoulder Elbow Surg. – 2012. – Vol. 7. – P. 644-653.

19. Kessler S.B., Nast-Kolb D., Brunner U., WischhEofer E. Intramedullary nailing of the humerus as an alternative to conservative therapy and to plate osteosynthesis // Orthopade. – 2013. – Vol. 25. – P. 216-222.

20. Kuner E.H., Schefer D.J. Epidemiology and treatment of fractures in old age // Orthopade. – 2012. – Vol. 23. – P. 21-31.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

Хужаназаров И.Э., Гаппаров Г.З., Шерматов А.А.

Цель: улучшение результатов лечения переломов прокси-

мального отдела плечевой кости путем дифференцированного хирургического лечения и реабилитации больных. **Материал и методы:** под наблюдением были 41 пациентов (25 мужчин, 16 женщин), находившихся на лечении в отделении травматологии-ортопедии 1-й Республиканской клинической больницы и в отделении взрослой травматологии НИИТО МЗ РУз в 2015-2017 гг. Подавляющее большинство – пациенты старше 40 лет. **Результаты:** после операции остеосинтеза пластинами наружной фиксации хорошие и удовлетворительные результаты получены соответственно у 53,6 и 42,8% пациентов. Среди больных, перенесших операцию интрамедулярного остеосинтеза, неудовлетворительные результаты были у 30,8% пациентов вследствие несоблюдения ортопедического режима. **Выводы:** оптимальной тактикой хирургического лечения переломов проксимального отдела плечевой кости является накостный остеосинтез, который позволяет полноценно вылечить травмированного пациента. Хорошие анатомо-функциональные исходы лечения после остеосинтеза пластинами наружной фиксации получены у 96,4% больных.

Ключевые слова: переломы проксимального отдела плечевой кости, дифференцированное хирургическое лечение, реабилитация больных.



ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОЗОНОТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ФЛЕГМОН ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ НА ОСНОВАНИИ АНАЛИЗА ЖИРНЫХ КИСЛОТ КРОВИ

Шадиев С.С., Азимов М.И.

БОЛАЛАР ЮЗ- ЖАҒЛАР ФЛЕГМОНАЛАРИДА ОЗОНОТЕРАПИЯ САМАРАДОРЛИГИНИ ҚОНДАГИ ЁҒ КИСЛОТАЛАРИНИ ЎРГАНИШ АСОСИДА БАҲОЛАШ

Шадиев С.С., Азимов М.И.

THE ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS OF OZONE THERAPY IN TREATMENT OF PHLEGMONS OF MAXILLOFACIAL AREA IN CHILDREN BASED ON ANALYSES OF BLOOD FATTY ACIDS

Shadiev S.S., Azimov M.I.

Самаркандский государственный медицинский институт,
Ташкентская медицинская академия

Мақсад: болалар юз-жағ соҳаси флегмоналарини даволашда озонотерапияни самарадорлигини аниқлаш. **Материал ва усуллар:** юз-жағ соҳасида флегмоналари бўлган 27 нафар (1чи гуруҳ) бемор болалар анъанавий усулда даволаниши натижалари ва юз-жағ соҳасида флегмоналари бўлган 27 нафар (2чи гуруҳ) бемор болаларда озонотерапия қўллашдаги натижалар таҳлил қилинган. Қондаги ёғ кислоталари Мухаммадиев Н.К ва Ибадова Ш.М. томонидан кўрсатилган газли хроматография усулида таҳлил қилинган. **Натижа:** пальметин кислотаси (16:0) “анъанавий гуруҳ” га нисбатан 2,5% га, келгандаги кўрсаткичларга нисбатан 8,2% га камайганлиги, пальмитолиен (16:1) кислотасининг “анъанавий гуруҳ” га нисбатан 4.77% га, келгандаги кўрсаткичларга нисбатан 32.64% га камайганлиги, олиен (18:1) кислотасининг “анъанавий гуруҳ” га нисбатан 4.82% га, келгандаги кўрсаткичларга нисбатан 1.9% га кўпайганлиги, ҳамда тўйинмаган ёғ кислоталари умумий миқдорининг “анъанавий гуруҳ” га нисбатан 1.81% га, келгандаги кўрсаткичларга нисбатан 3.3 % га кўпайганлиги аниқланган. **Хулоса:** болалар юз-жағ соҳаси флегмоналарида озонотерапияни қўллаш, қондаги тўйинмаган ёғ кислоталари миқдорини мўъраштириб, клиник соғайишни тезлаштиради ва тушак кунларни $3,0 \pm 1,0$ кунга қисқартиради.

Калит сўзлар. юз-жағ соҳаси флегмоналари, ёғ кислоталари, озонотерапия.

Objective: Assessment of the effectiveness of ozone therapy in the complex treatment of phlegmons of maxillofacial area in children.

Materials and Methods: Treatment results of 27 patients with phlegmons of maxillofacial area receiving traditional treatment (1 group) and 27 patients with phlegmons of maxillofacial area receiving ozone therapy (2 group) have been analyzed. Gas-chromatographic analyses of fatty acids from blood urea was carried out by the use of the method described N.K. Mukhammadiev and Sh.M. Ibadova.

Results: It is established that in patients with phlegmons of maxillofacial area concentration of palmitic (16:0) acid was decreased by 2.5% with respect to the group with traditional treatment and by 8.2% with respect to the indicators during admission to hospital. Concentration of palmitolien (16:1) acid was decreased by 4.77% and by 32.64% respectively. Concentration of oleic acid (18:1) was relatively increased by 104.82% with respect to the group with traditional treatment and by 111.9%. Consumptive concentrations of unsaturated fatty acids also were respectively increased by 101.81% with respect to the group with traditional treatment and by 103,36% with respect to the indicators during admission to hospital. **Conclusions:** Ozone therapy in phlegmons of MFA in children normalizes concentration of unsaturated fatty acids promoting the decrease periods of clinical recovery and shorten bed-days in $3,0 \pm 1,0$ days.

Key-words: phlegmons of maxillofacial area, fatty acids, ozone therapy.

Этиология, патогенез, клиника, диагностика, профилактика и лечение гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области (ЧЛО) остаются актуальной проблемой стоматологии [1,4,6]. Это обусловлено ростом числа больных с прогрессирующим течением гнойных воспалительных заболеваний [1]. Больные с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области в настоящее время составляет более 20% от всех обратившихся за амбулаторной стоматологической помощью, а в челюстно-лицевых стационарах – от 40 до 60% [1,4,6,7].

Одной из основных причин несостоятельности механизмов специфической и неспецифической резистентности при гнойно-воспалительных заболеваниях является окислительный стресс, характеризующийся декомпенсацией антиоксидантной активности, накоплением продуктов перекисного окисления липидов, что ведет к нарушению метаболических процессов и целостности клетки [4-6,8].

Большинство доступных и широко используемых в практической медицине методов и средств лечения обладают однонаправленным действием, вызывают побочные

реакции. В последние годы большой интерес уделяется нефармакологическим методам общего и местного лечения, так как они не вызывают аллергических реакций, привыкания, в терапевтических дозах нетоксичны. В последние годы широкое распространение получила озонотерапия, которая оказывает антигипоксическое, антибактериальное, иммунокорректирующее, опосредованное антиоксидантное, дезинтоксикационное, антиагрегационное действие [2]. Между тем действие озонотерапии на жирные кислоты крови при флегмонах челюстно-лицевой области у детей не изучены.

Цель исследования

Оценка эффективности озонотерапии в комплексном лечении флегмон челюстно-лицевой области у детей.

Материал и методы

Под наблюдением были 54 ребенка в возрасте от 2 -х до 16 лет с флегмонами ЧЛО, находившихся в 2014-2016 гг. на стационарном лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии ОММЦ г. Самарканда (гл. врач д.м.н. Азизов М.К.), а также 15 здоровых детей (контрольная группа) сопоставимого возраста.

Больные были разделены на 2 группы: больные 1-й группы получали традиционное лечение, 2-й группы дополнительно озонотерапию.

Газохроматографический анализ жирных кислот сыворотки крови проводили по методике, описанной Н.К. Мухаммадиевым, Ш.М. Ибадовой [3]. Озонотерапия заключалась в проведении процедур местного и общего действия. К местным относились инъекционные блокады (по типу инфильтрации тканей) озонированным 0,9% раствором хлорида натрия, промывание раневых поверхностей и полостей озонированной дистиллированной водой, ротовые ванночки с озонированной дистиллированной водой. Орошение раневой поверхности озонированной дистиллированной водой, барботированной с концентрацией 4000-6000 мкг/л озонкислородной газовой смеси, проводили 1 раз в сутки во время перевязок с помощью шприца и инъекционной иглы большого диаметра с затупленным концом. Концентрация озона на выходе озонатора составила 1,5 мг/л, время барботирования 10 минут. Общее лечение заключалось во внутривенном введении 100 мл озонированного 0,9% раствора хлорида натрия в концентрации озонкислородной газовой смеси из расчета 10 мкг на 1 кг массы тела больного при максимальной концентрации 600-800 мкг/л газовой смеси на выходе аппарата. Курс лечения – 2-4 процедур, проводимых через день, скорость переливания – 80-100 капель в минуту.

Статистическая обработка полученных цифровых данных выполнялась с использованием критериев Стьюдента на Excel 2010.

Результаты и обсуждение

Данные о содержании жирных кислот до и после озонотерапии приведены в таблице.

Таблица

Содержание жирных кислот (%) у больных детей с флегмонами ЧЛО до и после озонотерапии

Показатель	Контроль	До лечения	После лечения	
			традиционное	с озонотерапией
С (16:0)	28,48±2,02	31,46±2,80	29,62±1,88	28,88±1,94
С (16:1)	6,74±0,44	8,79±0,72а	7,14±0,42	6,80±0,41б
С (18:0)	2,32±0,16	2,23±0,14	2,26±0,13	2,33±0,14
С (18:1)	18,63±1,32	16,68±0,82а	17,82±0,91	18,68±0,94
С (18:2)	35,64±2,46	34,04±2,16	35,08±2,22	35,52±2,18
С (18:3)	0,62±0,04	0,60±0,02	0,61±0,03	0,62±0,03
С (20:4)	2,86±0,16	2,23±0,21	2,64±0,17б	2,82±0,18
Другие	2,98±0,12	1,92±0,14а	2,56±0,11б	2,92±0,11б
Σ ненасыщенных жирных кислот	64,49±0,54	62,34±0,42а	63,29±0,54	64,44±0,54

Примечание. Достоверно: а – по сравнению с контролем; а – по сравнению с показателем до лечения.

Из таблицы видно, что в крови у больных детей, получавших озонотерапию, содержание пальмитиновой (16:0) кислоты было 2,5% меньше, чем у пациентов, леченных традиционным способом, на 8,2% меньше, чем при поступлении. Содержание пальмитолиеновой (16:1) кислоты уменьшилось соответственно на 4,77 и 32,64%. Содержание олеиновой кислоты (18:1) достоверно увеличилась на 4,82% по сравнению с таковым у больных после традиционного лечения и на 1,9% по сравнению с данными при поступлении. Суммарное количество ненасыщенных жирных кислот также достоверно возросло соответственно на 1,81 и 3,36%.

Выводы

1. Озонотерапия при флегмонах ЧЛО у детей достоверно уменьшает содержание пальмитиновой и пальми-

толиеновой кислот, увеличивает уровень олеиновой кислоты и сумму ненасыщенных жирных кислот.

2. Озонотерапия обеспечивает положительное равновесие в прооксидантно-антиоксидантной системе, уменьшает сроки клинического выздоровления, укорачивая количество койко-дней на 3,0±1,0.

Литература

- Агапов В.С., Шипова Г.П., Оразвалиев А.И., Пиминова И.А. Состояние и перспективы лечения одонтогенных флегмон лица и шеи // Материалы 11-й международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. – СПб, 2006. – С. 4.
- Морозова М.Н., Выборный В.Г., Красников В.А. Оценка тяжести состояния пациентов с одонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области и прогнозирование их течения // Вестн. стоматол. – 2009. – №2. – С. 64-69.
- Мухаммадиев Н.К., Ибагова Ш.М. Газохроматографическое изучение жирных кислот в сыворотке крови детей, больных рахитом // Труды 2-го Западноукраинского симпозиума по адсорбции и хроматографии. – Львов (Украина), 2000 – С. 211-214.
- Робустова Т.Г., Губин М.А., Стародубцев В.С. Диагностика распространенных флегмон и их осложнений, стратегия комплексного лечения // Материалы 3-го съезда САО // Стоматология. – Спец. вып. – 2006. – С. 74-75.
- Таганиязова А.А. Особенности клинического течения синдрома эндогенной интоксикации при тяжелых формах острой одонтогенной инфекции у детей // Дентист Казахстана. – 2007. – №1. – С. 96-97.
- Фомичев Е.В. Современные особенности этиопатогенеза и клиники гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области // Вестн. ВолГМУ. – 2007. – №2 (22). – С. 17-20.
- Branstetter B.F.T., Weissman J.L. Infection of the facial area, oral cavity, oropharynx, and retropharynx // Neuroinmag. Clin. North Amer. – 2003. – Vol. 13, №3. – P. 393-410.
- Shadiev S.S., Azimov M.I. Relationship of the Parameters of Endogenous Intoxication with Fatty Acids in Patients with Phlegmons of the Maxillofacial Region // Ukrainian J. Surg. – 2013. – Vol. 2 (21). – P. 102-105.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОЗОНОТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ФЛЕГМОН ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ НА ОСНОВАНИИ АНАЛИЗА ЖИРНЫХ КИСЛОТ КРОВИ

Шадиёв С.С., Азимов М.И.

Цель: оценка эффективности озонотерапии в комплексном лечении флегмон челюстно-лицевой области у детей. **Материал и методы:** проанализированы результаты лечения 27 больных с флегмонами челюстно-лицевой области, которые получали традиционное лечение (1-я гр.), и 27 больных с флегмонами челюстно-лицевой области, получавших озонотерапию (2-я гр.). Газохроматографический анализ жирных кислот из сыворотки крови проводили по методике, описанной Н.К. Мухаммадиевым, Ш.М. Ибадовой. **Результаты:** у больных с флегмонами челюстно-лицевой области под влиянием озонотерапии содержание пальмитиновой (16:0) кислоты по сравнению с таковым у больных, получавших традиционное лечение, уменьшилось на 2,5%, а по сравнению с данными при поступлении – на 8,2%. Содержание пальмитолиеновой (16:1) кислоты уменьшилось соответственно на 4,77 и 32,64%, а уровень олеиновой кислоты (18:1) достоверно увеличился на 4,82 и 1,9%. Также достоверно возросло суммарное содержание ненасыщенных жирных кислот соответственно на 1,81 и 3,36%. **Выводы:** озонотерапия у детей с флегмонами челюстно-лицевой области нормализует содержание ненасыщенных жирных кислот, способствуя уменьшению сроков клинического выздоровления, укорачивая сроки пребывания в стационаре на 3,0±1,0 койко-дня.

Ключевые слова: дети, флегмоны челюстно-лицевой области, жирные кислоты, озонотерапия.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОЗОНОТЕРАПИИ ПРИ ОСТЕОМИЕЛИТЕ ЧЕЛЮСТЕЙ ПО МАРКЕРАМ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Шадиев С.С.

ЖАҒ ОСТЕОМИЕЛИТЛАРИДА ОЗОНОТЕРАПИЯ САМАРАДОРЛИГИНИ ЭНДОГЕН ИНТОКСИКАЦИЯ МАРКЕРЛАРИ АСОСИДА БАҲОЛАШ

Шадиев С.С.

ASSESSMENT OF EFFECTIVENESS OF OZONE THERAPY IN OSTEOMYELITIS OF JAW ON MARKERS OF ENDOGENIC INTOXICATION

Shadiev S.S.

Самаркандский государственный медицинский институт

Мақсад: болалар жағлари остеомиелитларини даволашда озонотерапияни самарадорлигини аниқлаш. **Материал ва усуллар:** жағларида остеомиелити бўлган 15 нафар (1-гурӯх) бемор болалар анъанавий усулда даволаниши натижалари ва 15 нафар (2-гурӯх) бемор болаларда озонотерапия қўллашдаги натижалар таҳлил қилинган. Веноз қон плазмасида эндоген интоксикация маркерлари: ўрта массали молекулалар: –МСМ254, МСМ280, малон диальдегиди (МДА), каталаза (КА) антиоксидант ферменти фаоллиги, МДА/КА коэффициентини ва оксил турғунлиги (КУБ) МСМ280/МСМ254– коэффициентини таҳлил қилинган. **Натижа:** МДА миқдори анъанавий даволанган гурӯх кўрсаткичларига нисбатан 13,54% га, бўлимга келгандаги кўрсаткичларга нисбатан 1,6 марта камайганлиги аниқланди. КА активлиги анъанавий даволанган гурӯх кўрсаткичларига нисбатан 47,72 % га келгандаги кўрсаткичларга нисбатан 5,4 мартаба ошганлиги, ўрта массали молекулалар (МСМ254, МСМ280) миқдорининг ва МДА/КА нисбатининг ишончли камайганлиги, оксил турғунлиги коэффициентининг (КУБ) ошганлиги аниқланди. **Хулоса:** болалар жағлари остеомиелитларини даволашда озонотерапияни қўллаш МДА, МСМ254, МСМ280 ва МДА/КА нисбати кўрсаткичларининг ишончли камайтиради, каталаза фаоллигининг ва оксил турғунлиги коэффициентини (КУБ) оширади.

Калит сўзлар: болалар, жағлар остеомиелити, эндоген интоксикация, озонотерапия.

Objective: Assessment of the effectiveness of ozone therapy in the complex treatment of osteomyelitis of jaws in children.

Materials and Methods: Treatments results of 15 patients with osteomyelitis of jaws receiving traditional treatment (1 group) and 14 patients with osteomyelitis of jaws receiving ozone therapy (2 group) have been analyzed. Markers of endogenic intoxication: molecules of average mass MAM254, MAM280, malone dialdehyde (MDA) and activity of antioxidant enzyme of catalase (CA) have been determined in the plasma of the venous blood. Coefficient of MDA/CA and MAM280/MAM254 – coefficient of protein resistance (CPR) has been calculated. **Results:** It was determined that in patients with osteomyelitis of jaws decreasing concentration of MDA by 13,54% in comparison with traditional group and decreasing by 1,6 times in comparison with admission to hospital have been observed. Activity of CA was increased by 147.72% and by 5.4 times respectively. Concentrations of molecules of average mass (MAM254, MAM280) and proportion of MDA/CA have respectively decreased; coefficient of protein resistance (CPR) has increased. **Conclusions:** Ozone therapy in children with osteomyelitis of jaws is respectively decreased concentration of MDA, MAM254, MAM280 and proportion of MDA/CA, increased activity of catalase and coefficient of protein resistance (CPR).

Key words: Osteomyelitis of jaws, endogenic intoxication, ozone therapy.

Совершенствование диагностики и лечения воспалительных заболеваний является одной из наиболее актуальных проблем хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Несмотря на профилактические мероприятия, в последние годы частота воспалительных процессов челюстно-лицевой области у детей неуклонно растёт, всё чаще отмечаются бурно прогрессирующие формы течения [1,5], что связано с ростом количества штаммов микробов, устойчивых ко многим антибактериальным препаратам (полирезистентность), а также социально-экономическими условиями. Больные с воспалительными процессами челюстно-лицевой области составляют от 40 до 60% всех госпитализированных. Из всех воспалительных процессов челюстно-лицевой области у детей 15-33% составляют остеомиелиты челюстей [1,5,7].

У 65,7-74,3% пациентов хронический остеомиелит челюстей длится от 6 месяцев до нескольких лет, что предусматривает продолжительное лечение, в том числе с многократным проведением хирургических вмешательств. Хроническое течение процесса очень часто приводит к таким грозным осложнениям как хронический генерализованный сепсис, распространение процесса в близлежащие области, медиастинит, деформация челюстей, анкилозы височно-нижнечелюстного сустава и т.д. [1,5,9].

Нефизиологические концентрации продуктов метаболизма и окислительной деструкции, являясь эндотоксинами, вызывают развитие токсемии. При этом эндогенная интоксикация не только может быть следствием нарушения метаболических процессов, но и сама стать причиной развития патологических реакций.

Одним из биологически активных агентов, стимулирующих детоксицирующую систему организма и способных снижать степень эндотоксемии, является озон. Озон обладает антигипоксическим, антибактериальным, иммунокорректирующим, антиоксидантным, дезинтоксикационным, антиагрегационным действием [2,7]. Биологический эффект озона реализуется посредством влияния на клеточные мембраны и заключается в нормализации уровня редокс-потенциала организма. В то же время влияние озона на эндогенную интоксикацию при остеомиелите челюстей у детей до конца не изучено.

Цель исследования

Оценка эффективности озонотерапии в комплексном лечении остеомиелитов челюстей у детей.

Материал и методы

Под наблюдением были 29 детей в возрасте от 2-х до 16 лет с остеомиелитами челюстей, в 2014-2016 гг. нахо-

движшихся на стационарном лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии ОММЦ г. Самарканда (гл. врач д.м.н. Азизов М.К.), а также 15 здоровых детей (контрольная группа) сопоставимого возраста.

В зависимости от схемы лечения больные были разделены на 2 группы: 15 пациентов 1-й группы получали традиционное лечение, у 14 больных, помимо традиционного лечения получали озонотерапию

В плазме венозной крови определяли маркеры эндогенной интоксикации: молекулы средней массы – МСМ254, МСМ280, малоновый диальдегид (МДА), активность антиоксидантного фермента каталазы (КА). Рассчитывался коэффициент МДА/КА и МСМ280/МСМ254 – коэффициент устойчивости белка (КУБ) [3,4,8].

Озонотерапия заключалась в проведении процедур местного и общего действия. До операции секвестрэктомии больным назначали ротовые ванночки с озонированной дистиллированной водой, барботированной с концентрацией озонкислородной газовой смеси 4-6 мг/л не менее 3-х раз в сутки. Промывание свищевых ходов озонированной дистиллированной водой, барботированной с концентрацией озонкислородной газовой смеси 2-4 мг/л один раз в сутки. Блокады по периферии воспалительного инфильтрата озонированным 0,9% раствором хлорида. После операции: ротовые ванночки с озонированной дистиллированной водой. Также после секвестрэктомии внутривенно вводили 100 мл озонированного 0,9% раствора хлорида натрия в концентрации озонкислородной газовой смеси из расчета 10 мкг на 1 кг массы тела ребенка. На курс 3 процедуры, проводимые через день. После операции: внутривенное введение 100 мл озонированного 0,9% раствора хлорида натрия в концентрации озонкислородной газовой смеси из расчета 10 мкг на 1 кг массы тела больного (2-4 процедуры). Скорость переливания – 90-100 капель в минуту.

Статистическую обработку цифровых данных проводили с использованием критериев Стьюдента на Excel 2010.

Результаты и обсуждение

Показатели эндогенной интоксикации у больных до и после озонотерапии приведены в таблице.

Таблица

Показатели эндогенной интоксикации у детей с остеомиелитами челюстей до и после лечения

Показатель	Контроль	До лечения	После лечения	
			традиционное	с озонотерапией
МДА, мкмоль/л	3,50±0,23	9,42±0,78 ^а	6,87±0,42 ^{ав}	5,94±0,24 ^{ав}
Каталаза, мккат/с-л	0,90±0,06	0,12±0,02 ^а	0,44±0,05 ^{ав}	0,65±0,05 ^{ав}
МСМ254, у.е.	0,24±0,03	0,88±0,05 ^а	0,58±0,03 ^{ав}	0,42±0,03 ^{ав}
МСМ280, у.е.	0,28±0,03	0,79±0,05 ^а	0,62±0,04 ^{ав}	0,46±0,03 ^{ав}
КУБ, у.е.	1,16±0,07	0,90±0,06 ^а	1,07±0,06	1,10±0,05
МДА/каталаза, мкмоль*с мккат	3,89±0,16	78,52±3,26 ^а	15,61±0,95 ^{ав}	9,14±0,58 ^{ав}

Примечание. Достоверно: а – по сравнению с контролем; б – по сравнению с показателями до лечения; в – по сравнению с данными пациентов 1-й группы.

Как видно из таблицы, содержание вторичного продукта ПОЛ – МДА у пациентов, которые получали озонотерапию, уменьшилась на 13,54% по сравнению с показателем больных с традиционным лечением и на 36,94% по сравнению с данными при поступлении. Активность каталазы увеличилась соответственно на 147,72 и 541,66%, приблизившись к контролю. В плазме крови уменьшилось количество МСМ: Содержание МСМ254 уменьшилось соответственно на 27,58 и 52,27%, а МСМ280 – уменьшилось на 25,81 и 41,77%, также приблизившись к нормальным значениям (p<0,001). При этом коэффициент устойчивости белка по сравнению с данными пациентов после традиционного лечения увеличился на 2,80%, а по сравнению с данными при поступлении – на 22,22% (p<0,001). Соотношение МДА/КА уменьшилась соответственно на 41,44 и 88,36. Полученные данные подтверждают, что озонотерапия в более короткие сроки способствует достижению положительного равновесия в антиоксидантной системе.

нению с данными при поступлении – на 22,22% (p<0,001). Соотношение МДА/КА уменьшилась соответственно на 41,44 и 88,36. Полученные данные подтверждают, что озонотерапия в более короткие сроки способствует достижению положительного равновесия в антиоксидантной системе.

Выводы

1. Озонотерапия у детей с остеомиелитами челюстей достоверно уменьшает содержание МДА, МСМ254, МСМ280 и соотношение МДА/КА, увеличивает активность каталазы и коэффициент устойчивости белка.

2. Включение озонотерапии в комплексное лечение у больных остеомиелитами челюстей сопровождается достоверным сокращением сроков клинического выздоровления на 3,0±1,0 дня по сравнению с группой традиционного лечения.

Литература

1. Артемова А.В., Дикусар А.А., Щекина Л.А. Частота встречаемости остеомиелитов в практике челюстно-лицевого хирурга // Бюл. мед. интернет-конф. – 2013. – Т. 3, №11. – С. 121-12.
2. Агапов В.С., Смирнов С.Н., Шулаков В.В., Царёв В.Н. Комплексная озонотерапия ограниченного вялотекущего гнойного воспаления мягких тканей челюстно-лицевой области // Стоматология. – 2001. – Т. 80, №3. – С. 23-27.
3. Гребнева О.Л., Ткачук Е.А., Чубейко В.О. Способ подсчета показателя веществ низкой и средней молекулярной массы крови // Клин. лаб. диагностика. – 2006. – №2. – С. 17.
4. Кабанова А.А. Свободнорадикальное окисление при гнойно-воспалительных процессах челюстно-лицевой области // Вестн. Витебского гос. мед. ун-та. – 2013. – Т. 12, №1. – С. 107-111.
5. Комский М.П. Клинические особенности течения хронического одонтогенного остеомиелита нижней челюсти // Мед. перспективы. – 2010. – Т. 15, №2. – С. 87-90.
6. Моторина С.А., Лескин В.В. Лечение детей с хроническим остеомиелитом // Саратовский науч.-мед. журн. – 2007. – №2. – С. 73-74.
7. Таганязова А.А. Особенности клинического течения синдрома эндогенной интоксикации при тяжелых формах острой одонтогенной инфекции у детей // Дентист Казахстана. – 2007. – №1. – С. 96-97.
8. Aubry-Rozier B, Basch A, Dudler J. Diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible and SAPHO // Rev. Med. Interne. – 2012. – Vol. 33, №6. – P. 34-37
9. Shadiev S.S., Fozilova D.U. Endogenous intoxication level, contain fatty acids and their relationship in children with chronic osteomyelitis of the jaws // Int. J. Med. Health Res. – 2016. – Vol. 2, №12. – P. 9-12.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОЗОНОТЕРАПИИ ПРИ ОСТЕОМИЕЛИТЕ ЧЕЛЮСТЕЙ ПО МАРКЕРАМ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Шадиёв С.С.

Цель: оценка эффективности озонотерапии в комплексном лечении остеомиелитов челюстей у детей. **Материал и методы:** проанализированы результаты лечения 15 больных остеомиелитом челюстей, получавших традиционное лечение (1-я гр.), и 14 больных остеомиелитом челюстей, получавших озонотерапию (2-я гр.). В плазме венозной крови определяли маркеры эндогенной интоксикации: молекулы средней массы (МСМ254, МСМ280), малоновый диальдегид (МДА), активность антиоксидантного фермента каталазы (КА). Рассчитывался коэффициент МДА/КА и МСМ280/МСМ254 – коэффициент устойчивости белка (КУБ). **Результаты:** у у больных остеомиелитами челюстей наблюдается уменьшение содержания МДА на 13,54% по сравнению с таковым при традиционном лечении и в 1,6 раза по сравнению с данными при поступлении. Активность КА увеличилась соответственно на 47,72% и в 5,4 раза. Достоверно уменьшилось содержание молекул средней массы (МСМ254, МСМ280) и соотношение МДА/КА, увеличился КУБ. **Выводы:** озонотерапия у детей с остеомиелитами челюстей достоверно уменьшает содержание МДА, МСМ254, МСМ280 и соотношение МДА/КА, увеличивает активность каталазы и КУБ.

Ключевые слова: дети, остеомиелиты челюстей, эндогенная интоксикация, озонотерапия.



ТИЗЗА БЎҒИМИ ОСТЕОАРТРОЗЛАРИДА АРТРОСКОПИЯНИНГ АҲАМИЯТИ

Эшназаров К. Э. Асилова С.У.

ЗНАЧЕНИЕ АРТРОСКОПИИ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗАХ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Эшназаров К. Э. Асилова С.У.

THE SIGNIFICANCE OF ARTHROSCOPY IN OSTEOARTHRITIS OF THE KNEE JOINT

Eshnazarov K.E., Asilova S.U.

Тошкент тиббиёт академияси

Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги

1-сонли Республика клиник шифохонаси

Цель: изучение результатов артроскопического исследования коленного сустава и особенностей патологических изменений при остеоартрозах. **Материал и методы:** артроскопия была выполнена у 80 пациентов в возрасте от 18 до 75 лет, из них 47 (58,75%) мужчин и 33 (41,25%) женщины. Большинство дегенеративных изменений было обнаружено на суставной поверхности мыщелков, на поверхности большеберцовой кости и в коленных чашечках. **Результаты:** на ранних стадиях остеоартроза коленного сустава патологический очаг располагался на одной из суставных поверхностей, по мере увеличения стадии заболевания повреждение хряща распространялось на подлежащие суставные поверхности. Это указывает на то, что при лечении остеоартроза коленного сустава с помощью артроскопии следует пользоваться дополнительными методами, обеспечивающими снижение вероятности контакта и силы трения суставных поверхностей. **Выводы:** изучение патологических изменений с помощью артроскопии поможет правильно поставить клинический диагноз и выбрать правильную тактику лечения.

Ключевые слова: коленный сустав, остеоартроз, артроскопия, суставной хрящ, хирургическое лечение.

Objective: To study the results of arthroscopic examination of the knee joint and the peculiarities of pathological changes in osteoarthritis.

Materials and Methods: Arthroscopy was performed in 80 patients aged from 18 to 75 years, 47 (58.75%) men and 33 (41.25%) women. Most of the degenerative changes were found on the joint surface of the condyles, on the surface of the tibia and in the knee cups. **Results:** In the early stages of osteoarthritis of the knee joint, the pathological focus was located on one of the articular surfaces; as the stage of the disease increased, cartilage damage spread to the underlying articular surfaces. This indicates that in the treatment of osteoarthritis of the knee by arthroscopy, additional methods should be used to reduce the likelihood of contact and friction of the joint surfaces. **Conclusions:** The study of pathological changes using arthroscopy will help to correctly diagnose and select the right treatment tactics.

Key words: knee joint, osteoarthritis, arthroscopy, articular cartilage, surgical treatment.

Бугунги кунда тизза бўғими касалликлари диагностикасини ва хирургиясини артроскопиз тасаввур қилиш қийин, чунки бу услуб бўғим ички соҳаси ҳақида аниқ маълумот бера оладиган йўллардан бири-дир [1,5]. Артроскоп тизза бўғими тоғайидаги эрта ўзгаришларни, топографик ва марфологик ўрганишга имкон беради. Ҳаттоки бошқа рентген – радиологик услублар билан аниқлаб бўлмайдиган ҳолатларда ҳам артроскоп ёрдамида ташхис қўйиш мумкин [2,4] Figueo. Hofmanna Бу эса даволашни эрта бошлаш ва касалликнинг кейинги асоратлари келиб чиқишининг олдини олишга кўмаклашади.

Замонавий артроскоплар нафақат кўриш, расмга ва видео тасвирга олиш, балки, биопсия олиш ва даволаш воситаси сифатида ҳам қўлланилади. Айниқса патологик ўчоқнинг жойлашган соҳасини белгилаб, даволаш вақтида оёқ ўқи ва тизза бўғим юзаларига тушадиган босим зоналарини аниқлашда ёрдам беради [3,6]. Касалликнинг кечишига боғлиқ равишда, бўғимдаги патологик ўзгаришларни ўрганиш клиник ташхисни тўғри шакллантиришга ва даволаш тактикасини тўғри танлашга имкон туғдиради.

Изланиш мақсади

Тизза бўғими остеоартрози ташхиси аниқланган беморларда ўтказилган артроскопик текшириш натижаларини ўрганиш ва уларнинг хусусиятларини таҳлил қилиш.

Материаллар ва усуллар

Тизза бўғимида диагностик ва даволаш мақсадида 80 нафар беморларда артроскопия амалиёти ўтказилди. Шундан 40 нафар беморлар 2012-2015 йиллар оралиғида Корея Республикаси Барунсесанг Госпиталида ва 40 нафар беморлар 2016-2017 йиллар давомида Ўзбекистон республикаси Соғлиқни Сақлаш вазирлиги, 1-сонли Республика

клиник шифохонаси травматология ва ортопедия бўлимида даволанган. Беморларнинг ёши 18 дан 75 гача ташкил қилиб, 47 нафарини (58,75%) аёллар ва 33 нафарини (41,25%) эркаклар ташкил қилди.

Барча артроскопик операциялар “Stryker” (АҚШ) аппаратида Х8000 ксенон ёритиш мослама, HD 1088-3 чип видеокамераси ёрдамида стандарт антериолатерал ва антериомедиал артротомия орқали бажарилди. Артроскоп ёрдамида бўғимнинг медиал ва латерал тибиофеморал бўғим оралиқлари, пателлофеморал бўшлиғи, менисклар, бўғим ичи бойламалар, синовиал капсуланинг ҳолати, сон, катта болдир суяги ва тизза қопқоғининг бўғим юзасидаги тоғай тўқималари ҳамда улардаги ўзгаришлар ўрганилди. Бўғим бўшлиғини кўришни осонлаштириш учун 0, 30 ва 70 градусли бурчак кесмали оптик мосламалардан фойдаланилди. Бўғим ичида ишлаш давомида натрий хлориднинг 0,9% эритмаси юбориб турилди.

Артроскоп ёрдамида бўғимдаги ОА ўчоқларини ўрганишда 1961 йил тавсия қилинган Outerbridge таснифидан фойдаланилди. Унга кўра тоғайидаги ўзгаришлар V босқичга бўлинади; I босқич. Нормал тоғай, II босқич. Бўғим тоғайининг шиши ва юмшаши, III босқич. Юзаки ёриқлар билан бирга қисман дефект бўлиши, субхондрал қаватга ўтмаган ва 1,5 смдан кичик, IV босқич. Субхондрал қаватга ўтган 1,5 смдан катта бўлган дефектлар, V босқич. Субхондрал суякнинг очилиб қолиши.

Олинган натижаларни статистик таҳлил учун Excel махсус дастуридан, 12.0 (СПСС Инс., Чикаго, Иллинойс) дастурлар таъминотидан фойдаланилди. Амалий аҳамият даражаси $p < 0,05$ дан баланд бўлмаслиги белгилаб олинди. Беморларнинг демографик маълумотлари, операция-

дан олдинги ва кейинги клиник натижалар тафовутлари стандарт хатони аниқлаш услуби ҳамда Стюдент Т – мезонини қўллаш орқали таҳлил қилинди.

Натижалар ва муҳокама

Текширишларда бўғим тоғайидаги артроз ўзгаришларидан ташқари ички ва ташқи менискларнинг эскирган жароҳатлари, олд хожсимон бойламанинг қисман узилиши, синовиал капсуланинг яллиғланиши ва бўғимда ёт жисмлар борлиги аниқланди ҳамда бўғим тоғайи, синовиал капсула, менисклар, бойламалар ва улардаги патологик ўзгаришлар ўрганилди (1-жадвал).

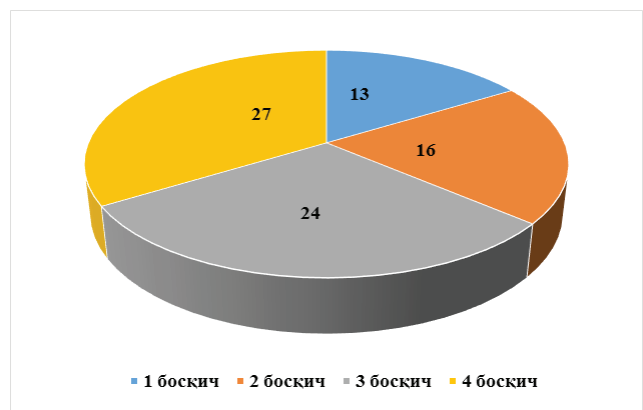
1-жадвал

Тизза бўғими остеоартрозларида артроскопия натижалари.

Патологик ўзгаришлар	Сони	Фонзи
Сон суяги тизза бўғими юзаси хондромалияси:	80	100
Медиал кондулис соҳаси	80	100
Латерал кондулис соҳаси	6	7,5
Катта болдир тизза бўғими юзаси хондромалияси:	45	56,25
Медиал соҳаси	36	45
Латерал соҳаси	9	11,25
Тизза қопқоғи бўғим юзаси хондромалияси	7	8,75
Синовиал капсуладаги яллиғланишлар:	52	65
Ўткир яллиғланиш белгилари мавжуд	35	43,75
Ўткир яллиғланиш белгилари мавжуд эмас	17	21,25
Ички менискнинг жароҳати:	49	61,25
Менискнинг травматик жароҳати	12	15
Менискнинг дегенератив ўзгариши	37	46,25
Ташқи менискнинг жароҳатланиши	9	11,25
Менискнинг травматик жароҳати	4	5
Менискнинг дегенератив ўзгариши	5	6,25
Бўғим ичи ёт жисмлари	11	13,75
Гофф таначалари гипертрофияси	28	35
Бўғим билан туташган Бекер кистаси	8	10
Олд хожсимон бойламанинг қисман узилишлари	6	7,5
Хожсимон бойламалар ораллиғидаги кисталар	2	2,5

Жадвалдан кўриниб турибдики, бўғим тоғайидаги патологик ўчоқлар бир текис тарқалмаган ҳамда менисклар, бойламалар ва бўғим капсуласидаги кўплаб ўзгаришлар аниқланган. Тизза бўғими структураларидаги жароҳатлар ва яллиғланишлар остеоартрозларнинг янада ривожланишига сабаб бўлади [9,10].

Сон суяги тизза бўғими тоғайидаги ОА ўчоқлари хусусиятлари Outterbridge таснифи бўйича тақсимланганда касаллик босқичлари ортиши билан ушбу соҳада патологик жараён аниқланган беморлар сони ҳам ортиб бориши кузатилди (1-диаграмма).



1-Диаграмма. Беморларни сон суяги бўғим юзаси тоғайининг емирилиши Outterbridge таснифи бўйича тақсимланиши.

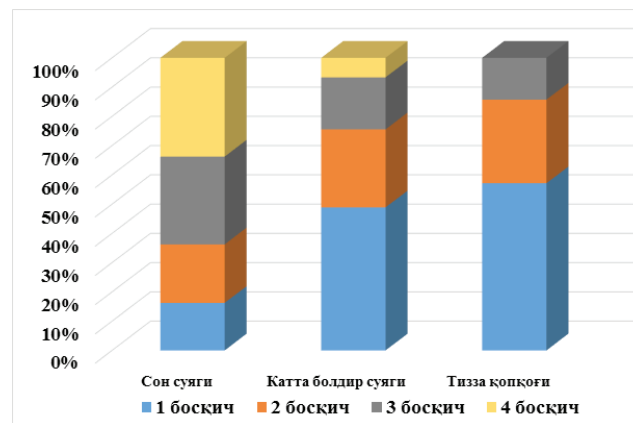
Касалликнинг биринчи клиник симптомлари пайдо бўлган даврдан, артроскопик даволашгача бўлган муддатлари бўғим тоғайи емирилишининг Outterbridge таснифи босқичларига нисбатан ўзгариши ўрганилди (2-жадвал).

2-Жадвал

Касаллик муддатларини Outterbridge таснифи босқичларига тақсимлаш

Муддатлар	1 – босқич (n=13)	2 – босқич (n=16)	3 – босқич (n=24)	4 – босқич (n=27)
< 12 ой (n=14)	7	3	3	1
< 24 ой (n=24)	4	9	5	6
> 24 ой (n=42)	2	4	16	20

Олинган натижалардан кўриниб турибдики, ТБОА клиник юзага чиққандан кейинги давр ва бўғим тоғайининг емирилиш босқичлари орасида боғлиқ бўлиб, касалликнинг узоқ давом этиши патологик ўчоқнинг кенгайишига олиб келади [7,8]. Патологик ўчоқнинг сон, катта болдир ва тизза қопқоғида жойлашуви, касаллик босқичларига боғлиқ уларнинг тарқалиш хусусиятлари солиштирма таҳлил қилинди (2 - диаграмма).



2 - Диаграмма. ОА ўчоқларининг бўғимини ташкил қилувчи суяк тоғайида жойлашган ўрни ва Outterbridge таснифи бўйича солиштирма нисбати

Катта болдир суяги ва тизза қопқоғи тоғайининг дегенератив ўзгаришлари сон суягидаги дегенератив ўзгаришларга нисбатан суст ривожланган бўлиб, Outterbridge таснифи бўйича 1 ва 2 даражали тоғай емирилишлари аниқланди. Дегенератив ўзгаришларнинг асосий қисми сон кондулуси бўғим юзаларида (n=80) жойлашган, 45 нафар (56,25%) катта болдир суяги ҳамда 7 нафар (5%) беморларда тизза қопқоғи бўғим юзасида эканлиги аниқланди. Outterbridge таснифи бўйича бўғими юзаларини тоғайининг емирилиши; I босқичда 13 нафар (16,25%), II босқичда 16 нафар (20%), III босқичда 24 нафар (30%) ҳамда IV босқичда 27 нафар (33,75%) эканлиги маълум бўлди (1-расм).

Хулосалар

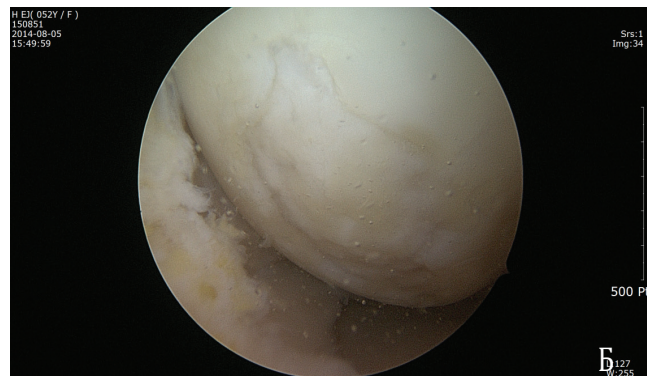
1. Бўғим тоғайида патологик ўчоқлардан ташқари, касалликнинг янада ривожланишига олиб келадиган бўғим структураларидаги ўзгаришлар, ТБОАларини артроскопик даволашни эрта бошлаш лозимлигини англатади. Бўғимда юзага келган синовит белгилари бўғим суюқлиги таркибининг патологик ўзгарганлигини билдириб, артроскопик даволашга кўрсатма бўлиб ҳисобланади.

2. ТБОАнинг эрта босқичларида патологик ўчоқ асосан бўғимнинг битта соҳасида жойлашади. Касаллик босқичлари ортиб борган сари унга туташ соҳалар тоғайининг ҳам емирилишига сабабчи бўлади. Бу эса, ТБОАларини артро-

Клиническая медицина

скоп ёрдамида даволашда, бўғим юзалари ишқаланиш

эхтимоли ва кучини камайтира оладиган хирургик услублар билан бирга қўллаш лозимлигини кўрсатади.



1-расм. Бўғим тоғайнинг хондромалацияси. Outerbridge таснифи бўйича А: I босқич, Б: II босқич, С: III босқич ва Д: IV босқичларда.

Беморларнинг 52 нафар (65%)ида синовиал капсуланинг турли даражадаги яллиғланиши ва гипертрофияси аниқланди. Менисклар жароҳати, бўғим ичида ёд жисмлар, Бекер ва хочсимон бойламалар оралиғи кистаси аниқланган беморларнинг барчасида синовит ривожланганлиги маълум бўлди.

Адабиётлар

1. Dearing J., Nutton R. Evidence based factors influencing outcome of arthroscopy in osteoarthritis of the knee. // The Knee -2008.-Vol. 15.- pp.159-163.
2. Figueroa D., Calvo R., Vaisman A., et al. Knee Chondral Lesions: Incidence and Correlation Between Arthroscopic and Magnetic Resonance Findings. // The Journal of Arthroscopic and Related Surgery. 2007. - Vol. 23, N. 3. - pp. 312-315.
3. Frizziero L., Reta M., Rizzuti F. , Surgical Approaches in Osteoarthritis: Role of Arthroscopy. // Seminars in Arthritis and Rheumatism -2005-Vol.49 -pp 53-57.
4. Hofmanna G. O. , Marticke J., Grossstück R., et al. Detection and evaluation of initial cartilage pathology in man: A comparison between MRT, arthroscopy and near-infrared spectroscopy (NIR) in their relation to initial knee pain. // Pathophysiology. - 2010. - Vol.17. - pp. 1-8.
5. Lubowitz J.H., Provencher M. T., Brand J.C., et al. Arthroscopic Arthritis Options Are On the Horizon. // The Journal of Arthroscopic and Related Surgery. 2015.-Vol. 31, N. 3.- pp.389-392.
6. Marcacci M., Kon E., Zaffagnini S. Multiple Osteochondral Arthroscopic Grafting (Mosaicplasty) for Cartilage Defects of the Knee: Prospective Study Results at 2-Year Follow-up. // The Journal of Arthroscopic and Related Surgery. 2005. - Vol. 21. - N 4. - pp. 462-470.
7. Moyer R., Wirth W. , Duryea J. Anatomical alignment, but not goniometry, predicts femorotibial cartilage loss as well as mechanical alignment: data from the osteoarthritis initiative. // Osteoarthritis and Cartilage.-2016-Vol.24.- pp. 254 - 261.
8. Plotnikoff R., Karunamuni N., Lytvyak E., et al. Osteoarthritis prevalence and modifiable factors: a population study. // BMC Public

Health.-2015.-Vol.15 - pp.1195 - 1199.

9. Robert T. B. Arthroscopy and Degenerative Arthritis of the Knee: A Review of the Literature. // The Journal of Arthroscopic and Related Surgery. - 1990. - Vol. 6. - N. 1. - pp. 43- 47.

10. Weinans H., Siebelt M., Agricola R., et al. Pathophysiology of peri-articular bone changes in osteoarthritis. // Bone. - 2012. - Vol. 51. - pp. 190-196.

ТИЗЗА БЎҒИМИ ОСТЕОАРТРОЗЛАРИДА АРТРОСКОПИЯНИНГ АҲАМИЯТИ

Эшназаров К. Э. Асилова С.У

Мақсад: тизза бўғими остеоартрози таъхисини аниқланган беморларда ўтказилган артроскопик текшириш натижаларини ўрганиш ва уларнинг хусусиятларини таҳлил қилиш. **Материал ва усуллар:** 80 нафар беморларда артроскопия ўтказилди. Беморлар ёши 18 дан 75 гача бўлиб, 47 нафари (58,75%) аёллар ва 33 нафари (41,25%) эркаклар таъхил қилди. Дегенератив ўзгаришларнинг асосий қисми сон кондулуси катта болдир суяги ҳамда тизза қоққоғи бўғим юзасида жойлашган. **Натижа:** тизза бўғими остеоартрозларининг эрта босқичларида патологик ўчоқ бўғимнинг битта соҳасида жойлашиб, касаллик босқичлари ортган сари унга туташ соҳалар тоғайнинг емирилишига сабабчи бўлади. Бу, тизза бўғими остеоартрозларини артроскоп ёрдамида даволашда, бўғим юзалари ишқаланиш эҳтимоли ва кучини камайтира оладиган услублар билан бирга қўллаш лозимлигини кўрсатади. **Хулоса:** артроскоп ёрдамида бўғимдаги ўзгаришларни ўрганиш клиник таъхисини тўғри шакллантириш ва даволаш тактикасини тўғри танлашга имкон туғдиради.

Калит сўзлар: тизза бўғими, остеоартроз, артроскопия, бўғим тоғайи, хирургик даволаш.



Клиническая медицина

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМАМИ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА ВСЛЕДСТВИЕ ПАДЕНИЯ С ВЫСОТЫ

Юлдашев Р.М.

ОРҚА МИЯ ВА УМУРТҚА ЖАРОҲАТИ ШИКАСТЛАНГАН БЕМОЛЛАРИНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

Юлдашев Р.М.

ANALYSIS OF THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH INJURIES OF THE SPINE AND SPINAL CORD DUE TO FALL FROM HEIGHT

Yuldashev R.M.

Республиканский научный центр нейрохирургии

Мақсад: умуртқашоҳ жароҳат даражасини бошқа органларга ва тизимларга зарарни зўравонлик билан МРТ да умуртқа ва умуртқамушак суяги тузилмаларидаги ўзгаришлар билан боғлиқликни аниқлашдан иборат; даволаш натижаларига таъсир кўрсатадиган кўрсаткичларни аниқлаш. **Материал ва усуллар:** 2003-2008 йилларда Республика нейрохирургия илмий марказида операция қилинган 60 нафар беморни орқа миё ва умуртқа шикастланишлар билан боғлиқ бўлиб, улар баландликдан тушган. Улар 19 ёшдан 72 ёшгача, 45 та эркак ва 15 та аёл. **Натижа:** белнинг (26 нафар бемор) ва бачадон бўйидаги (21 бемор) орқа миё кенг тарқалган шикастланишини, камида торакал (13 та) 22 (37%) беморда умуртқа тўлиқ шикастланиши синдроми қайд этилди. Орқа миё шикастланиши (AIS) даражаси ва жигар орқа миёсидаги ўзгаришлар билан биргаликдаги жароҳатларнинг (ISS) зўравонлиги ўртасидаги муносабатлар аниқланди. 38 (63%) беморда неврологик касалликнинг яхшиланиши кузатилди. **Хулоса:** бу каби параметрлар: ISS, AIS ва шшш, умуртқа миё, қон кетиши, умуртқа ишемия даволаш натижаларига таъси қилади.

Калит сўзлар: умуртқа ва умуртқа шикастланиши, баландликдан тушиши.

Objective: To determine the relationship between the severity of spinal cord injuries and other organs and systems and changes in bone structures of the spine and spinal cord on MRI, as well as the identification of indicators that affect the outcome of treatment. **Materials and Methods:** The results of treatment of 60 patients with injuries of the spine and spinal cord, obtained from falling from height operated in RNCNH in 2003-2008, were analyzed. There were 45 women, 15 women, and 19 to 72 years old. **Results:** Injuries were more common in the lumbar (26) and cervical (21) parts of the spine, less often in the thoracic (13) department. The syndrome of complete transverse spinal cord injury occurred in 22 (37%) patients. A relationship between the degree of spinal cord injury (AIS) and the severity of the combined trauma (ISS) with changes in the spinal cord on MRI was revealed. Improvement of neurologic disorders occurred in 38 (63%) patients. **Conclusions:** The results of treatment are influenced by such parameters as ISS, AIS, as well as edema, bruising, bleeding, ischemia of the spinal cord.

Key words: trauma of spine and spinal cord, fall from height.

Падения с высоты становятся наиболее частой причиной повреждений позвоночника и спинного мозга [5,7]. При этом в 50% случаев повреждаются и другие части тела [5]. Травмы позвоночника и спинного мозга диагностируются в 30% несчастных случаев вследствие падения с высоты [5]. Больные получают комплексное лечение. Интенсивная терапия и хирургическое вмешательство сохраняют жизнь больного, тогда как стабилизация поврежденных сегментов решает вопрос о возвращении его к активной жизни в обществе.

Цель исследования

Выявление связи между степенью повреждения спинного мозга (Abbreviated Injury Scale – AIS), тяжестью повреждений других органов и систем (Injury Severity Scale – ISS) и изменениями в костных структурах позвоночника и спинного мозга на МРТ; выявление показателей, влияющих на результат лечения.

Материал и методы

Под наблюдением были 60 больных, оперированных в РНЦНХ в 2008-20012 гг. в связи с травмами позвоночника и спинного мозга, полученными при падении с высоты. Среди пострадавших было 45 (75%) мужчин и 15 (25%) женщин в возрасте от 19 до 72 лет (средний возраст – 40 лет). Наибольшее число больных – 32 (52%) – были в 3-й и 5-й декадах жизни, 4 (7%) – во 2-й и 7-й декадах.

Для оценки тяжести сочетанной травмы использовали шкалы AIS и ISS [8]. Рентгенография позвоночника (боковая, переднезадняя), а также КТ в аксиальной и сагиттальной проекции производилась для оценки состояния костной части позвоночника [11]. Для оценки повреждений спинного мозга в сагиттальной и аксиальной проекциях в режимах T1 и T2 проводилось МРТ-исследование. 45 (75%) пострадавших получили травму вследствие падения с лестницы или с дерева. В этой подгруппе преобладали мужчины – 39 (65%). Высота, с которой произошла травмы, составляла от 1 до 12 м. Падения с высоты более 2 м отмечались у 50 (83%) больных.

Результаты

Шейный отдел позвоночного столба был поврежден у 21 (35%) пострадавшего, грудной – у 13 (22%), поясничный – у 26 (43%). Повреждения на границе грудного и поясничного отделов (Th12, L1) отмечались у 20 (33%) больных. У 26 пациентов с многоуровневым повреждением позвоночника анализировались изменения, ставшие причиной неврологических нарушений.

Степень повреждения спинного мозга и других частей тела оценивали согласно шкале AIS, тяжесть сочетанной травмы – по шкале ISS. Изолированные травмы позвоночника отмечались у 40 (67%) больных, сочетанные – у 20 (33%). Согласно шкале AIS повреждения спинного мозга при изолированных травмах от I до V степени наблюдались соответственно у 3, 5, 9, 17 и 6 пострадавших. Тяжесть

повреждения спинного мозга по шкале AIS от I до IV получены диагностированы соответственно, у 2, 2, 9 и 7 больных.

Сочетанная травма затрагивала 2 части тела у 11 (18%) больных, 3 и 4 части тела – у 9 (15%). Наиболее часто повреждались конечности (23%), несколько реже голова (17%) и грудная клетка (10%), редко отмечались травмы органов брюшной полости (3%). Тяжесть изолированной травмы по шкале ISS менее 29 баллов зарегистрирована у 15 (75%), более 29 баллов – у 5 (25%).

На основании радиологических исследований (рентгенография, КТ, МРТ) выделено два типа повреждения позвоночника. Переломы с преобладанием компрессии позвонков имели место у 45 (75%) больных, переломы с преобладанием клиновидной деформации позвонков – у 15 (25%).

По результатам МРТ-исследования позвоночника и спинного мозга, проведенного у 55 больных, у всех выявлена компрессия нервных образований позвоночного канала, у 31 (56%) пациента визуализированы сопутствующие компрессии изменения в виде очагов кровоизлияния, ишемии, ушиба и отека в спинном мозге. Эти повреждения характеризовались изменением интенсивности сигнала на МРТ в режимах T1 и T2.

Неврологическое улучшение после операции декомпрессии спинного мозга и стабилизации позвоночника наблюдалось у 38 (63%) больных.

Между степенью повреждения спинного мозга (AIS), тяжестью сочетанной травмы (ISS), а также степенью углубления посттравматических изменений в спинном мозге на МРТ выявлена непрямая статистическая зависимость ($p < 0,001$ и $p < 0,05$).

В таблице представлены показатели, влияющие на результат лечения. Статистические исследования выявили прямую зависимость между AIS ($p < 0,01$), ISS ($p < 0,01$), степенью изменений на МРТ ($p < 0,05$) и результатом лечения. Не получено прямой статистической зависимости между типом повреждения костных структур позвоночника, высотой, с которой произошла травма, временем от наступления травмы до операции и результатом лечения.

Обсуждение

Повреждения позвоночника и спинного мозга вследствие падения с высоты обычно встречаются у больных в 5-й и 6-й декаде жизни, чаще у мужчин, у 15 (46%) пострадавших этому сопутствовало психическое заболевание [6]. В нашем материале преобладали мужчины в 3-й и 5-й декадах жизни, а психические расстройства или попытка суицида были у 25% больных. Переломы, смещения позвонков, повреждения спинного мозга и нервных корешков происходят вследствие воздействия значительных сил, что приводит также к повреждениям других частей тела. Отмечаются травмы конечностей, таза, грудной клетки, ушибы органов брюшной полости и травмы головы [1]. В нашем материале травмы других органов, в основном встречались черепно-мозговая травма и травмы конечностей, отмечались у 33% больных. D. Richter и соавт. [14] травмы нижних и верхних конечностей при падении с высоты наблюдали соответственно у 45 и 25% пострадавших. Преимущественное повреждение конечностей при сочетанных травмах отмечали также J. Teh и соавт. [15].

В наших наблюдениях преобладали тяжелые повреждения спинного мозга (50% больных с оценкой 4 и 5 баллов по шкале AIS). Аналогичные данные публикуют D. Richter и соавт. [14], наблюдавшие синдром полного поперечного повреждения спинного мозга у 59% пациентов. J. Teh и соавт. [15] симптомов повреждения спинного мозга и нервных корешков не отмечали у 80% больных.

На хирургическое лечение были отобраны больные с симптомами нестабильности позвоночника и/или с не-

врологическими нарушениями. По результатам МРТ зависимости между степенью деструкции позвонков и изменениями в спинном мозге не выявлено. По данным некоторых авторов, повреждение нервной системы чаще наблюдается при травмах позвоночника, когда преобладает сгибательный и сгибательно-компрессионный механизм, в то время как при компрессионных переломах неврологические нарушения встречаются редко [2-4]. J. Teh и соавт. [15] указывают на связь между высотой, с которой произошло падение, и степенью повреждения тела позвонка. Мы наблюдали зависимость между степенью повреждения спинного мозга (AIS), тяжестью сочетанной травмы (ISS) и имеющимися травматическими изменениями в спинном мозге на МРТ. Большой объем регресса неврологических симптомов имеет место у больных с частичным поперечным повреждением спинного мозга, во многих случаях происходит и полное восстановление нарушенных функций. Симптомы же полного поперечного повреждения спинного мозга регрессируют спорадически [9]. Нами получена корреляция между имеющимися в спинном мозге изменениями на МРТ в режимах T1 и T2 и результатом лечения.

На результат лечения прямое влияние оказывают также возраст больного, высота, с которой произошло падение, объем повреждений тела, время от травмы до операции, вид хирургического доступа [7,8,10]. Проведенные исследования выявили зависимость между ISS и результатом лечения. Аналогичную зависимость получили J. Teh и соавт. [15]. Не выявлено зависимости между результатами лечения, высотой с которой произошло падение, и временем, прошедшем от травмы до операции. H.C. McAfee и соавт. [13] также не подтверждают зависимости между результатом лечения и периодом времени, который прошел от момента травмы до операции. Ю.Ф. Сабуренко [7] указывает на хорошие результаты лечения в виде регресса неврологических нарушений и болей у пациентов, которым хирургическое лечение было произведено в течение 24 часов после травмы. Отмечено также, что улучшение составило в среднем 2,2 степени по шкале Frankel. На аналогичные результаты указывают также M.G. Fehlings и соавт. [11], которые наблюдали регресс неврологических нарушений, если больной был оперирован в течение 1-го месяца после травмы.

Таблица
Показатели, влияющие на результаты лечения

Показатель	Результаты лечения	
	улучшение, n=38	отсутствие улучшения, n=22
Степень повреждения спинного мозга (AIS) (x±SD)	2,97±1,12	3,90±0,68
Тяжесть сочетанной травмы (ISS) (x±SD)	16,21±11,35	21,31±7,36
Повреждение костных структур позвоночника:		
	I	17
II	10	5
Результат MR-исследования: компрессия изменение интенсивности сигнала		
	23	6
Высота падения, ≤2 >2		
	8	2
Время до операции, день ≤7 >7		
	5	4
	33	18

Примечание. p < 0,05.

Выводы

1. У больных с травмами позвоночника и спинного мозга имеется прямая зависимость между степенью повреждения спинного мозга (AIS), тяжестью сочетанной травмы и имеющимися в спинном мозге изменениями, выявленными на МРТ.

2. После операции улучшение неврологического состояния наблюдалось в 63% случаев. На результат лечения влияют такие показатели как AIS, ISS, отек, ушиб, кровоизлияние и ишемия спинного мозга.

Литература

1. Гайдар Б.В. Практическая нейрохирургия: Руководство для врачей. – 2002. – 646 с.
2. Елизаров В.Г., Буслов И.В., Герасимов О.Р. Компрессионно-сгибательные переломы нижнегрудных и поясничных позвонков: причины неуспеха реклинационного лечения, пути его совершенствования // Вестн. хир. им. Грекова. – 1990. – №7. – С. 58-62.
3. Зарецкий С.В., Макаревич С.В., Петренко А.М. Хирургическое лечение переломовывихов в грудном и поясничном отделах позвоночника // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии: Материалы науч.-практ. конф. травматологов-ортопедов Республики Беларусь. – Минск, 2000. – Т. 2. – С. 53-55.
4. Леонтьев М.А. Лечение и реабилитация пациентов с травматической болезнью спинного мозга // Реабилитация инвалидов с нарушением функции опоры и движения. – Новосибирск, 2003. – С. 299-335.
5. Лившиц А.В. Патогенез позвоночно-спинномозговой травмы // Нейротравматология. – М.: Вазар-Ферро, 1994. – С. 273-276.
6. Полищук Н.Е., Корж Н.А., Фищенко В.Я. Повреждения позвоночника и спинного мозга: механизмы, клиника, диагностика, лечение. – Киев: Книга плюс, 2001. – 387 с.
7. Сабуренко Ю.Ф. К вопросу лечения позвоночно-спинальной травмы при травматическом шоке // Хирургия Узбекистана. – 2003. – №3. – С. 123-124.
8. Шевелев И.Н., Гуца А.О. Современные аспекты спинальной хирургии // Вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. – 2002. – №1. – С. 34-36.
9. Baker S.P., O'Neil B., Handonget W., Long W.B. The injury severity score: a method of describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care // J. Trauma. – 1974. – Vol. 3. – P. 183-196.
10. Danisa O.A., Shaffrey Ch.I., Jane J.A. et al. Surgical approaches for the correction of unstable thoracolumbar burst fractures: retrospective analysis of treatment outcomes // J. Neurosurg. – 1995. – Vol. 83. – P. 977-983.
11. Fehlings M.G., Tator Ch.H. An evidence-based review of decompressive surgery in acute spinal cord injury: rationale, indications, and timing based on experimental and clinical studies // J. Neurosurg. (Spine 1). – 1999. – Vol. 91. – P. 311-315.
12. Magerl F.P., Aebi M., Gertzbein S.D. et al. A comprehensive

classification of thoracic and lumbar injuries // Europ. Spine J. – 1994. – Vol. 3. – P. 184-201.

13. McAfee P.C., Bohlmann H.H., Yuan H.A. Anterior decompression of traumatic thoracolumbar fractures with incomplete neurological deficit using a retroperitoneal approach // J. Bone Joint Surg. – 1985. – Vol. 67 (A). – P. 89-104.

14. Richter D., Hahn M.P., Ostermann P.A.W. et al. Vertical deceleration injuries: a comparative study of the injury patterns of 101 patients after accidental and intentional high falls // Injury. – 1996. – Vol. 27. – P. 655-659.

15. Teh J., Firth M., Sharma A. et al. Jumpers and Fallers: a Comparison of the Distribution of Skeletal Injury // Clin. Radiol. – 2003. – Vol. 58. – P. 482-486.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМАМИ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА ВСЛЕДСТВИЕ ПАДЕНИЯ С ВЫСОТЫ

Юлдашев Р.М.

Цель: определение связи между тяжестью поврежденных спинного мозга и других органов и систем и изменениями в костных структурах позвоночника и спинного мозга на МРТ, а также выявление показателей, влияющих на результат лечения. **Материал и методы:** проанализированы результаты лечения 60 больных с травмами позвоночника и спинного мозга, полученными при падении с высоты, оперированных в РНЦНХ в 2003-2008 гг. Мужчин было 45, женщин 15 женщин, возраст больных от 19 до 72 лет. **Результаты:** травмы чаще отмечались в поясничном (26 б-х) и шейном (21) отделах позвоночника, реже – в грудном (13) отделе. Синдром полного поперечного повреждения спинного мозга имел место у 22 (37%) больных. Выявлена зависимость между степенью повреждения спинного мозга (AIS) и тяжестью сочетанной травмы (ISS) с изменениями в спинном мозге на МРТ. Улучшение неврологических нарушений наступило у 38 (63%) пациентов. **Выводы:** на результаты лечения влияют такие параметры как ISS, AIS, а также отек, ушиб, кровотечение, ишемия спинного мозга.

Ключевые слова: травма позвоночника и спинного мозга, падение с высоты.

РОЛЬ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА В РАЗВИТИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Юлдашева Г.Р., Хамрабаева Ф.И.

МЕТАБОЛИК БУЗИЛИШЛАР РИВОЖЛАНИШИДА СУРУНКАЛИ ПАНКРЕАТИТНИНГ РОЛИ

Юлдашева Г.Р., Хамрабаева Ф.И.

THE ROLE OF CHRONIC PANCREATITIS IN THE DEVELOPMENT METABOLIC DISORDERS

Yuldasheva G.R., Khamrabaeva F.I.

Ташкентский институт усовершенствования врачей

Мақсад: метаболик бузилишлар билан бирга кечувчи сурункали панкреатитли беморларда эркин ёғ кислоталари ва лептиннинг аҳамиятини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** 50-55 ёшгача бўлган сурункали панкреатит билан касалланган 58 та беморда тадқиқот ўтказилди. **Метаболик синдром билан бирга кечувчи сурункали панкреатитли 16 та беморлар ташкил этган. Натижаси:** метаболик синдром билан кечувчи сурункали панкреатитли беморларда метаболик синдромсиз кечувчи беморларга нисбатан триглицерид, умумий холестерин ва эркин ёғ кислоталарининг юқори кўрсаткичлари гиперинсулинемиянинг ўсиши билан боғлиқлиги кузатилган. **Хулоса:** метаболик синдром билан кечувчи сурункали панкреатитли беморларда глюкоза-инсулин гомеостазининг бузилиши оқибатида юзага келган метаболик бузилишлар эркин ёғ кислоталари ва лептиннинг ошиши билан боғлиқдир ва бу натижа ушбу тадқиқотнинг муҳим аҳамиятга эга эканлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: метаболик синдром, панкреатит, лептин, инсулинрезистентлик

Objective: To assess the informativeness of non-esterified fatty acids (NEFA) and leptin in blood of patients with chronic metabolic disorders. **Materials and Methods:** 58 patients with chronic pancreatitis aged 50-55 years were examined. In 16 patients, chronic pancreatitis was combined with metabolic syndrome (MS). **Results:** In patients with CP associated with MS, in contrast to patients with isolated CP, there is higher content of triglycerides, total cholesterol and free fatty acids, accompanied by significant increase in hyperinsulinemia. **Conclusions:** The revealed metabolic disturbances that occur when the glucose-insulin homeostasis is disturbed in patients with CP associated with MS are a consequence of increase in the level of free fatty acids and leptin, which indicates the prognostic value of determining these parameters.

Key words: metabolic syndrome, pancreatitis, leptin, free fatty acids, insulin resistance.

Хронический панкреатит (ХП) остается одной из наиболее актуальных проблем современной гастроэнтерологии. Несмотря на наличие современных методов диагностики и лечения, наблюдается рост заболеваемости хроническим панкреатитом, снижение среднего возраста с момента установления заболевания с 50 до 39 лет. По данным ряд исследователей, хронический панкреатит не только служит частой причиной временной нетрудоспособности, инвалидизации населения, но и нередко приводит к летальным исходам. Такая отрицательная тенденция объясняет повышенный интерес к проблеме хронического панкреатита в современной медицинской науке.

В настоящее время наиболее часто проводятся исследования, посвященные метаболическому синдрому с позиции заболеваний сердечно-сосудистой системы. Состояние органов желудочно-кишечного тракта и их роль в развитии метаболического синдрома и его осложнений до конца не изучены. Однако, согласно современным представлениям, патология органов пищеварения при метаболическом синдроме (МС) встречается в 68,5% случаев, патология сердечно-сосудистой системы – в 45,4%, сочетанная патология – в 77,8%. При этом наибольшая частота встречаемости абдоминального ожирения, инсулинорезистентности, атерогенной дислипидемии зафиксирована при хроническом панкреатите. Поражения поджелудочной железы у больных с МС чаще встречались у женщин (соотношение мужчин и женщин 1:6). У 12% больных с МС выявлен ХП [2].

В изучении изолированного патогенеза ХП и МС, а также инсулинорезистентности достигнуты значительные успехи. Доказано, что большую роль в этой патологии играют лептин и свободные жирные кислоты (СЖК). Последние, попадая в системный кровоток, способствуют усилению инсулинорезистентности, гипергликемии и гиперинсулинемии, оказывают прямое токсическое воздействие на β-клетки поджелудочной железы [5].

По мнению В.Н. Коваленко [1], высокий уровень неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) тормозит деградацию инсулина в печени и является одной из причин гиперинсулинемии. Последняя, нарушая ауторегуляцию инсулиновых рецепторов, ещё больше усиливает периферическую инсулинорезистентность.

Очевидно, что необходимо изучение роли НЭЖК и отдельных компонентов липидного обмена у больных с МС, сочетанным с ХП.

Цель исследования

Оценка информативности уровня НЭЖК и лептина в крови у больных ХП с метаболическими нарушениями.

Материал и методы

В исследовании участвовали 58 человек, из них 8 мужчин и 50 женщин в возрасте от 30 до 70 лет (средний возраст $52,2 \pm 2,7$ года). Основную группу составили 42 пациента с хроническим панкреатитом, у 16 из которых он сочетался с МС. В контрольную группу вошли 12 условно-здоровых лиц без проявлений ХП и МС.

МС диагностировали согласно критериям, предложенным экспертами национальной образовательной программы США по холестерину (2004) Критериями МС считали окружность талии больше 102 см у мужчин и больше 88 см у женщин; показатели артериального давления 130/85 мм рт. ст. и выше, содержание триглицерида в сыворотке крови 1,7 ммоль/л и более, ХС-ЛПВП менее 1 ммоль/л у мужчин и менее 1,3 ммоль/л у женщин, уровень глюкозы в плазме крови натощак 6,1 ммоль/л и более.

В исследовании углеводного обмена входило определение содержания в сыворотке крови глюкозы натощак и через 2 часа после пероральной нагрузки глюкозы, уровня инсулина иммуноферментным методом (наборы фирмы «DRG-Diagnostika», Германия), рассчитывали индекс НОМА (инсулин натощак, мк ЕД/мл x глюкоза натощак, ммоль/л/22,5). При уровне инсулина натощак выше 12,5

мкЕД /мл диагностировали гиперинсулинемию, при индексе НОМА выше 2,77 пациентов считали инсулинорезистентными.

Содержание СЖК в сыворотке крови определяли ферментативным методом с помощью тест-системы NEFA FS фирмы «Diasys» (Германия).

В исследованиях биохимических показателей использовали анализатор фирмы «Hospitax» и «Human».

Лептин в сыворотке крови больных определяли методом иммуоферментного анализа, используя наборы реактивов фирмы DSL (USA).

Статистическая обработка данных выполнена индивидуально на компьютере с помощью электронных таблиц Microsoft Excel и пакета прикладных программ Statistica for Windows.

Результаты и обсуждение

Как видно из полученных результатов (табл.), у пациентов с ХП, сочетанным с МС, в изучаемых метаболических показателях крови имелись достоверные изменения. Дислипидемия, проявляющаяся повышением уровня триглицерида и холестерина, имела место у больных с сочетанной формой заболевания. Содержание триглицерида была выше, чем у условно-здоровых лиц в 3 раза, уровень холестерина превышал контроль на 35%.

У больных с сочетанной формой заболевания в крови уровень глюкозы натощак и через 2 часа возрастал соответственно в 1,3 и 1,5 раза. Как показали наши исследования, формированию резистентности к инсулину предшествует нарушение переноса в крови и поглощения клетками СЖК. У пациентов с МС уровень НЭЖК увеличился в 2,4 раза. Вследствие этого нарушаются функции рецепторов к инсулину, вторичная система передачи сигнала и поглощение клетками глюкозы. Уровень инсулина в крови возрастал до 19,7±1,64 мкЕД/мл.

Таблица

Метаболические показатели обследованных пациентов

Показатель	Здоровые лица, n=12	Больные ХП, n=42	Больные с ХП, сочетанным МС, n=16
Глюкоза в крови (натощак), ммоль/л	4,01±0,27	4,21±0,33	5,33±0,24 *
Глюкоза в крови (через 2 ч), ммоль/л	4,42 ±0,31	4,51±0,24	6,76±0,53*
Инсулин в крови, мк ЕД/мл	7,91±1,04	7,01±0,55	19,7±1,64*
Индекс НОМА	1,41±0,18	1,31±0,11	4,67±0,21*
Триглицерид в крови, ммоль/л	0,57±0,06	0,68±0,04	1,79±0,17*
СЖК в крови, ммоль/л	0,34±0,04	0,44±0,03	0,82±0,17*
Содержание лептина в крови, нг/мл	25,4±1,13	30,4±1,12	48,3±1,76*
Содержание холестерина в крови, ммоль/л	4,33±0,21	4,51±0,33	5,85±0,45*

*Примечание. * -p<0,05 по сравнению с контролем.*

Гипергликемия и повышение уровня СЖК сопровождаются гиперинсулинемией, то есть проявленном эффекте липотоксичности. Хронически высокие уровни СЖК у больных ХП, сочетанным с МС, оказывают липотоксический эффект на β-клетки поджелудочной железы. Более того, повышенный уровень СЖК приводит к тому, что в печени возрастает эндогенный синтез глюкозы, в результате чего на фоне дисфункции β-клеток уровень глюкозы возрастает еще больше. В этой ситуации развивается собственная инсулинорезистентность.

Более того, повышенный при инсулинорезистентности уровень СЖК вызывает в митохондриях сверхсинтез активных форм кислорода, ведет к окислению Х-ЛПНП, индуцируют хронический воспалительный процесс.

В последнее время доказана важная роль лептина в развитии инсулинорезистентности, так как связывание лептина со специфическими рецепторами в гипоталамусе изменяет экспрессию ряда нейропептидов, регулирующих нейроэндокринную функцию, потребление и расход энергии

в организме. Особое внимание уделяется влиянию инсулина на уровень лептина.

Необходимо отметить, что уровень лептина у больных ХП без метаболических нарушений составляет 30,4±1,12 нг/л. У пациентов с ХП, сочетанным с МС, содержание лептина возрастало до 48,3±1,76 нг/л (в 1,9 раза выше, чем у здоровых лиц), то есть уровень лептина положительно коррелирует с содержанием инсулина в крови (r=0,67).

Известно, что лептин участвует в процессах регуляции массы тела. Уровень лептина повышается с увеличением тучности как у мужчин, так и у женщин [3,4]. На примере наших больных было показано, что увеличение массы тела на 10% увеличивает уровень сывороточного лептина на 30%, что указывает на резистентность к лептину у этой категории лиц.

На основании вышеизложенного можно заключить, что метаболические нарушения, возникающие при нарушении глюкозо-инсулинового гомеостаза у больных ХП, сочетанным с МС, являются следствием повышения уровня СЖК и лептина, что указывает на прогностическое значение определения этих показателей.

Выводы

1. У больных ХП, ассоциированным с МС, в отличие от пациентов с изолированным ХП, отмечается более высокое содержание триглицеридов, общего холестерина и свободных жирных кислот, сопровождающееся достоверным ростом гиперинсулинемии.

2. Метаболические нарушения, возникающие при нарушении глюкозо-инсулинового гомеостаза у больных ХП, сочетанным с МС, являются следствием повышения содержания СЖК и лептина.

Литература

1. Коваленко В.Н., Талаева Т.В., Братусь В.В. Метаболический синдром: природа, механизмы развития, возможности системной энзимотерапии в его профилактике и лечении // Журн. НАМИ Украины. – 2012. – Т. 17, №2. – С. 158-173.
2. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. Метаболический синдром и органы пищеварения. – М.: Анахарсис, 2013. – 183 с.
3. Чубенко Е.А., Беляева О.Д. Значение лептина в формировании метаболического синдрома // Пробл. женского здоровья. – 2014. – Т. 5, №1. – С. 45-60.
4. Anderlova K., Kremen J., Dolezalova R. The influence of very-low-calorie-diet on serum leptin, soluble leptin receptor, adiponectin and resistin levels in obese women // Physiol Res. – 2016. – Vol. 55. – P. 277-283.
5. Pittas G. et al. Adipocytokines and Insulin Resistance/Anastassios // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2015. – Vol. 89, №2. – P. 447-452.

РОЛЬ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА В РАЗВИТИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Юлдашева Г.Р., Хамрабаева Ф.И.

Цель: оценка информативности неэстерифицированных жирных кислот и лептина в крови у больных хроническим панкреатитом (ХП) с метаболическими нарушениями. *Материал и методы:* обследованы 58 больных хроническим панкреатитом в возрасте 50-55 лет. У 16 пациентов хронический панкреатит сочетался с метаболическим синдромом (МС). *Результаты:* у больных ХП, ассоциированным с МС, в отличие от пациентов с изолированным ХП, отмечается более высокое содержание триглицеридов, общего холестерина и свободных жирных кислот, сопровождающееся достоверным ростом гиперинсулинемии. *Выводы:* выявленные метаболические нарушения, возникающие при нарушении глюкозо-инсулинового гомеостаза у больных ХП, сочетанным с МС, являются следствием повышения уровня свободными жирных кислот и лептина, что указывает на прогностическое значение определение этих показателей.

Ключевые слова: метаболический синдром, панкреатит, лептин, свободные жирные кислоты, инсулинрезистентность.

Клиническая медицина

ПРОСТАТА БЕЗИ САРАТОНИНИ ТАНА СКЕЛЕТ СУЯКЛАРИ МЕТАСТАЗЛАНГАНДА ДАВОЛАШ

Юсупов.Ш.Х., Темиров О.О., Турсунова.М.А.

ЛЕЧЕНИЕ РАКА ПРОСТАТЫ И МЕТАСТАЗОВ В КОСТИ СКЕЛЕТА ТЕЛА

Юсупов Ш.Х., Темиров О.О., Турсунова М.А.

TREATMENT OF PROSTATE CANCER AND METASTASES IN BONES OF BODY SKELETON

Yusupov Sh.H., Temirov O.O., Tursunova M.A.

Тошкет тиббиёт академияси

Цель: оценка эффективности применения бисфосфонатов на 2-м, 3-м и 4-м этапах лечения рака предстательной железы. **Материал и методы:** под наблюдением были 200 пациентов с метастазами рака предстательной железы в кости. В зависимости от лечения больные были разделены на 4 группы: гормонотерапия+динамическое наблюдение; гормонотерапия+бисфосфонатная терапия; гормонотерапия+бисфосфонат терапия+хирургическое лечение; гормонотерапия+симптоматическое лечение. **Результаты:** в 1-й группе прогрессирование заболевания в течение года отмечалось у 32,1% больных, через 2 года – у 67,8%. Во 2-й группе полная регрессия в течение 5 лет установлена у 19,3%, прогрессирование через 2 года зарегистрировано у 42,5%. В 3-й группе годовая выживаемость составила 75%, двухлетняя – 5%, в 4-й группе – соответственно 80 и 20%. **Выводы:** в схему лечения больных с метастазами рака предстательной железы в кости необходимо включать бисфосфонаты в сочетании с гормонотерапией.

Ключевые слова: простата специфический антиген, бисфосфонаты, антиген рака простаты, полихимиотерапия, гормонотерапия+бисфосфонат.

Objective: To evaluate the effectiveness of bisphosphonates at the 2nd, 3rd and 4th stages of treatment of prostate cancer. **Materials and Methods:** 200 patients with metastases of prostate cancer in bone were observed. Depending on the treatment, patients were divided into 4 groups: hormone therapy + dynamic observation; hormone therapy + bisphosphonate therapy; hormone therapy + bisphosphonate therapy + surgical treatment; hormone therapy + symptomatic treatment. **Results:** In the first group, the progression of the disease during the year noted in 32.1% of patients, in 2 years - in 67.8%. In the 2nd group, complete regression was established in 5 years in 19.3%, progression in 2 years was registered in 42.5%. In the third group, the annual survival was 75%, the 2-year survival rate was 5%, in the 4th group, 80% and 20%, respectively. **Conclusions:** In the treatment of patients with prostate cancer metastases in the bone, bisphosphonates should be included in combination with hormone therapy.

Key words: prostate specific antigen, bisphosphonates, antigen of prostate cancer, polychemotherapy, hormone therapy + bisphosphonate.

Простата беши саратони (ПБС) замонавий онкологий яннинг долзарб мухим муаммоларидан бири бўлиб ҳисобланади. Ўзбекистон Республикаси ҳудудида (ПБС)ни тана скелет суякларига метастазини даволашнинг турли усуллари қийинчиликка олиб келмоқда, шунинг ҳисобидан бу касалликни даволашнинг 3 хил кўринишида амалиётга тадбиқ қилинади. Бутун дунё бўйича йилига 900000 та простата беши саратони ҳисобга олинади [2]. АҚШ, Канада ва Европа мамлакатларида касалланиш кўрсаткичи юқори ҳисобланади. ПБС дунё мамлакатлари бўйича касалланиш ва ўлим кўрсаткичини йилдан йилга ошириб боришини кўриш мумкин. АҚШ ва Европа мамлакатларида эркаклар ўртасида онкологик касалликлар орасида биринчи ўринни эгаллайди [4]. Россия Федерациясида 2010 йилгача ПБС бўйича 26268 та янги касаллар рўйхатга олинган [8]. 2014 йилга келиб умумий онкологик касалликлар ўртасида 2-чи ўринга кўтарилган. 100000 эркакга нисбатан 40,2% ни ташкил қилади. Касалланиш кўрсаткичи йилига 9,3% ни ташкил қилади [3]. ПБС бўйича ўлим кўрсаткичи юқори даржада қолмоқда [5]. 2010 йил Россия Федерациясида 9971 киши вафот этган охириги 10 йилликда ўлим кўрсаткичини кўтарилганлиги аниқланади 57,56% ни ташкил қилади [1].

Простата беши саратонини диагностика усуллари яхшиланиши ПСА мониторингини йўлга қўйилишига қарамадан касалликни охириги босқичларда аниқлаш кўрсаткичи Россия Федерациясида юқори кўрсаткичда қолмоқда [6]. 2013 йил маълумотларига кўра локал простата беши саратони 44,8% беморларда маҳаллий тарқалган

ва метастатик рак 53,4% беморларда касаллик босқичи аниқланмаган беморлар 1,8% беморларда аниқланганлигини кўриш мумкин [10]. Ўзбекистон Республикасида простата беши саратони умумий онкологик касалликлар ўртасида 7-8чи ўринни эгаллайди (6%)ни ташкил қилади. 60 ёшдан ошган эркаклар ўртасида кўп учрайди [7].

Простата беши саратони 70-80% ҳолатларда бирламчи аниқланганда тана скелет суякларига метастазланиш белгилари борлиги аниқланади, шу сабабли бундай беморларга гормонотерапия билан бир вақтда бисфосфонат терапия хам ўтқозиш мақсадга мувофиқ ҳисобланади [9]. 2005 ва 2014 йилларда Республика онкология илмий амалий маркази ва унинг филиали Тошкент шаҳар онкология диспансериди даволанган беморларни амбулатор карталари ва касаллик тарихини ўрганиб чиқилди, умумий беморлар сони 200 та ни ташкил қилди.

Мақсад

ПБС ни бирламчи ўсма классификацияси бўйича 2-чи, 3-чи ва 4-чи босқичларда бисфосфонатлар билан даволаш самарадорлигини баҳолаш.

Материал ва усуллар

Беморлар тана суякларида метастазлар 84 (42%) та беморда тана суякларини сканирлаш текширувида аниқланган, 69 (34,5%) та беморда КТ, МСКТ ва МРТ текширувларида, 39 (19,5%) беморда рентгенография текширувида, 8 (4%) та беморда клиник жиҳатдан ташхис қўйилган. Беморлар анамнези ўрганилганда клиник жиҳатдан суякларда метастазлар белгилари бўлмаганда қонда ПСА

(прототасцецифик антиген) микдорини 20 нг\мл дан юқори бўлганда скелет суякларини текшириш стандарт деб олинган. Текширув натижаларида: тана скелет суякларини зарарланиш қисмлари ўрганилганда: 45 та (22,5%) беморда кичик чаноқ суякларини зарарланиши, 78та (39%) беморда умуртқа поғонасини зарарланиши, 42 (21%) та беморларда кичик чаноқ суяклари билан бирга умуртқа поғонасини зарарланиши, 35 та (17,5%) беморда кучли тарқалган кичик чаноқ суяклари, умуртқа поғонаси, қовурғалар, бош суяклари ва бошқалар зарарланганлигини аниқлаш мумкин. 32 (16%) та беморда суякларга метастазланишни патологик синиш билан асоратланган ҳолатлар аниқланади, булардан кичик чаноқ суякларидаги синиш 2(6,25%) та,

26 (81,25%) та беморда умуртқа поғонасини ҳар хил қисмларидаги компрессион синиш, 2 (6,25%) та беморда елка синиши, ва 2 (6,25%) та беморда қовурғаларни синиши ҳолатларини кузатиш мумкин. Патологик синиш билан кузатилган барча беморларда қонда ПСА микдори ўрганилганда 40 нг\мл дан юқори бўлганлигини кузатиш мумкин. 18 (9%) та беморда аввалига ташхис бирламчи ўчоғи аниқланмаган тана суякларни метастатик зарарланиши билан бошқа мутахасислар (травматолог, нейрохирург ёки умумий онколог)га аввалига даволаниб зарарланган ўчоқдан биопсия олингандан кейин простата беzi саратонини метастази ташхиси қўйилиб кейинчалик бирламчи ўчоқ текширилганлиги аниқланади.

1-жадвал

Қўлланиладиган усуллар рўйхати

Ташхисот критериялари	Беморлар сони 200 та (%)	Ташхисот натижалари	Беморлар сони(%), 200 та бемор ҳисобида.	32(16%) та бемор ҳисобида суякларга метастазланиш ва патологик синиш	
Тана ва ПСАсуякларини сканирлаш	84 (42%)	кичик чаноқ суякларини зарарланиши, умуртқа поғонасини зарарланиши, кичик чаноқ суяклари билан умуртқа поғонасини зарарланиши, кучли тарқалган кичик чаноқ суяклари, умуртқа поғонаси, қовурғалар, бош суяклари ва бошқалар зарарланишлар.	45(22,5%)	Кичик чаноқ суякларидаги синиш, умуртқа поғонасини, елка суягини синиши,	2(6,25%)
КТ,МСКТ,МРТ ва ПСА	69 (34,5%)		78 (39%)		26 (81,25%)
Рентгенография ва ПСА	39 (19,5%)		42(21%)	2 (6,25%)	
Клиник жиҳатдан ташхис ва ПСА	8 (4%)		35(17,5%)	қовурғаларни синиши.	2 (6,25%)

Простата беzi саратонини тана суякларига метастазланганда қуйидаги даволаш усулларида фойдаланилади. 1. Гормонотерапия + динамик кузатув. 2. Гормонотерапия + бифосфонат терапия. 3. Гормонотерапия + бифосфонат терапия + жарроҳлик даво. 4. Гормонотерапия + симптоматик терапия.

Бифосфонат терапия учун қўлланилган дори воситалари: 1.Бонкур (бондронат) 6,0 мг дан ҳар 28 кунда 2.Бонефос препарати аввалига Бонефос 60 мг вена ичи томизиш ҳар куни 5 кун давомида умумий дозаси 300 мг шундан кейин капсулада 2 кап х 2 маҳал доимий қабул қилиш. 3. Зомета (Золадронная кислота) 4 мгдан вена ичига томизиш ҳар 28 кунда бир марта 4. Памидронат кислота 4 мгдан ҳар 28 кунда 1 марта 5. Резорба 4мг дан ҳар 28 кунда 1 марта.

Натижалар ва таҳлиллар:

Гормонотерапия+динамик кузатув қонда ПСА микдори 20-40 нг\мл оралғида бўлганда, клиник жиҳатдан метастазлар белгилари аниқланмаганда, лекин текширувлар тана суякларини сканирлаш ёки КТ, МСКТ, МРТ текширувларида метастатик жараён аниқланган ҳолатларда факатгина гормонотерапия ва динамик кузатув тавсия қилинган бундай беморлар сони 28 (14%) ташкил қилади. Бу беморларда ҳар 3 ойда бир марта қонда ПСА,ТРУС ва ректал кўрик текшируви ўтказилган, ҳамда ҳар 6 ойда бир марта тана суякларини сканирлаш текшируви, КТ, МСКТ ёки МРТ текшируви динамикаси олиб борилган, шулардан 9 (32,14%)та беморда бир йил мобайнида касалликни кучайиши ва янги метастатик ўчоқларни пайдо бўлиши сабабли бифосфонат терапия қўшилган ва бунга нисбатан беморларнинг яшаш кўрсаткичи 2-3 йилгача бўлган натижага эришилган (жадвал 2).

19 (67,85%) та беморда эса икки йил ва ундан ортиқ даврда касаллик регрессияланган лигиметастатик ўчоқларни гормонотерапия фониди сўрилиши белгилари

борлиги аниқланади ва бунга нисбатан яшовчанлик кўрсаткичи 3-5 йилгача эканлиги аниқланди.

2-Жадвал

Биринчи гуруҳдаги беморларда даволаш кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Беморлар сони (%)	Яшовчанлик кўрсаткичийил
Касалликни кучайиши ва янги метастатик ўчоқларни пайдо бўлиши	9 (32,14%)	2-3
Икки йилгача регрессияга эришилган беморлар сони (%) ва метастатик ўчоқларни сўрилиши кузатилган	19(67,85%)	3-5

Гормонотерапия +бифосфонат терапия олганбеморлар сони: 120(60%) та беморни ташкил қилади, бундай беморларда қонда ПСА микдори 40 нг\мл дан юқори бўлган ва асосий қисм беморларда клиник жиҳатдан оғриқ синдромини яққол намоён бўлишини кўриш мумкин [11]. Беморларда бирламчи простата беzi саратони ҳамда тана суякларига метастаз ташхиси қўйилган вақтдан бошлаб бир вақтда гормонотерапия ва бифосфонат терапия бошланган. Беморларда даволаш эффективлигини баҳолаш мақсадида ҳар 3 ойда ПСА, ректал кўрик ва ТРУС текшируви ўтказилган ҳамда ҳар 6 ойда тана суякларини сканирлаш текшируви ўтказилган. 38 (31,6%) та беморда бифосфонат терапия учун Бонкур (бондронат) 6,0 мг, ҳар 28 кунда бир марта қилинган. 41 (34,2%) та беморда зомета (Золадрон кислота) 4 мг 5,0 мл ҳар 28 кунда 1 марта, 19(15,8%) та бемор Бонефос препаратини аввалига инъекция кейинчалик капсуласини ҳар куни қабул қилган. 6 (5%) та беморда памидронат кислота 4 мг дан ҳар 28 кунда бир марта қабул қилган (3-жадвал). 16 (8%) бемор эса Резорба 4 мг дан ҳар 28 кунда 1 марта қабул қилганлигини аниқлаш мумкин. Бифосфонат терапия олган беморларда даволаш са-



марадорлиги ўрганилганда Зомета, 4 мг дан Бонифос, ва Резорба 4,0 мгдан олган беморларда клиник жиҳатдан 1-чи 3 ойда клиник жиҳатдан эффект яъни синдромини йўқолиши белгилари, 6 ойдан кейин контрол сканирлаш, рентген, КТ, МСКТ ва МРТ текширувларда метастазланган ўчоқларни сўрилишини кузатиш мумкин. Бонкур ва Памидронат кислота билан даволанган беморларда клиник жиҳатдан эффектини 6-8 ойдан кейин пайдо бўлиши, текширувларда эса бир йилдан кейин ўчоқларни сўрилиши ёки кичрайиши белгиларини кўриш мумкин[13].

68 (56,6%) та беморда бифосфонат терапия асосий касалликни тўлиқ регрессиясига қадар ўртача саккиз ойдан икки йилга қадар олиб борилган.

35 (29,1%) беморларда эса бифосфонат терапияни давомийлиги касалликни қучайиши ва махсус даволарни таъсирсизлигига қадар олиб борилган. 17(14,1%) та бемор бифосфонат терапияни нерегуляр қабул қилган ёки тўлиқ белгиланган курсни қабул қилмаган ва бундай беморларда кейинчалик метастазланган суяклар билан боғлиқ асоратлар яъни патологик синиш белгилари кузатилганлигини кўриш мумкин. Бу гуруҳдаги беморда простата беши саратонини гормонга сезувчанлиги йўқолгандан кейин ўтказилган махсус даво, асосан ПХТ ўтказилган даврида ҳам бифосфонат терапия давом эттирилган ва клиник жиҳатдан касалликни регрессияланишини аниқлаш мумкин. Беморларни яшаш кўрсаткичи ўрганилаганда: 1 йиллик яшаш кўрсаткичи 34 (28,3%) та бемор. 2 йиллик яшаш кўрсаткичи 51 (42,5%) та бемор. 3 йиллик яшаш кўрсаткичи 23 (19,3%) беморда аниқланган бу 5 йиллик яшаш кўрсаткичини ташкил қилади.

3-жадвал

Иккинчи гуруҳдаги беморларда даволаш кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Беморлар сони (%).	Яшовчанлик кўрсаткичи йил
Касалликни тўлиқ регрессияси	23 (19,3) 12 (10)	3 5
Касалликни кучайиши	51 (42,5)	2
Метастазланган суяклар патологик синиш белгилари	34 (28,3)	1

Гормонтерапия бифосфонат терапия жарроҳлик усули билан даволанган беморлар. 32(16%) беморларда ПБС ни тана суякларига метастазланиши патологик синиш билан асоратланганлиги сабабли 20 (62,5%) та беморда бир вақтда гормонотерапия аввалига жарроҳлик усули билан даволанган (травматолог, нейрохирург, умумий онкологларда) паллиатив операциялар ўтказилган шундан кейин бифосфонат терапияга ўтказилиб давом эттирилган. 12 (37,5%) беморда (4-чи жадвал) эса аввалига гормонотерапия, бифосфонат терапия ўтказилиб шу даво муолажалари фониди патологик синиш асорати кузатилганлиги сабабли жарроҳлик усуллари қўлланилган ва кейинчалик яна бифосфонат терапия давом эттирилган [12]. Касалларни яшаш кўрсаткичи ўрганилганда бир йиллик яшаш кўрсаткичи 24 (75%), икки йиллик яшаш кўрсаткичи 6 (5%) уч йиллик яшаш кўрсаткичи 2 (1,7%) ташкил қилади.

4-жадвал

Учинчи гуруҳ беморларда даволаш кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Беморлар сони (%).	Яшовчанлик кўрсаткичи, йил
Касалликни кучайиши	24 (75),	1
Патологик синиш белгилари	6 (5)	2
Касалликни агрессивлиги камайиши	2 (1,7)	3

Гормонтерапия ва симптоматик терапия беморлар сони 20(10%) та (5-чи жадвал). Бу беморларда бирламчи текширувларда 12 (60%) текширув натижаларига асослаб метастаз ташхиси қўйилган 8 (40%) та беморда эса қонда ПСА миқдорини юқори даражаларда бўлиши клиник жиҳатдан оғриқ синдромини намоён бўлишини инобатга олиб метастаз ташхиси қўйилган. Беморларни умумий аҳволи оғир бўлиши, ёндош касалликлари ва беморларни бифосфонат терапияни инкор қилишини инобатга олиб 9 (45%) та беморга фақатгина гормонотерапия ўтказилган. 11 (65%) та беморга фақатгина симптоматик терапия ўтказилган. Яшаш кўрсаткичи: бир йиллик яшаш кўрсаткичи 16(80%)та, икки йиллик яшаш кўрсаткичи эса 4 (20%) беморда аниқланган.

5-жадвал

Тўртинчи гуруҳ беморларнинг даволаш кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Беморлар сони (%).	Яшовчанлик кўрсаткичи, йил
Умумий аҳволи оғир бўлиши	16(80)	1
Умумий аҳволи оғир ёндош касалликлари бўлиши	4 (20)	2

Хулоса

Юқориди келтирилган ҳолатлардан шуни кўриш мумкин ПБС тана суякларига метастазланган ташхисини қўйишда ва даволашда комплекс текширувлардан ўтказиш, тўғри, ўз вақтида ва керакли вақт оралиғи мобайнида гормонотерапия билан бифосфонат терапияни ўтказиш керакли даво самарадорлигига эришиш имкониятини беради ва метастаз билан боғлиқ асоратларни камайтириш имкониятини яратади.

Адабиётлар

1. Белёв Н. Ф., Брега Д. Г., Горинчой Г. В. Рак предстательной железы и наследственные синдромы // Злокачественные опухоли. — 2014. — С. 97—102.
2. Казанцева М. В., Стрыгина Е. А. Эффективность Фирмагона при распространённом раке предстательной железы после прогрессирования на стандартной схеме МАБ: разбор клинического случая // Злокачественные опухоли. — 2014.- №(8). — С. 47—51.
3. Переверзев А.С., Коган М.И. Рак предстательной железы.- 2004.- С. 46—58.
4. Пешков М. Н., Шарова Е. И., Клабуков И. Д. Использование постгеномных технологий для диагностики онкологических заболеваний на примере рака предстательной железы // Российский онкологический журнал. — 2015. — Т. 20. — С. 29-32.
5. Adams J. The case of scirrhus of the prostate gland with corresponding affliction of the lymphatic glands in the lumbar region and in the pelvis // Lancet.- 2000.- Vol.1.— P. 393-398.
6. Denmeade S. R., Isaacs J. T. A history of prostate cancer treatment // Nature Reviews. Cancer.- 2013.- Vol. 2 (5). — P. 389—396.
7. Geiges G., Harms T., Rodemer G. Degarelix therapy for prostate cancer in a real-world setting: experience from the German IQO (Association for Uro-Oncological Quality Assurance) Firmagon® registry. // BMC Urol. — 2015. — №15. — P. 122.
8. Limonta P., Manea M. Gonadotropin-releasing hormone receptors as molecular therapeutic targets in prostate cancer: Current options and emerging strategies. // Cancer Treat Rev. — 2013. — №39(6). — P. 647-663.
9. Rao A. V., Agarwal S. Role of antioxidant lycopene in cancer and heart disease // Journal of the American College of Nutrition.- 2012.- Vol.19 (5). — P. 563—569.
10. Vickers A. J., Wolters T., Savage C. J. et al. Prostate-specific antigen velocity for early detection of prostate cancer: result from a large, representative, population-based cohort. // Eur Urol. — 2009. — Vol.12.- P. 756-761.
11. Vlaeminck-Guillem V., Ruffion A., André J. et al. Urinary prostate cancer 3 test: toward the age of reason? // Urology. — 2010. — Vol.75. — P.447-475.
12. Whittemore A.S., Cirillo P.M., Feldman D., Cohn B.A. Prostate specific antigen levels in young adulthood predict prostate cancer risk: results from a cohort of Black and White Americans. // J Urol.-2005.-Vol.174.- P.872-879.
13. Wolf A.M., Wender R.C., Etzioni R.B. et al. American Cancer Society guideline for the early detection of prostate cancer // Cancer J Clin. — 2010. — Vol.60.- P. 70-74.

ПРОСТАТА БЕЗИ САРАТОННИ ТАНА СКЕЛЕТ СУЯКЛАРИГА МЕТАСТАЗЛАНГАНДА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ ВА УЛАРНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ АНИҚЛАШ ҲАМДА БАҲОЛАШ МЕЪЗОНЛАРИ

Юсупов.Ш.Х.,Темиров.О.О.,Турсунова.М.А.

Мақсад: ПБС ни бирламчи ўсма классификацияси бўйича 2-чи, 3-чи ва 4-чи босқичларда бисфосфонатлар билан даволаш самарадорлигини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** назорат остида суякдаги простата безининг метастазлари бўлган 200 та бемор бўлди. Даволаш усулларига кўра улар 4 гуруҳга бўлинган: гормонотерапия + динамик кузатиш; гормонотерапия + бисфосфонат терапия; гормонотерапия + бисфосфонат терапия + жарроҳлик даво; гормонотерапия + симптоматик терапия. **Натижа:** биринчи гуруҳ

беморларда бир йил мобайнида касалликни ривожланиши 32,1% беморларда кузатилди, икки йил мобайнида эса 67,8% беморларда кузатилди. 2-чи гуруҳ беморларда 5 йиллик яшаш кўрсаткичи 19,3% ни ташкил қилди, икки йиллик яшаш кўрсаткичи эса - 42,5% ташкил қилди. 3-чи гуруҳ беморларда бир йиллик яшаш кўрсаткичи 75, икки йиллик яшаш кўрсаткичи эса 5% ни ташкил қилди, 4-чи гуруҳда бир йиллик яшаш кўрсаткичи 80%, икки йиллик эса - 20%ни ташкил қилди. **Хулоса:** суякларга метастазланган ПБС ли беморларда гормонотерапия билан бисфосфонат терапияни ўтказиш керакли даво самарадорлигига эришиш имкониятини беради.

Калит сўзлар: простатаспецифик антиген, бисфосфонат терапия, простата безисаратонини, полихимиятерапия, гормонотерапия + бисфосфонат терапия.



ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПИТАНИЯ РАБОТАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ВОЗДЕЙСТВИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ФАКТОРОВ ПРЕДПРИЯТИЙ СТЕКОЛЬНЫХ ИЗДЕЛИЙ

Ахмадалиев Р.У.

ШИША МАҲСУЛОТЛАРИ ИШЛАБ ЧИҚАРИШ КОРХОНАЛАРИДА
МАВЖУД НОҚУЛАЙ ОМИЛЛАР ТАЪСИРИДА ИШЛОВЧИ
ИШЧИЛАРНИ ОВҚАТЛАНИШ ҲОЛАТИНИ ГИГИЕНИК БАҲОЛАШ

Ахмадалиев Р.У.

HYGIENIC ASSESSMENT OF THE NUTRITIONAL STATUS OF WORKERS,
WORKING IN THE CONDITIONS OF UNFAVORABLE FACTORS OF GLASS ENTERPRISES

Akhmadaliyev R.U.

Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии

Мақсад: ишчиларнинг овқатланишига гигиеник баҳо бериш ва уни рационаллаштириш имкониятларини топиш. **Материал ва усуллар:** профилактик овқатланишни ташкил қилишни тавсия қилишда Сан М ва Қ № 0184-05 "Заҳарли иш шароитида ишловчи ишчиларнинг овқатланиши фаолиятидаги даволаш профилактик овқатланишининг гигиеник меъёрлари". Овқатланишни баҳолашда сўровнома ва анкета саволномаси ёрдамида бир кунлик ишчининг овқатланиши ўрганиб чиқилди. **Натижа:** Кварц ойна ишлаб чиқариш корхонасидаги ишчилар суткалик рационда қорамол сути, гўшт, балиқ ва паранда маҳсулотлари гигиеник меъёрлардан 12 – 50% камлиги, айниқса алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталардан метионин, триптофан, фенилаланин, лизин, лейцин, триптофан, аминокислоталари ва бошқа витаминсимон липотроп моддалар мутаносиблашган суткалик меъёрдан 40-55% дан пастлиги қайд қилинди. **Хулоса:** олинган маълумотлар асосида заҳарли муҳитда ишловчилар суткалик таомномасига оқсиллар, ёғлар, углеводлар, микроэлементларга бой таомнома тавсия қилинди.

Калим сўзлар: суткалик таомнома, овқатланиш, корхона, шиша, сут маҳсулотлари.

Objective: Hygienic assessment of the nutritional status of workers working under the influence of unfavorable factors in the production of glass products. **Materials and Methods:** Recommendations of SanPiN No. 0184-05 "Hygienic standards of curative and preventive nutrition for workers employed in harmful working conditions" were used to develop preventive nutrition measures. To assess the nature of therapeutic and prophylactic nutrition using the method of questioning and the method of interrogation, the daily true nutritional status of the workers was studied. **Results:** In the daily diet of workers at the enterprise for the production of quartz glasses of dairy products, meat, fish and chicken meat was 12-50% below the hygienic norm, and therefore the number of essential amino acids (methionine, tryptophan, phenylalanine, lysine, leucine, tryptophan) was less than the norm by 40-55%. **Conclusions:** As a result of the analysis of daily ration and taking into account the harmful factors of production, new diets, balanced by the amount of protein, fats, carbohydrates, vitamins and trace elements, were developed.

Key words: daily food ration, enterprises for the production of glass products, dairy products.

По данным ООН, в мире в год выпускается до 1 млн наименований ранее не существовавшей продукции, в том числе до 100 тыс. химических соединений, из которых около 15 тыс. являются потенциальными токсикантами [7]. Считается, что до 80% всех химических соединений, поступающих во внешнюю среду, рано или поздно попадают в природную воду с промышленными, бытовыми и ливневыми стоками, в почву, а затем в продовольственное сырье и пищевые продукты. В результате в пище и питьевой воде могут одновременно находиться десятки, а иногда и сотни токсичных химических веществ, способных негативно влиять на состояние здоровья людей. Для организма человека как открытой саморегулирующейся биологической системы защита от внешних воздействий (защита внутренней среды организма) реализуется в виде ряда универсальных механизмов [3,5,6].

Питание обеспечивает субстратную и энергетическую поддержку их функционирования [2,8,9].

Цель исследования

Гигиеническая оценка питания работающих в условиях воздействия неблагоприятных факторов производства стекольных изделий.

Материал и методы

Для разработки мероприятий по профилактическому питанию мы использовали рекомендации СанПиН №0184-05 «Гигиенические нормы лечебно-профилактического питания рабочих, занятых во вредных условиях труда». Для оценки лечебно-профилактического питания (ЛПП) с помощью метода анкетирования и метода опроса изучено суточное истинное состояние питания работающих. В результате проведенного анализа содержания белков, жиров, углеводов, витаминов, микроэлементов в суточном рационе и учитывая вредные факторы производства нами разработаны новые рационы питания [1].

Результаты

Изучение потребляемого количества продуктов питания проанализировано в зависимости от возраста работающих и сезона года (весна и зима). Характер питания изучен у 100 рабочих: 35 человек в возрасте 15-29 лет, 35 – 30-49 лет, 30 – 50-59 лет. Результаты определения энергозатрат, проведенного у работающих ООО «Кварц» методом хронометража, представлены в таблице 1.

Таблица 1

Средняя потребность в количестве продуктов питания у мужчин (числитель) и женщин (знаменатель), работающих в производстве стекольных изделий

Вид деятельности	Продолжительность, ч	Энерготраты по КФА, ккал.ч	Энерготраты на деятельность
Утренняя зарядка	0,65 0,20	97,5 97,5	63,4±2 19,5±2
Утренний туалет	0,45 0,60	82,0 82,0	40,0±1 49,2±2
Уборка постели	0,20 0,45	117,2 117,2	23,4±1 53,0±2
Завтрак	0,7 0,75	99,6 99,6	70,0±2 75,0±3
Мытье посуды	0,15 0,35	132,5 132,5	20,0±1 46,3±1
Одевание	0,25 0,35	88,8 88,8	22,1±2 31,0±3
Ходьба до работы	0,70 0,60	200 200	140,0±4 120,0±6
Подготовка к работе	0,20 0,30	110 110	22,0±3 33,0±4
Проф. деятельность	8,0 8,0	152,7 143,5	1221,6±16 1148,0±18
Прием пищи	0,6 0,45	30 30	18,0±5 13,5±5
Отдых (беседы)	0,45 0,5	42 42	19,0±3 21,0±3
Душ	0,50 0,50	195 195	97,5±4 97,5±6
Ходьба до дома	0,70 0,70	200 200	140,0±4 140,0±6
Активный отдых	1,0 1,0	120 120	120,0±7 120,0±8
Прием пищи	0,5 0,5	30 30	15,0±5 15,0±6
Просмотр телепередач	1,0 0,8	30 30	30,0±4 24,0±2
Вечерний туалет	0,5 0,60	82 82	41,0±4 49,2±4
Подготовка ко сну	0,05 0,12	33 33	1,65±0,02 3,96±0,02
Ночной сон	7,0 7,0	25,0 25,0	175,0±6 175,0±6
ВОО			1665±20 1580±26
СДДП			165,7±2,2 158,5±2,8
Итого	24		4110,0±65,0 3941,0±90,0

В анкете из молока и молочных продуктов анализировалось потребление молока, сузьмы, сыра и др.; из мяса и мясных продуктов – говядины, баранины и мяса курицы, яиц и др.; из овощей – картофеля, моркови, свеклы, помидоров; из фруктов – яблок, винограда, гранатов, груш, хурмы, инжира, персиков, цитрусовых; из зерновых продуктов: хлеба, муки, гороха, риса. Питание мужчин и женщин изучено отдельно. Анкета, составленная с учетом задач исследования, обсуждена и утверждена на научно-методическом совете.

Выяснено, что рабочие употребляли молоко коровье 0,03-0,05 кг, сузьму 0,01-0,013 кг, сыра 0,01-0,02 кг, яиц 0,011-0,013 кг. В общем количество молока и молочных продуктов составило 0,061-0,096 кг, в среднем 0,078 кг. Сравнение полученных результатов с гигиеническими нормами показало, что количество потребляемых продуктов было в 1,5 раза ниже гигиенических норм.

Количество мяса и мясных продуктов, потребляемое за сутки, в среднем: говядина 0,05-0,07 кг, баранина 0,01-0,032 кг, свинина 0,001-0,005 кг. Общее количество мяса и мясных продуктов – 0,06-0,1 кг, в среднем 0,08 кг. Сопоставление полученных результатов с гигиеническими нормами (176 г) показало, что потребление мяса было ниже гигиенической нормы на 45,5%.

Анализ зерна и зерновых продуктов, потребляемых за сутки, в среднем: хлеб 0,335-0,750 кг, рис 0,010-0,012 кг, горох 0,001-0,005 кг, пшеничная мука 0,25-0,3 кг. Общее количество зерна и зерновых продуктов 0,55-1,6 кг. Потребление зерновых продуктов превышало гигиенические нормы в 2,8 раза.

Анализ овощей и фруктов, потребляемых за сутки, в среднем: картофель 0,15-0,20 г, морковь 0,12-0,16 г, огурцы 0,10-0,11 г, репа 0,001-0,008 г, помидоры 0,18-0,22 г, лук 0,10-0,15 г, зелень 0,01-0,05 г. Общее количество овощей и фруктов составляет 1,27 г, то есть количество потребляемых овощей превышало гигиенические нормы в 1,6 раза. В таблице 1 указана информация о суточном рационе питания работающих на предприятии по производству кварцевых окон.

Как видно из таблицы, молока и молочных продуктов в сутки в среднем потреблялось 0,079 г, в том числе 5,75 г белка, мяса и мясных продуктов 0,070 г, в том числе 10,4 белка; зерно и зерновые продукты в рационе составляют 0,325 г, овощи и фрукты 0,8 г, из них 8,7 г белка. Общее количество потребляемой пищи составляет 1,27 г, в том числе белки 56,9 г. Учитывая, что в сутки необходимо потреблять белка 80-100 г, потребление белка работающими было на 29% ниже нормы. Общий рацион животных продуктов 0,149 г; животные белки в общем суточном рационе составляет 28% (в норме 55%) Анализ аминокислот в составе продуктов питания: метионин 1,13 мг, т.е. ниже нормы на 50%, лейцин 0,52 мг. Количество незаменимых аминокислот было на 20-38% ниже гигиенических нормативов. Количество аминокислоты валина составляет 3,0 мг, что на 25% ниже гигиенических потребностей. Количество триптофана в суточном рационе составляет 0,71 мг, что на 29% ниже гигиенической нормы, лейцин 4,1 мг (норма 4-6 мг), треонин 2,05 мг (норма 2-3 мг), фенилаланин 2,38 мг (норма 2-4 мг) в норме. Из незаменимых аминокислот количество аргинина составляет 3,23 мг, гистидина 1,43 мг.

Было изучено состав мяса и мясных продуктов в суточном рационе питания рабочих на предприятии по производству кварцевых стёкол. Было выявлено, что большое количество белка поступает в организм с говядиной, среднее количество составляет 10-11 г. Количество жиров в говядине 13-16 г, в баранине 2-5 г. Куриное мясо и свинина потребляются очень редко. Количество углеводов в мясных продуктах не найдено. Большое количество витаминов, макро- и микроэлементов в организм поступает через мясные продукты.

Было определено количество зерновых продуктов в суточном рационе питания рабочих на предприятии по производству кварцевых стёкол. На основании полученных результатов выявили, что в организм поступает белок из хлеба 24,5 г, из риса 0,76 г, из гороха 2,38 г, из муки 33,2 г. В большом количестве аминокислоты поступают из хлеба и муки. Например, в составе мучных изделий триптофан определен в количестве 0,35 мг, треонин – 0,86 мг, изолейцин – 1,32 мг, лейцин – 2,0 мг, метионин – 0,45 мг, цистеин – 0,51 мг, фенилаланин – 0,51 мг, валин – 0,51 мг.

Жиры поступают в организм из хлеба 5,25 г, из риса 0,157 г, из гороха 0,002 г, из муки 0,42 г. Углеводы поступают в организм из хлеба 175 г, из риса 13,3 г, из гороха 1,51 г, из муки 163 г. В зерновых продуктах содержание витамина А в малом количестве – 0,019-0,7 мг, витамин В1 0,002 – 1,27 мг, витамин В12 в зерновых продуктах (за исключением гороха) не определен. Определено, что через зерновые продукты попадают макро- и микроэлементы: кальций – 2,9-10,2 г, магний – 4-73,6 г, фосфор – 30-37 г.

В суточном рационе работающих на предприятии по производству стекла определен состав овощей и фруктов. Так, через овощи и фрукты в организм попадает белок в среднем в количестве 13,4 г белок, аминокислоты трипто-

фан 0,71 мг, треонин 2,05 мг, изолейцин 3,13 мг, лейцин 4,1 мг, лизин 2,84 мг, метионин 1,13 мг, цистеин 1,02 мг, фенилаланин 2,38 мг, валин 3,0 мг, аргинин 3,2 мг, гистидин 1,43 мг. Количество жиров – 0,0299-0,052 г, в среднем 0,198 г. Самое большое количество углеводов содержится в картофеле – 54 г, в общем на овощи и фрукты приходится около 18,2 г. Витамины в относительно большом количестве содержатся в овощах и фруктах. Например, витамин А в большом количестве перисутствует в моркови, в организм человека из овощей и фруктов поступает несколько видов витаминов. Также определено, что из картофеля в организм витамин А вообще не поступает, а поступают В1 – 0,15, В2 – 0,13 мг.

Таким образом, в суточном рационе работающие на предприятии по производству стекла получают коровье молоко, мясо, рыбу и куриные изделия на 12-50% ниже гигиенических норм, особенно незаменимые аминокислоты (метионин, триптофан, фенилаланин, лизин, лейцин), витамины на 40-55% ниже гигиенической нормы (табл. 2).

Таблица 2

Средняя потребность продуктов питания рабочих на предприятии по производству стекла

Наименование продукта	Постоянное состояние продуктов питания, г	Предлагаемая норма (брутто)
Пшеничный хлеб	335-750	200
Ржаной хлеб	70-80	250,0
Пшеничная мука	41-50	15,0
Макаронны	55-60	40,0
Чечевица	35-45	70
Бобовые (фасоль, соя, маш, горох)	рис 10-12 горох 1-5	50
Сахар	40-45	50,0
Мясо (говядина, диетическая баранина, куриное мясо)	говядина 50-70 баранина 10-32	150,0
Рыба	2-4	20,0
Печень	3-5	25
Яйцо, штук	0,5	0,5
Молоко, кефир	30-505	500,0
Сыр	5-8	10,0
Сузьма	20-30	100
Говяжий жир	7-8	10,0
Растительное масло	8-9	50,0
Картофель	150-200	400
Овощи	75-80	550
Фрукты и соки	62-74	100,0
Энергетическая ценность	1110,3±17	1710,2±13,0
Белки, г	43±0,5	57±0,2
Жиры	49±0,7	51±0,3
Углеводы	230±2,5	170±1,2

В условиях экологической (чужеродной) нагрузки питание, кроме традиционных функций, должно также обеспечивать:

- снижение абсорбции ксенобиотиков в желудочно-кишечном тракте;
- ослабление неблагоприятного воздействия чужеродных веществ и факторов на клеточном и органном уровнях;

- уменьшение уровня депонирования ксенобиотиков и их метаболитов в тропных тканях с ускоренным их выведением из организма.

Абсорбция чужеродных веществ в желудочно-кишечном тракте и степень их поступления во внутреннюю среду организма зависит от ряда факторов: времени нахождения пищи в кишечнике, состояния мембран энтероцитов, активности ферментативного пищеварения, характера микробиоценоза и химического состава рациона. Последнее подразумевает возможность существования различных видов взаимодействия ксенобиотиков и нутриентов: конкурентное, синергическое или нейтральное, протекающих как в полостном пространстве, так и на биомембранах и в цитозоле клеток.

Обсуждение

В суточном рационе питания рабочих на предприятии по производству кварцевых стекол молочных продуктов, мяса, рыбы, куриного мяса на 12-50% ниже гигиенической нормы, особенно незаменимых аминокислот (метионин, триптофан, фенилаланин, лизин, лейцин, триптофан), на 40-55% ниже нормы. У рабочих в цехах по производству стекла условия труда по СанПиН №0141-03 3-класс 2-3-4 степени опасности, в цехах РМЦ и МВЦ условия труда 3.4 и 3.3 класс степени опасности. Основной задачей по организации профилактического питания рабочих предприятия является сопоставление специального рациона с суточным рационом и обеспечение дополнительного рациона питания по ценности. ВОО для мужчин составляет 1665 ккал, для женщин 1580 ккал, специфическое динамическое действие пище составляет 165,7 ккал для мужчин, 158,5 ккал для женщин, общая энергетическая ценность составляет 4110 ккал для мужчин, 3941 ккал для женщин. Белок 57 г, жир 51 г, углеводы 170 г, калории 1200 ккал. Предлагается обогатить состав рациона по второй категории мясом, печенью, рыбой, молочными продуктами, сузьмой и овощами. Для работающих в стекольном производстве в первую очередь рекомендуются природные неспецифические сорбенты: пищевые волокна, альгинаты, коллаген, слизи, цеолиты, хитин. Они же усиливают моторику кишечника, сокращая эффективный период абсорбции ксенобиотиков, уменьшая степень снижения поступления ксенобиотиков в организм.

Литература

1. Абдулнагимов И.Г., Сулейманов Р.А., Хуснарзанова Р.Ф. Экология, труд, здоровье. Взгляд в XXI век // Материалы Всероссийской науч.-практ. конф. – Уфа, 1999. – Ч. 2. – С. 17-21.
2. Анфалова Г.А., Артюнина Г.П., Игнатьева С.А., Михайлова В.С. Острые и хронические отравления при добыче и переработке кварцполевошпатового сырья // Мед. труда и пром. экология. – 2004. – №2. – С. 3-5.
3. Аронова Г.В., Величковский Б.Т., Зыкова В.А., Ельничных Л.Н. Влияние адсорбции ионов некоторых металлов на цитотоксичность и фиброгенность кварцевой пыли // Гиг. труда и профзаболеваний. – 1987. – №12. – С. 24-27
4. Методические рекомендации по оценке количества потребляемой пищи методом 24-часового суточного воспроизведения питания. – М., 1996. – 19 с.
5. Тимохин Д.И., Истомин А.В., Шушкова Т.С. и др. Вопросы гигиенической рационализации лечебно-профилактического питания промышленных рабочих // Гиг и сан. – 1997. – №2. – С. 19-21.
6. Турсунбаев А.К. Гигиеническое обоснование лечебно-профилактического питания работающих на Алмалыкском горно-металлургическом комбинате (АГМК): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2008. – 21 с.
7. Shannon H, Muir A, Haines T. Mortality and cancer incidence in Ontario glass fiber workers // Occup. Med (Lond.). – 2005. – Vol. 55, №7. – P. 528-534.
8. Smolianskicne C., Tossavainen A., Ciccenas S., Jankauskas R. Occupational asbestos exposure among respiratory cancer patients in Lithuania // Amer. J. Ind. Med. – 2007. – Vol. 50, №6. – P. 455-463.
9. Richiardi L., Boffetta P., Simonato L. et al. Occupational risk factors for lung cancer in men and women: a population-based case-control study in Italy // Cancer Causes Control. – 2004. – Vol. 15, №3. – P. 285-294.

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПИТАНИЯ РАБОТАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ВОЗДЕЙСТВИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ФАКТОРОВ ПРЕДПРИЯТИЙ СТЕКОЛЬНЫХ ИЗДЕЛИЙ

Ахмадалиев Р.У.

Цель: гигиеническая оценка состояния питания работающих в условиях воздействия неблагоприятных факторов производства стекольных изделий. **Материал и методы:** для разработки мероприятий по профилактическому питанию использовали рекомендации СанПиН № 0184-05 "Гигиенические нормы лечебно-профилактического питания рабочих, занятых во вредных условиях труда". Для оценки характера лечебно-профилактического питания с помощью метода анкетирования и метода опроса изучено суточное истинное состояние питания работаю-

щих. **Результаты:** в суточном рационе питания рабочих на предприятии по производству кварцевых стекол молочных продуктов, мяса, рыбы и мяса курицы было на 12-50% ниже гигиенической нормы, в связи с чем количество незаменимых аминокислот (метионин, триптофан, фенилаланин, лизин, лейцин, триптофан) было меньше нормы на 40-55%. **Выводы:** в результате анализа суточного рациона и с учетом вредных факторов производства разработаны новые рационы питания, сбалансированные по количеству белка, жиров, углеводов, витаминов и микроэлементов.

Ключевые слова: суточный рацион питания, предприятия по производству стекольных изделий, молочные продукты.



ЎЗБЕКИСТОНДА ИХТИСОСЛАШТИРИЛГАН ТИББИЙ ЁРДАМНИНГ АСОСЛАРИ

Махмудова М.М.

РАЗВИТИЕ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В УЗБЕКИСТАНЕ

Махмудова М.М.

DEVELOPMENT OF SPECIALIZED MEDICAL CARE IN UZBEKISTAN

Makhmudova M.M.

Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали

Специализированная помощь являлся одним из приоритетных направлений в реформировании системы здравоохранения Узбекистана. С этой целью в республике созданы научно-медицинские центры, многопрофильные клиники, скрининговые и перинатальные центры, специализированные частные медицинские учреждения. Все это позволило использовать зарубежный опыт и внедрить в практику высокотехнологичные методы профилактики и лечения пациентов.

Ключевые слова: *многопрофильные клиники, научно-практические медицинские центры, экстренная помощь, урология, микрохирургия глаз, скрининговая служба, УЗИ, МРТ, томограф.*

Specialized assistance was one of the priorities in the reform of the health care system in Uzbekistan. To this end, scientific and medical centers, multi-disciplinary clinics, screening and perinatal centers, and specialized private medical institutions have been set up in the republic. All this made it possible to use foreign experience and introduce high-tech methods of patient prevention and treatment into practice.

Key words: *multidisciplinary clinics, scientific and practical medical centers, emergency care, urology, eye microsurgery, screening service, ultrasound, MRI, tomograph.*

Муствақилликнинг дастлабки йилларидан бирламчи тиббий-санитария соҳасига эътибор кучайди. Наҳақда шошилич тиббий ёрдам тизими қайта ташкил этилди. Қишлоқларда врачлик пунктлари ва шаҳарларда оилавий поликлиникалар фаолият кўрсата бошладди. Санитария-эпидемиология назорати тубдан янгиланди. Уларнинг моддий-техника ва кадрлар базасини кучайтиришга устувор йўналиш деб қарала бошланди [2].

Аҳолига ихтисослаштирилган тиббий хизматни ташкил қилишда жамоат ва нодавлат ташкилотларининг фаолияти кенгайди. Хусусан, 1993 йилда ташкил этилган “Соғлом авлод учун” халқаро фондининг 14 вилоят филиаллари ва 100 дан ортиқ таянч муассасалари ёрдамида ногирон ва даволанишга муҳтож болаларни чет эл клиникаларига юбориш, кесаларни ҳамшираларнинг патронаж хизмати билан қамраб олиш, экологияси бузилган ва марказдан узоқда жойлашган ҳудудларга юқори малакали мутахассислар ва дори-дармонлар билан таъминланган “Саломатлик” поездларини сафарбар этишни ташкил қилиш борасидаги ишлари тахсинга сазовордир.

Ўзбекистонда стационар касалхоналар ва улардаги ўринлар сонининг кескин камайиш ҳолатлари кузатилди [5].

1998-2010 йиллар орасида Республикада касалхоналар сони 1050 тадан 764 тага, яъни 27,5%, улардаги ўринлар сони 131.003 дан 126.747 тага, яъни 4256 тага камайган. Аҳолининг 10 минг нафарига ўринлар сони ҳам 53,5 дан 44,9 тага, яъни 12,8 фоизга қисқарган. Ўзбекистонда касалхоналардаги ўринлар сони камайиши билан бир вақтда хизмат кўрсатиш даражаси кўтарилган ва беморларнинг даволаниш вақти қисқарган. Масалан, бу кўрсаткич 2001 йилдаги 18,3 кундан 2010 йилда 13,8 кунга камайган [1].

Аҳолига тиббий ёрдамнинг ҚВП ва поликлиникалар орқали кўрсатилишининг кенгайтирилиши жараёнида касалхоналар ва улардаги ўринлар сони камайиб борди. Масалан, 2010-2016 йиллар оралиғида касалхоналар сони 1158 тадан 1106 га, яъни 52 тага камайди. Ушбу камайиш тиббиёт ил-

мий-амалий марказлари ва уларнинг жойларда филиаллари ташкил этила бошлагандан кейин янада тезлашди [9].

2003 йилда жарроҳлик, урология, кардиология, кўз микрохирургияси, акушерлик ва гинекология, педиатрия, терапия ва тиббиёт реабилитацияси, дерматология ва венерология, фтизиатрия ва пульмонология ҳамда эндокринология марказлари ташкил этилган эди. Марказларда фаолият кўрсатаётган малакали кадрлар аҳолига юқори технологик усуллар ва тиббий жиҳозлар ёрдамида замонавий ёрдам бериш қобилиятига эга эдилар.

2007 йил 19 сентябрда Ўзбекистон Республикаси Президенти И.А. Каримов “Соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилишни янада чуқурлаштириш ва уни ривожлантириш давлат дастурини амалга оширишнинг асосий йўналишлари тўғрисида” 3923-сонли Фармонни тасдиқлади. Фармоннинг бажарилиши жараёнида, 2007-2008 йилларда шаклланди тиббий мактаблар негизида Республикада 10 та ихтисослашган илмий-амалий марказлар ташкил этилди.

Ўзбекистонда шаклланаётган соғлиқни сақлаш тизимининг янги модули асосида юқори технологияли ва мураккаб операциялар фақат пойтахтда эмас, балки вилоят марказларидаги даволаш муассасаларида ҳам амалга ошириладиган бўлди. Масалан, Наманган ва Урганчда туғма юрак хасталиги ташхиси ва даволаниши, клапанларни алмаштириш, электрокардиостимулятор имплантация қилиш, эхокардиография усуллари амалиётга кенг жорий қилинганди. Нукус, Қарши, Фарғона, Самарқанд, Бухоро ва Жиззахда юраги касал беморларни доимий мониторинг қилиш йўлга қўйилганди.

2007 йилда Ўзбекистонда қандли диабет билан оғриган барча беморларнинг рўйхати тузилганди. Мутахассисларнинг маълумотларига кўра, Республикада қандли диабет касаллиги тарқалиши 5% ни ташкил қиларди. Аммо беморларнинг ярмидан кўпи диспансер ҳисобида турмасдилар. 2010 йилда диспансерлар назоратида 127 минг 252 бемор бўлса, уларнинг 1183 нафари болалар ва 533 нафари ўсмирлар эди. Эндокрин беморларга ёрдам

кўрсатиш учун 14 та диспансер, 496 махсус хона, жумладан болалар учун 189 хоналар ишлаб турарди.

2010 йил март ойида Тошкентдаги В. Воҳидов номидаги ихтисослаштирилган хирургия марказида Италиянинг Риунити клиникаси врачлари билан ҳамкорликда илк бор юракнинг аорта девори диспазичияси операцияси амалга оширилди. Шу марказда 2015 йил илк бор, юқори тиббий технологиялар қўлланилган энг мураккаб операциялардан бири — дорилар ёрдамида ухлатилган беморнинг уйқу артериясида жаррохлик операцияси ўтказилди [4].

2011 йил давомида Республика ихтисослаштирилган ва илмий-амалий тиббиёт марказларида жами 77945 нафар бемор даволаниб чиқди. Уларнинг 20062 нафари (26,7%) давлат бюджети ҳисобидан имтиёзли даволанган бўлса, 56550 нафари (73,3 фоизи) эса пуллик асосда даволанди. Марказларда жами 22408 та операция ва диагностика муолажаси бажарилди, шундан 10664 таси (46%) — юқори технологиялар асосида амалга оширилди. Операциялар сони 2010 йилга нисбатан 1752 тага, юқори технологиялар асосидаги операциялар эса — 914 тага кўп эди [3].

2013 йил 5 ноябрда Республика урологларининг 4-чи съезди бўлиб ўтди. Унда “Уролитиаз 20 йилда: муаммога янги қараш (1993-2013)” мавзуси муҳокама қилинди [10]. Олимлар ва амалиёт шифокорларининг фикр алмашишлари касалликнинг ташхиси, профилактикаси ва даволанишидаги замонавий усуллар, хориж тажрибаси истиқболдаги ишларга улкан мадад бўлди. 2015 йил 30 сентябрда Миллий ахборот марказида Республика соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан “Ўзбекистонда урология: эришилган ютуқлар ва устувор вазифалар” мавзусида анжуман ўтказилди. Республика урологлари Германия, Италия, АҚШ каби етакчи мамлакатларнинг мутахассислари даражасига кўтарилдилар.

2016 йил октябрда Тошкентда мияда қон айланишининг бузилишини аниқлаш ва даволашда илм-фанда эришилган марралар, ишлаб чиқилган янги технологиялар, беморларга тез ташхис қўйиш ва даволаш усуллари, тиббий хизмат маданиятини ошириш масалалари кенг муҳокама қилинди. Ўзбекистондаги барча шошилиш ёрдам марказларида мия фаолияти бузилган беморларга ёрдам кўрсатиш шароитлари яратилган. Мазкур йўналиш Тошкент тиббиёт академияси 2-сон клиникасида ривожлантирилган бўлиб, 7 минг беморга маслаҳат берилди ва 6 минг бемор стационар шароитда даволанди [7]. Янги технологиялар асосида 400 ортиқ беморлар операция қилинди. Амалиётда компьютер томографияси, ангиография усуллари кўлланилиши диагностика ва даволаш ишларида катта самара бермоқда. Шу билан бир қаторда УАШ, кардиолог, невролог, хирург врачларнинг тажрибаси катта аҳамиятга эга.

2016 йилда Бутунжаҳон саломатлик куни — диабетга қарши кураш шиори остида ўтказилди. Шу муносабат билан Ўзбекистонда диабет касаллигининг профилактикаси ва даволаниши тўғрисида аҳоли ўртасида тарғибот ишлари олиб борилди. Тошкентда эндокринология институти ва вилоятларда унинг филиаллари ишлаб турарди. Жойлардаги илгариги диспансер бинолари ўрнида замонавий ва янги жиҳозлар билан таъминланган шифохоналар тикланди. Тиббиёт ходимларининг сони кўпайиб, уларнинг малакаси ҳам ошди [8].

Инсонлар саломатлигига таҳдид солаётган ўта хавфли касалликлар орасида ўсма (онкология) алоҳида ажралиб туради. Ушбу касалликка қарши курашнинг давлат сиёсати даражасидаги ягона тизими шаклланган: Республика ихтисослашган онкология илмий-амалий маркази, унинг 15 та вилоят ва шаҳар филиаллари, кўп тармоқли касалхоналарнинг 232 та хоналари ташкил қилинган. Замонавий жиҳозлар ва тажрибали мутахассислар билан таъминланган онкология хизмати халқнинг саломатлигини сақлашда фаол иштирок қилмоқда эди [6].

Ўзбекистон Президенти Ш.М. Мирзиёев 2017 йил 28 январда Хоразм вилоятига ташрифи чоғида Республика ихтисослашган кардиология илмий-амалий тиббиёт марказининг филиали фаолияти билан яқиндан танишди. “Мазкур тиббиёт муассаси негизида А.Н. Бакулев номидаги Россия юрак-томир хирургияси илмий-амалий марказининг филиали очилиши режалаштирилмоқда, — деди Президент. — Бу эса янги туғилган чақалоқларнинг юрагидаги нуқсонларни ташхис қилиш ва даволаш билан бир вақтда 3 мингдан ортиқ беморларга ихтисослаштирилган ёрдам кўрсатишга имкон беради. Ушбу клиника Қорақалпоғистон Республикаси, Хоразм ва Бухоро вилоятлари аҳолиси учун ҳудудий кардиология маркази бўлади” [7]. 2017 йил 3 июнда филиал билан Россиянинг юрак-томир хирургияси илмий-амалий маркази ўртасида ҳамкорлик шартномаси имзоланди.

Мустақиллик берган имкониятдан фойдаланган орталмоқлар нуфузли илмий марказлар мутахассислари билан самарали алоқа қила бошладилар. Натижада тажриба ўзлаштириш билан бир қаторда замонавий тиббий жиҳозлар келтирилди ва аҳолига кўрсатилаётган хизмат сифати ошди. Давлат муассасалари билан бир вақтда аҳолига хусусий клиникалар врачлари ҳам ёрдам кўрсата бошладилар. Улар орасида Россиянинг Федоров клиникаси, Жанубий Корея, Ҳиндистон, Малайзия, Сингапур каби мамлакатларнинг кўз шифокорлари бор эди. Тошкент, Бухоро, Қарши ва Урганчда бўлимлари ишлаб турган “Шифо-нур”, Тошкентдаги “Кристалл” хусусий клиникалари айниқса халқ орасида катта обрў қозонди.

Истиқлол йилларида Ўзбекистонда жаррохлик соҳалари, айниқса нейрохирургия яхши ривожланди. Бош мия ва умуртқаси жароҳатланган, айрим ҳолларда ушбу аъзоларида ўсма пайдо бўлган беморларга амалий тиббий ёрдам бериш имкониятлари пайдо бўлди. Қон-томир тизими ва асабдаги бузилишлар оқибатида келиб чиқадиган инсульт, периферия нерв тизимидаги касалликлар жаррохлик усуллари билан даволана бошланди.

Тошкентдаги Республика ихтисослашган тиббий илмий-амалий нейрохирургия маркази диагностика учун магнитрезонанс томографи (МРТ), компьютер рентген навигатор, лазер лапаризатори ва ультратовуш деструктори каби ноёб жиҳозларга эга бўлди [13].

2017 йил 4 апрелда Республика Президенти “2017-2021 йилларда Ўзбекистонда онкология хизматини ривожлантириш ва аҳолига онкологик ёрдамни такомиллаштириш тадбирлари тўғрисида” қарор қабул қилди. Ушбу ҳужжатга асосан мўлжалланган вазифаларни амалга оширишга давлат бюджетидан 32,5 миллиард сўм, халқаро ташкилотларнинг кредит ва грантлари эвазига 144,1 миллион АҚШ доллари ҳажмида маблағ сарфлаш кўзланганди. Белгиланган ишларнинг амалга оширилиши касалларни ўсмага қарши дори воситалари билан таъминлашни 33% дан 90% га оширади. Беморларнинг юқори технологиялар билан даволаниши 70 фоизгача кўтарилди. Ҳар 100 минг аҳолига ўсма касалликларидан ўлиш кўрсаткичлари эса 38,7% дан 35,0% га пасайди [11].

Мустақиллик йилларида юрак-томир касалликларини профилактика даволаш ишлари билан шуғулланган кардиология соҳасида ҳам яхши натижаларга эришилди. 2017 йил феврида Президент Ш.М. Мирзиёев Қашқадарё вилоятига ташрифи чоғида Қарши шаҳрида очилиши мўлжалланган Республика кардиология ва эндокринология марказларининг филиаллари лойиҳалари билан танишди. Ихтисослашган тиббиёт марказларининг пойтахтдан узоқ ҳудудларда ҳам очилиши аҳолининг юқори малакали тиббий хизмат олиш имкониятларини кенгайтирди.

2017 йил 20 июнда Республика Президенти “2017-2021 йилларда Ўзбекистон Республикасида аҳолисига ихтисослаштирилган тиббий хизмат кўрсатишни янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида” қарор қабул қилди. Қарорда кейинги 5 йилда Республика ихтисослаштирилган тиббий илмий-амалий марказларида 150 мингта жарроҳлик операциялари ўтказилган бўлиб, уларнинг 80 мингтада юқори технологиялар қўлланилди [12], дейилган. Шу билан бир қаторда ҳар йили 40 мингдан ортиқ фуқароларимиз хориж клиникаларида даволанаётганини ҳам қайд қилиш лозим.

Юқоридаги маълумотлар ихтисослашган тиббий хизматнинг соғлиқни сақлашнинг бошқа соҳалари каби илмий марказлар ва хориж мутахассислари билан алоқалар негизда ривожланганини кўрсатади. Қўплаб мураккаб операциялар вилоят ва туман муассасаларида амалга ошириладиган бўлди. Даволаш муассасаларининг кўп тармоқли ва ихтисослашганлиги, яхши жиҳозланган ва малакали мутахассислар билан таъминланганлиги аҳолига юқори технологиялар асосида малакали хизмат кўрсатиш учун мустақкам замин яратди.

Адабиётлар

1. Асадов, Д.А. Ўзбекистонда соғлиқни сақлаш // Ўзбекистон миллий энциклопедияси. – Т. 8. — Тошкент, 2004. – Б. 553.
2. Ибрагимов, А.Ю. и др. Основные направления реформирования здравоохранения в республике Узбекистан / Д.А. Асадов, П.Р. Менликулов // За рубежом. 2012. – № 1. – С. 57.
3. Ислоҳ Каримовнинг “2012 йил Ватанимиз тараққиётини янги босқичга кўтарадиган йил бўлади” номли маърузасини ўрганиш бўйича ўқув қўлланмаси. — Тошкент: Иқтисодиёт, 2012. – 142 б.; Ўзбекистон Республикасининг Шошилич тиббий ёрдам хизмати (РШТЁХ) сайти, 2017 йил.
4. Мамлакатимиз шифокорлари беморнинг уйку артериясидаги операциясини наркозсиз амалга оширдилар // www.minzdrav.uz.
5. Отажонов, Р. Ҳазорасп тумани соғлиқни сақлаш тарихидан. —

Урганч: Хоразм, 1999. – Б. 26.

6. Онкология хизмати муассасаларини ислоҳ қилиш бошланди // www.Uzbekistan today.uz.

7. Тиббиётнинг ютуғи ва инсон саломатлиги // www.uz.uz. 2016 й.12 октябрь

8. Халқ билан мулоқот — инсон манфаатларини таъминлашнинг энг самарали усули // www.press-service.uz.

9. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг статистик материаллари, 2017 й 1 январь.

10. Ўзбекистон урологлари илмий жамиятининг IV-съезди // www.urology.uz. 5 ноябрь 11. Ўзбекистон Республикаси 2017 йил 4 апрелдаги “2017-2021 йилларда Ўзбекистонда онкология хизматини ривожлантириш ва аҳолига онкологик ёрдамни такомиллаштириш тадбирлари тўғрисида” қарори // www.Press-service.uz. 2017 й 8 апрель.

12. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 20 июндаги “2017-2021 йилларда Ўзбекистон Республикасида аҳолисига ихтисослаштирилган тиббий хизмат кўрсатишни янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида” қарори // www.press-service.uz.

13. Ўзбекистон етакчилар қаторида учинчи // www.Uzbekistan Today.uz.

ЎЗБЕКИСТОНДА ИХТИСОСЛАШТИРИЛГАН ТИББИЙ ЁРДАМНИНГ АСОСЛАРИ

Махмудова М.М.

Ўзбекистонда соғлиқни сақлаш соҳасини ислоҳ қилишнинг устувор йўналишларида бири ихтисослаштирилган тиббий хизматни ташкил этиш мақсадида илмий-амалий марказлар, кўп тармоқли клиникалар, скрининг ва перинатал марказларнинг ташкил этилиши аҳолига тиббий хизмат кўрсатишда юқори технологиялар ва хориж тажрибаларини қўллашга замин яратди.

Калит сўзлар: *кўп тармоқли клиника, илмий-амалий марказлар, урология, кўз микрохирургияси, скрининг хизмати, шошилич ёрдам.*



ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛАСТИЧЕСКИХ ТЯГ ПРИ ЛЕЧЕНИИ МЕЗИАЛЬНОГО И ДИСТАЛЬНОГО ПРИКУСА

Муртазаев С.С., Насимов Э.Э., Муртазаев С.М.

ЭЛАСТИК РЕЗИНА ТОРТҚИЧЛАРНИ МЕЗИАЛ ВА ДИСТАЛ ПРИКУСДА ҚЎЛЛАШ

Муртазаев С.С., Насимов Э.Э., Муртазаев С.М.

THE USE OF ELASTIC TRACTION IN THE TREATMENT OF MESIAL AND DISTAL BITES

Murtazaev S.S., Nasimov E.E., Murtazaev S.M.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Мақсад эластик резина тортқичлар билан сагиттал йўналишдаги II-III синиф аномалияларни тўғрилаш, пастки тишларни протракцияси ва юқори тишларни ретракцияси ҳамда юқори тишлар протракцияси ва пастки тишлар ретракцияси, окклюзион юзаларни коррекцияси, жағлараро резина тортқичларни қўллаш, юз маскаси билан юқори жағ ёки тиш қаторини олдинга тортиш. Эластик резина тортқичларни юз скелетини ўсиш турига ва окклюзион текисликни эгилишига қараб қўлланилади.

Калит сўзлар: тиш қатори аномалиялари, сагиттал йўналишда коррекция, эластик тортқичлар, окклюзион текислик.

The purpose of applying elastic traction by the II and III classes is correction of sagittal anomalies, protraction of the lower and retraction of the upper teeth, as well as protraction of the upper or retraction of the lower teeth, correction of occlusal contacts, use of intermaxillary rubber rods, facial mask – extension of the maxilla or dentition. Elastic traction should be applied taking into account the type of growth of the facial part of the patient's skull and the inclination of the occlusal plane.

Key words: dentition anomalies, sagittal correction, elastic traction, occlusal plane.

Аномалии зубных рядов в сагиттальной плоскости по II и III классу – это разновидность деформации лица, характеризующаяся задним положением нижней и передним положением верхней челюсти или передним положением нижней челюсти по отношению к основанию черепа или дистальным положением верхней челюсти. В зависимости от сагиттального соотношения челюстей деформации лицевого скелета под разделяют на нижнюю прогнатию, верхнюю ретрогнатию и комбинацию этих двух аномалий или верхнюю прогнатию, нижнюю прогнатию. Аномалии окклюзии характеризуются множественными разновидностями морфологических изменений и дисгармонией скелета челюстей.

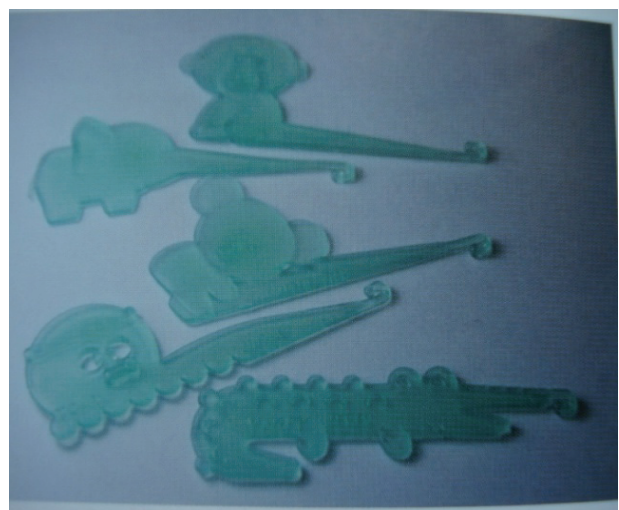
Важным способом воздействия при ортодонтическом лечении является эластическая тяга. Межчелюстную эластическую тягу, зафиксированную дистально на нижней челюсти и мезиально на верхней, называют тягой по II классу, межчелюстную эластическую тягу, зафиксированную дистально на верхней челюсти, мезиально на нижней и осуществляющую движение в сагиттальной плоскости,

называют тягой по III классу. Цель приложения эластиков – коррекция по сагиттали зубочелюстных аномалий, коррекция окклюзионных контактов, а в сочетании с лицевой маской – вытяжение верхней челюсти или зубного ряда.

При лечении сагиттальных аномалий окклюзии межчелюстные эластики надо применять на ранних этапах развития зубочелюстной системы. В связи с этим необходимо сделать правильный выбор применения эластической тяги с учетом типа роста лицевого отдела черепа пациента и наклона окклюзионной плоскости.

Все эластики можно разделить на следующие группы:

- по месту расположения:
 - внеротовые;
 - внутриротовые;
- по материалу изготовления:
 - латексные;
 - синтетические;
- по размеру и силе действия, величина которых указана на упаковке (рис. 1).



В помощь
практическому
врачу



Рис. 1. Резиновые эластики.

При выборе размера эластика необходимо учитывать, что указываемая сила действия развивается при растяжении эластического кольца в 3 раза без потери эластичности. Для правильного выбора нужного размера можно динамометром измерить развиваемую силу (рис. 2).



Рис. 2. Динамометр для измерения силы эластиков.

Величина силы эластика уменьшается по мере пребывания в полости рта. После 2 часов модуль эластичности снижается до 30%, спустя 3 часа – на 40%. Эластические свойства во многом определяются материалом и производителем. Так, при использовании латексных эластиков в течение 24 часов сила уменьшается на 25%, причём наибольшее снижение происходит в первые часы. Синтетические эластики за 24 часа теряют свои силовые свойства на 50%, в первый час эта потеря составляет 25%, за 8 часов 37%. Поэтому частота смены эластической тяги в сутки составляет 1-2 раза для латексных эластиков и 3-4 раза для синтетических [4,7,13].

При рассмотрении биомеханики внутри ротовой группы эластиков, когда используются непрерывные дуги, необходимо учитывать, что упругая сила применяется к двум идентичным телам и, следовательно, сила действия идентична и взаимна. Вектор силы имеет две составляющие: горизонтальную и вертикальную. При открывании рта увеличивается вертикальная составляющая и уменьшается горизонтальная. В течение дня нижняя челюсть находится в активном движении, усиливая действие вертикальной составляющей при открывании рта и уменьшая действие горизонтальной. Во время сна действие вертикальной составляющей уменьшается, а горизонтальной, напротив, увеличивается (рис. 3).

В помощь
практическому
врачу

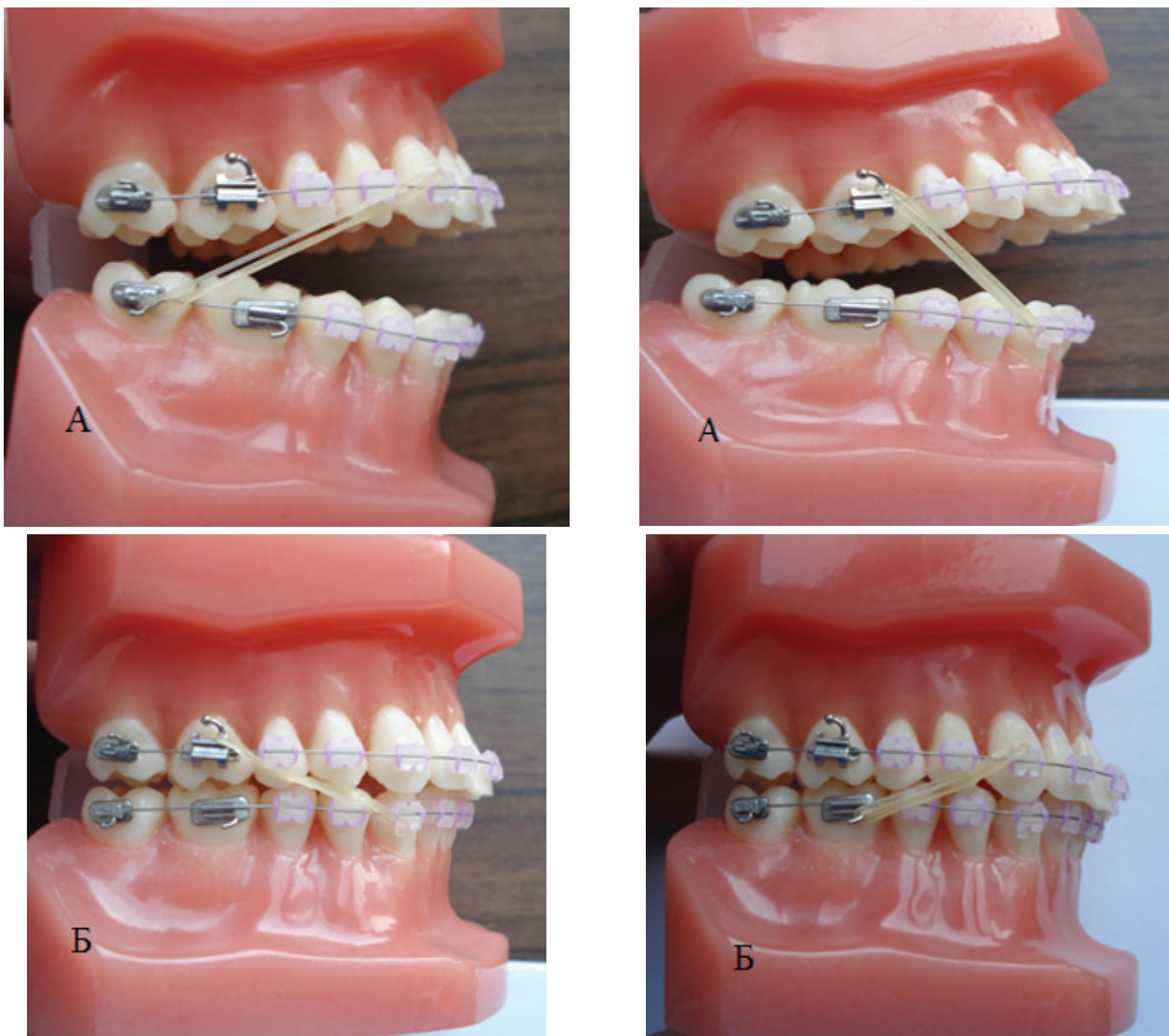


Рис. 3. Действие эластических тяг при раскрытии рта (а) и в покое (б).

Эффект действия эластиков зависит и от наклона окклюзионной плоскости: чем больше наклон, тем более выражена вертикальная составляющая. Наклон окклюзионной плоскости в свою очередь определяется типом роста лицевого отдела черепа. При нейтральном типе роста горизонтальный вектор действия эластиков будет равен 50% с экстрюзией моляров челюсти при сагиттальных аномалиях. В зависимости от выраженности вертикального типа

роста горизонтальный вектор действия уменьшается с 33 до 25% с увеличением экстрюзии верхнечелюстных моляров.

Следовательно, при сочетании мезиальной окклюзии и вертикальной резцовой дезокклюзии использование коротких закрывающих эластиков при сагиттальных аномалиях (II, III классов) на полноразмерных дугах позволяют уменьшать экстрюзию моляров, а использование на сегментированной дуге – поможет избежать её (рис. 4).



Рис. 4. Применение эластиков на сегментарных дугах.

В помощь
практическому
врачу

Уменьшение действия вертикальной составляющей можно добиться путём увеличения расстояния между точками, на которые будут накладываться эластики. Так, при наложении эластика силой 100 г от первых моляров до клыков челюсти горизонтальный вектор будет равен 96%, вертикальный 27%. Следовательно, эффективная сила будет 96 г. При наложении эластиков от первых моляров челюсти до боковых резцов челюсти горизонтальный вектор составит 98%, вертикальный – 20% [5,12]. Таким образом, при использовании эластической тяги по II и III классу, кроме коррекции в сагиттальном направлении, мы получаем ещё ряд эффектов по вертикали: ротацию нижней челюсти по часовой стрелке, подбородок смещается вниз и назад, нижняя треть лица увеличивается. Всё это благоприятные факторы при лечении пациентов с горизонтальным типом роста и неблагоприятный фактор при вертикальном типе роста.

Необходимо помнить, что ротация нижней челюсти назад может привести к напряжению жевательных мышц и компрессии мыщелка височно-нижнечелюстного сустава.

Экструзия моляров

Также зависит от выраженности от кривой Шпее, лечения без удаления или с удалением, точки приложения эластиков и места присоединения эластика к первым молярам верхней челюсти. Присоединение эластиков за дистальные концы замков на молярах челюсти вызывает их экструзию, что усиливает наклон окклюзионной плоскости, в то время как присоединение за мезиальные крючки замков значительно уменьшает этот эффект. Следовательно, при склонности к вертикальному типу роста эластики следует прикреплять к мезиальному крючку на замке первого моляра, а при тенденции к горизонтальному типу роста – к дистальной части (рис. 5).

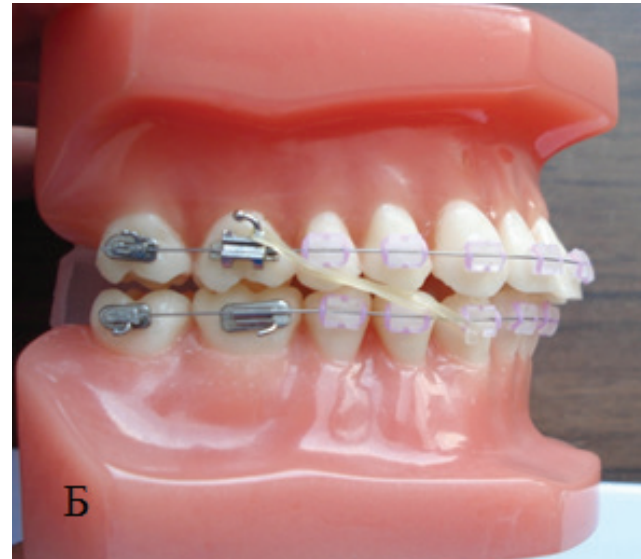


Рис. 5. Направление эластических тяг при горизонтальном (а) и вертикальном (б) типе роста.

Для ограничения лингвального наклона резцов нижней челюсти приношении эластиков по III классу необходимо использовать брекеты с нулевым торком или придать на прямоугольной дуге в области фронтальных зубов лабиальный коронковый торк.

Коробчатые эластики диаметром 3/16 накладывают с вектором по III классу (рис. 6а). Боковые эластики служат для выравнивания окклюзионной плоскости на нижней челюсти, улучшения контактов между зубами и коррекции взаиморасположения клыков. Передние эластики нужны для увеличения глубины резцового перекрытия (рис. 6б).

В помощь
практическому
врачу

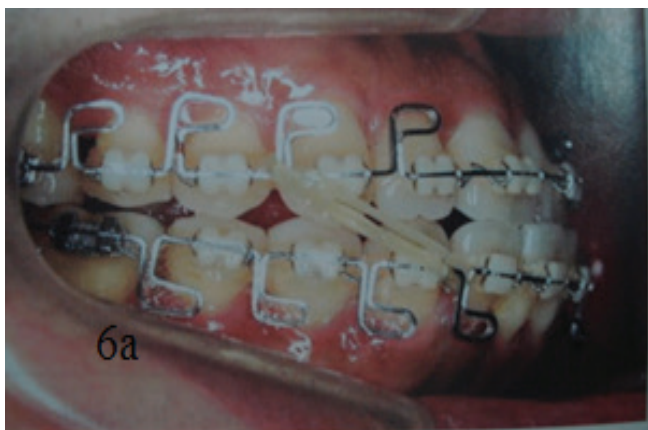


Рис. 6. Направление эластических тяг.

Внеротовые эластики в сочетании с лицевой маской при ретрогнатии верхней челюсти можно отнести к тяге по III классу, учитывая дистальное наложение на верхний зубной ряд и мезиальное к лицевой маске. Применение лицевой маски у растущих пациентов оказывает ортопедическое действие, а у нерастущих приводит к зубо-альвеолярной компенсации. Действие лицевой маски предполагает экструзию моляров и вращение небной плоскости против часовой стрелки.

Вертикальных изменений невозможно избежать, но их можно контролировать местом прикрепления и вектором эластической тяги. Место прикрепления эластика в полости рта определяется расположением центра резистентности верхней челюсти. Для корпусного перемещения любого тела необходимо, чтобы вектор силы проходил через центр резистентности. Таким образом, центр резистентности верхней челюсти определяет место расположения крючков на внутриротовом аппарате. По данным К. Топпе и соавт. [6,14,15], центр резистентности верхней челюсти располагается между верхушками корней премоляров. Т. Billiet [1,8] считает центром резистентности верхней челюсти участок ниже скулового отростка, а верхнего зубного ряда – участок между верхушками корней премоляров. В связи с этим крючки на внутреннем аппарате рекомендуют располагать на уровне четвертых зубов, максимально приблизив их к переходной складке, обращая внимания на то, что они не должны травмировать слизистую оболочку.

По данным Риккетса, рост верхней челюсти по вертикали в заднем отделе больше, чем в переднем [10,11,12]. Прикрепление эластика к первым молярам верхней челюсти усилит экструзию моляров с вращением небной плоскости против часовой стрелки и заднюю ротацию нижней челюсти, при этом нижняя треть лица увеличивается, глубина резцового перекрытия уменьшается. Это приводит к уменьшению глубины перекрытия в переднем отделе зубного ряда. Данный эффект можно свести к минимуму (при тенденции к вертикальному типу роста или минимальному перекрытию по вертикали). Для этого вектор силы рекомендуется располагать под углом 20-30° к окклюзионной плоскости [2,9]. При нормальном или увеличенном перекрытии по вертикали вектор силы надо располагать параллельно окклюзионной плоскости или под углом 20° вверх [3].

Величина прикладываемой силы, по разным данным, составляет от 200 до 1000 г на одну сторону [10]. Наиболее часто используют эластики (extra oral) с силой от 8 (226,4 г) до 16 унций (453,6 г), причём ортопедический эффект развивается при применении эластиков с силой от 13 унций (367,9 г) и больше.

При наложении лицевой маски для лучшей адаптации пациента начинают с небольшой силы в 8 унций и доводят

до 14-16 унций на одну сторону. McNamara рекомендует следующую схему наложения эластиков: первые 2 недели используют эластики по 8 унций и диаметром 3/8, затем 14 унций и диаметром 1/2; на небольшую силу развивают эластики диаметром 5/16 и силой 16 унций. При трудном привыкании величину силы можно уменьшить. Эластики в сочетании с лицевой маской используют максимальное количество часов в сутки, исключая время нахождения в школе.

Нами проведено лечение с помощью лицевой маски в сочетании с аппаратом RME 25 пациентов 13-17 лет с мезиальной окклюзией при ретроположении или верхней микрогнатии. Эластики назначали по следующей схеме: первый 2 недели использовали эластики размером 3/8 и силой 8 унций (200 г), затем ещё 2 недели эластики размером 1/2 и силой 14 унций (400 г) и, наконец, эластики размером 5/16 и силой 16 унций (450 г). При плохой адаптации лечение с помощью эластиков I типа продолжали до 4-х недель, затем переходили на эластики II типа, которые использовали в течение всего периода применения лицевой маски. Вектор эластической тяги выбирали в зависимости от типа лицевого роста (при склонности к вертикальному типу роста вектор эластической тяги располагался под углом 30° к окклюзионной плоскости, а при нейтральном или горизонтальном типе роста – параллельно окклюзионной плоскости). В результате лечения достигали коррекции в сагиттальной плоскости с небольшой гиперкоррекцией в 1-2 мм в переднем участке зубного ряда.

При изучении телерентгенограмм в боковой проекции после использования лицевой маски обнаружены следующие изменения. Отмечается вестибулярный наклон резцов верхней челюсти на 2,56°. Положение нижних резцов не изменилось. Наблюдается мезиальный наклон первых моляров верхней челюсти на 3,54° и их мезиальное смещение на 2,54 мм. Угол SNA увеличился. Улучшилось положение точки «А» вперёд, что связано с перемещением резцов и всего зубного ряда верхней челюсти также вперёд.

Таким образом, после использования лицевой маски у пациентов в возрасте 13-17 лет изменения происходят на зубо-альвеолярном уровне в виде перемещения всего зубного ряда верхней челюсти вперёд. Это приводит к перемещению верхней губы на 1,16 мм по отношению к Е-плоскости и уменьшению её напряжения: изменение толщины губы на уровне наиболее выпуклой части коронок верхних резцов на 1,3 мм, уменьшение кривизны губы на 1,4 мм и носогубного угла на 2,39°.

Следовательно, применение эластиков показано при мезиальном, дистальном типе лицевого скелета и при верхнечелюстной ретрогении в сочетании с горизонталь-

ным типом лицевого роста, при возможности резцового совмещения в центральном соотношении зубо-альвеолярной форме мезиальной окклюзии. Наиболее благоприятные результаты наблюдаются у пациентов с горизонтальным типом лицевого роста. При склонности к вертикальному типу лицевого роста эластические тяги применяют с учетом всех особенностей, описанных ранее.

Литература

1. Billied T., Pauw G., Dermaul L. Location of the centres of resistance of the upper dentition and the nasomaxillary complex. An experimental study // Europ. J. Orthod. – 2001. – Vol. 23. – P. 263-273.
2. Delaire V.J., Verdon P., Floor J. Möglichkeiten und Grenzen Extraoraler Kräfte in Posterior-anterior Richtung unter Verwendung der Orthopädischen Masken // Forsh. Keiferorthop. – 1978. – Bd. 39. – S. 27-45.
3. Itoh T., Chaconas S.J., Caputo A.A., Matyas J. Photoelastic effects of maxillary protraction on the craniofacial complex // Amer. J. Orthod. – 1985. – Vol. 88. – P. 117-124.
4. Kersey M., Glover K., Hro G. et al. A comparison of dynamic and static testing of latex and nonlatex orthodontic elastics // Angle Orthod. – 2003. – Vol. 73. – P. 181-187.
5. Kim J.I. Practical Clinical Orthodontics. – Vol. 2. Orthodontic Diagnosis. Well Publishing inc, 2013.
6. Kim J.I. Practical Clinical Orthodontics. Vol. 3. Early orthodontic treatment. Well Publishing inc, 2015.
7. Kim J.I. Practical Clinical Orthodontics. Vol. 1. Orthodontic treatment with MEAW. – Well Publishing inc, 2012.
8. Kim Y.H. A comparative cephalometric study of class II, Division 1 Nonextraction and Extraction cases // Angle Orthod. – 1979. – Vol. 49. – P. 77-84.
9. Kokich V.G., Kokich V.O. Interrelationship of orthodontics with periodontics and restorative dentistry // R. Nanda; ed. Biomechanics and Esthetic Strategies in Clinical orthodontics.
10. Langlade M. Optimization of orthodontic elastics // GAC Intern. – 2000. – Vol. 21 – P. 83-96, 142-147.
11. McNamare J.A., Brudon W.L. Orthodontic and orthopedic treatment in the mixed dentition // Aum. Arbor. Needham Prees. – 1993. – P. 283-293.
12. Nanda R. Biomechanics in clinical orthodontics. – W.B. Saunders Company, 1997. – 201 p.
13. Russel K.A., Milner A.D., Khanna R.A., Lee J.M. In vitro assessment of the mechanical properties of latex orthodontic elastics // Amer. J. Orthod. Dentofacial. Orthop. – 2001. – Vol. 120. – P. 36-45.
14. Tonne B., Sakuda M. Biomechanical and clinical changes of the craniofacial complex from orthopedic maxillary protraction // Angle Orthod. – 1991. – Vol. 61. – P. 145-152.
15. Tonne K., Higara J., Kakiuchi K. et al. Biomechanical effect of anterior directed extraoral forces on the craniofacial complex: a study in the finite element // Amer. J. Orthod. Dentofacial. Orthop. – 1989. – Vol. 95. – P. 200-207.

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛАСТИЧЕСКИХ ТЯГ ПРИ ЛЕЧЕНИИ МЕЗИАЛЬНОГО И ДИСТАЛЬНОГО ПРИКУСА

Муртазаев С.С., Насимов Э.Э., Муртазаев С.М.

Цель приложения эластической тяги по II и III классу – коррекция аномалий по сагиттали, протракция нижних и ретракция верхних зубов, а также протракция верхних или ретракция нижних зубов, коррекция окклюзионных контактов, использование межчелюстных резиновых тяг, лицевая маска – вытяжение верхней челюсти или зубного ряда. Эластическую тягу нужно применять с учётом типа роста лицевого отдела черепа пациента и наклона окклюзионной плоскости.

Ключевые слова: аномалии зубных рядов, коррекция по сагиттали, эластическая тяга, окклюзионная плоскость.



НЕВРОЗ ВА ДЕПРЕССИЯ РИВОЖЛАНИШИДА ШАХС ТЕМПЕРАМЕНТ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ФИЗИОГНОМИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ

Полванов Р.Б.

ЗНАЧЕНИЕ ТЕМПЕРАМЕНТА ЛИЧНОСТИ И ФИЗИОГНОМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ РАЗВИТИИ НЕВРОЗА И ДЕПРЕССИИ

Полванов Р.Б.

THE IMPORTANCE OF TEMPERAMENT AND PHYSIOGNOMIC FEATURES IN THE DEVELOPMENT OF NEUROSIS AND DEPRESSION

Polvonov R.B.

Тошкент тиббиёт академияси

Цель: оценка роли темперамента личности и физиогномических показателей в развитии невроза и депрессии у больных вегетососудистой дистонией. **Материал и методы:** для оценки психоэмоциональных нарушений и особенностей темперамента у 60 больных вегетососудистой дистонией использованы шкалы Гамильтона и Айзенка, оценка физиогномических показателей проведена по строению элементов лица. **Результаты:** у 28 от пациентов отмечалась депрессия, у 32 – состояние невроза. При анализе особенностей личности и физиогномических показателей было выявлено, что среди больных неврозом чаще встречается экстравертный тип личности, у больных депрессией – интровертный и нейротичный типы. При анализе физиогномических показателей у больных неврозом обнаружено преобладание квадратной и прямоугольной формы лица, а у больных депрессией – треугольных и круглых форм. **Выводы:** особенности темперамента личности и физиогномические показатели могут служить медико-психологическим фактором развития невроза и депрессии у больных с нейроциркуляторной дистонией.

Ключевые слова: вегетососудистая дистония невроз, депрессия, физиогномика.

Objective: To evaluate the role of a person's temperament and physiognomic features in the development of neurosis and depression in patients with vegetative-vascular dystonia (VVD). **Materials and Methods:** In 60 patients with VVD was used the Hamilton Depression Scale (HAM-D) and Eysenck Personality Inventory to assess the psych emotional disturbances and types of temperament, respectively. Evaluation of physiognomic features was determined from the facial features of the patients. **Results:** 28 of 60 patients were diagnosed with depression and 32 were diagnosed with neurosis. The evaluation of personality traits revealed the following: in neurotic patients, the main group is the extravert type of personality; in patients with depression – the introvert and unstable types of personality. In the analysis of physiognomic parameters in the patients with neurosis, the square and rectangular forms of the face predominated; in the patients with depression – triangular and round forms of the face. **Conclusion:** Current evidence suggests that the temperament and physiognomic parameters can serve as a medico-psychological factor in the development of neurosis and depression in patients with vegetative-vascular dystonia (VVD).

Key words: neurosis, depression, physiognomic

Бугунги кунга келиб дунё миқёсида асаб системаси билан боғлиқ функционал ва органик касалликларнинг ривожланиши йилдан-йилга ошиб бормоқда. Айниқса асаб системасининг ортиқча зўриқиши ва бошқа омиллар натижасида ривожланувчи невроз ва депрессия ҳозирда ўзининг юқори кўрсаткичлари билан ажралиб бормоқда. Бугунги кунда Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг (ЖССТ) маълумотлари бўйича ер шари аҳолисининг 5-20% ига неврознинг у ёки бу кўриниши билан ташхис қўйилган бўса, 5,5-6% ига эса депрессия ташхис қўйилган [1,2,3]. Бу патологик ҳолатларнинг ўзига хос томони шундаки, невроз ва депрессия ривожланган беморларда психологик статусида ҳам ташқи, ҳам ички руҳий жароҳат етказувчи омилларни топиш мумкин, бундан ташқари бу беморларда шахс типидоғи ўзгаришлар ҳам яққол кўзга ташланиб туради. Невроз ривожланган беморларда эътиборни тортадиган яна бир ҳолатлардан бири шуки, бу беморларда кейинчалик психосоматик типдаги бузилишларнинг ривожланиб боришидир. Психосоматик бузилишларнинг у ёки бу кўринишида беморларда ривожланиши, уларнинг руҳий ҳолатида жиддий ўзгаришларни келтириб чиқариб, беморларни депрессия ривожланиш даражасига етказиб қўйиши мумкин [8,5,6,7]. Бу эса ўз навбатида мавзунинг долзарблигини кўрсатиб берувчи аниқ фактлар ҳисобланади.

Ишнинг мақсади

Вегетатив дистония (ВСД) синдромига алмаштириш билан касалланган беморларда невроз ва депрессия дара-

жасига баҳо бериш ва уларда касаллик ривожланишида шахс типидоғи ўзгаришлар аҳамиятини ўрганиш ва шунга мос ҳолда беморлар физиогномик кўрсаткичларни таҳлил қилиш.

Материал ва усуллар

ТТА 1 клиникаси неврология бўлимига мурожаат қилган ва даво муолажаларига олинган, вегетатив-қон томирлар дистонияси ташхиси қўйилган 60 та беморимизда невроз ва депрессия даражасини аниқлаш мақсадида анамнез маълумотлари, объектив ва субъектив кўрик, лабаратор диагностика текширувларидан умумий қон анализи ва биохимик таҳлиллари, инструментал текширувлардан ЭЭГ ва ЭКГ текширувлари ўтказилди ва олинган натижалар КХТ-10 бўйича невроз ва депрессия диагностик критерийлари билан солиштирилди [4], беморларда шахс типларидағи ўзгаришларни ва психоэмоционал бузилишлар даражасини аниқлашда психологик текширув усулларида Айзенк шкаласи (шахс типларини аниқлаш учун), психоэмоционал бузилишларни даражасини баҳолаш учун эса Гамильтон шкаласидан фойдаланилди [2]. Беморлардан олинган физиогномик кўрсаткичлар бир-бирига солиштирилган ҳолда таҳлил қилинди. Олинган натижаларга статистик ишлов берилди.

Натижалар

Кузатувларимиз давомида қўлга киритилган натижалар, ўтказилган психологик тест кўрсаткичларига асо-

сланган ҳолда таҳлил қилинди ва қуйидаги жадваллар асосида келтирилиб ўтилди (1-2 жадвал).

1-жадвал

Беморлардаги депрессия ва ҳавотир даражасларини аниқлаш мақсадида ўтказилган Гамильтон тести кўрсаткичлари

Шкала номи	Беморлар гуруҳи	
Гамильтон (n=60)	Депрессия, n=28	Ҳавотир, n=32
Тест кўрсаткичлари	17±3,8	23±4,3
P	p>0,05	

Беморларимизда ўтказилган Гамильтон тести натижаларини таҳлил қилган ҳолда, шуни айтиш мумкинки 28 нафар беморимизда депрессия даражаси қолган беморларимизга нисбатан юқори кўрсаткични яъни 17±3,8 баллни ташкил қилди. Тестнинг иккинчи даражаси яъни ҳавотир даражаси бўйича эса кўрсаткичлар 32 нафар беморимизда 23±4,3 баллни ташкил қилди. Юқоридаги сонлардан кўрииб турибдики 32 нафар беморимизда ҳавотир даражасини юқорилиги, бу беморларимизда невроз даражасини ҳам устунлигини кўрсатиб берувчи фактлардан бири бўлиб хизмат қилди. Кейинги ўтказилган Айзенк тести эса беморларимизда депрессия ва невроз даражасини шахс хусусиятларига боғлиқ бўлган жиҳатларини очиқ беришга хизмат қилди. Тест натижалари эса 2 жадвалда келтирилиб ўтилди.

Тест натижаларига кўра тадқиқотга олинганларнинг 24(40%) нафарида экстраверсия, 20(33%) нафарида интраверсия ва 16(27%) нафарида эса нейротизм аниқланди. Кўрсаткичларга асосланиб юқорида аниқланилган невроз ва

депрессия даражасини шахс хусусиятларига боғлиқ ҳолда таҳлил қилганимизда невроз ривожланган 32 нафар беморимизнинг 17 нафари экстраверт, 8 нафари интраверт ва 7 нафарида нейротизм аниқланди. Депрессия ривожланган 28 нафар беморимизнинг 7 нафари экстраверт, 12 нафари интраверт ва 9 нафарида нейротизм типидаги шахс гуруҳлари аниқланди. Олинган кўрсаткичлардан кўрииб турибдики невроз ривожланган беморларимизнинг 17(53%) ини экстраверт типдаги шахс гуруҳларига кирувчи беморлар ташкил қилди, депрессия ривожланган беморларда эса бу кўрсаткич интраверт шахс гуруҳларида 12(43%), нейротизмларда эса 9(32%) ни ташкил қилган. Кўрииб турибдики невроз ривожланишини беморларимизнинг шахс хусусиятларига боғлиқ ҳолда, таҳлил қилганимизда экстраверт гуруҳидаги шахслар етакчилик қилган бўлса, депрессия ривожланишида эса бу кўрсаткич интраверт ва нейротизм гуруҳидаги шахсларда ёнма-ён тарзда экстравертларга нисбатан юқори бўлиб чиқди. Беморларимизда ўтказилган физиогномик текширувларимиздан олинган кўрсаткичлар ҳам ўзига хослиги билан натижаларимиз орасида ажралиб турди. Бунда биз невроз ва депрессия ривожланган беморларимизда физиогномик кўрсаткичлар умумийлигини беморларимиз юз элементларига мос ҳолда келтириб ўтдик(3-жадвал).

2-жадвал

Беморларда шахс хусусиятларига баҳо бериш мақсадида ўтказилган Айзенк тести кўрсаткичлари

Шахс даражалари	Экстравертлар n=24	Интравертлар n=20	Нейротизмлар n=16	Ёлғон даража
Тест кўрсаткичлари	14±3,1	5±2,9	11±2,7	2,6±1,2
P	p>0,05			

3-жадвал

Невроз ва депрессия ривожланган беморларимизда ўтказилган физиогномик кўрсаткичлар таҳлили.

Беморлар гуруҳи	Юз элементлари						
	Юз	Кўз	Қош	Пешона	Бурун	Оғиз	Ияк
Невроз n=32	тўртбурчак квадратсимон	чўзиқ	қалин	тор	қиррали	катта асимметрик	ясси қиррасиз
Депрессия n=28	думалоқ учбурчак	думалоқ	ингичка	кенг	қиррасиз	кичик симметрик	узунчоқ қиррали

Юқоридаги олинган физиогномик кўрсаткичларни инобатга олган ҳолда, шуни айтиш мумкинки невроз ривожланган беморларимизнинг юз тузилиши тўртбурчак ва квадратсимон, депрессия ривожланган беморларимизнинг юз тузилиши эса ва учбурчаксимон шаклдалиги маълум бўлди. Юқоридаги кўрсаткичларни таҳлил қилган ҳолда шуни айтиш мумкинки, вегетатив-қон томирлар дистонияси билан касалланган беморларда ривожланувчи астенодепрессив ва астеноневротик бузилишлар асосида шахс хусусиятларининг темпераментик структурасидаги ўзгаришларнинг аҳамияти борлиги юқоридаги ишимизда яққол кўзга ташланди.

Хулоса

Олинган натижаларни таҳлил қилган ҳолда, шуни хулоса қилиш мумкинки:

Невроз ривожланган беморларимизнинг темперамент гуруҳлари анализи уларнинг экстраверт гуруҳидаги шахслар ташкил қилишини ва улардаги физиогномик кўрсаткичлар, бу беморларимизнинг юз шаклининг тўртбурчак ва квадратсимон эканлигини аниқланди,

Депрессия ривожланган беморларимизнинг эса кўп қисмини интраверт ва нейротизм гуруҳидаги, юз тузилиши учбурчаксимон ва думалоқ шаклдаги шахслар ташкил қилиши аниқланди.

Юқоридаги натижалардан кўрииб турибдики невроз ва депрессиянинг ривожланишида шахс темперамент ху-

сусиятлари ва уларнинг физиогномик кўрсаткичлари тиббий-психологик омил бўлиб хизмат қилиши ўтказилган тажрибаларимизда ўз исботини топди.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Ибодуллаев З. Р. Тиббиёт психологияси. //Тошкент-2012. б. 416
2. Ибодуллаев З. Р. Асаб ксалликлари. //Тошкент-2013. б. 1000
3. Минутко В. Л. Депрессия. "Геотар-Медиа"// Москва-2006. с. 320
4. Нуллера. Ю.Л., Циркина С.Ю. Международная классификация болезней.//Сфера// Киев-2005 г. с. 306
5. Рошал В. М. Физиогномика. "Астрел-СПб"// Москва-2006. с. 138
6. Шварц Т. Читаем лица. Физиогномика. //Питер СПб: 2010. с. 37
7. Шапар В. Б. Физиогномика.// Феникс; 2016 с. 216
8. Boshers R et al. Phrenology and physiognomy in Victorian literature// Prog. Brain Res 2013; 205:87-112

НЕВРОЗ ВА ДЕПРЕССИЯ РИВОЖЛАНИШИДА ШАХС ТЕМПЕРАМЕНТ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ФИЗИОГНОМИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ

Полванов Р.Б.

Мақсад: вегетатив-қон томирлар дистонияси билан касалланган беморларда невроз ва депрессияларнинг ривожланиш даражаси шахс хусусиятларига боғлаган ҳолда ўрганиш ва улардаги физиогномик кўрсаткичларини таҳлил қилиш. **Материал ва усуллар:** 60 нафар касалланган беморлар олинган бўлиб, беморларда психозэмоционал бузилишлар ва улардаги темперамент хусусиятларига баҳо

Трибуна
молдоғич

беришда Гамильтон ва Айзенк шкалаларидан фойдаланилди, физиогномик кўрсаткичлар беморлар юз элементлари тузилишидан келиб чиққан ҳолда таҳлил қилинди. **Натижа:** олинган натижалар шуни кўрсатдики, 60 та беморимизнинг 28 нафариде депрессия, 32 нафариде эса невроз ҳолати қайд қилинди. Бу беморларнинг шахс хусусиятлари ва физиогномик кўрсаткичлари таҳлил қилинганда невроз ривожланган беморларимизнинг асосий қисмини экстраверт гуруҳидаги, депрессия ривожланган беморларимизда эса интраверт ва нейротизм шахс гуруҳидаги беморлар

ташкил қилди, невроз аниқланган беморларимиз юз элементлари таҳлил қилинганда шакли квадратсимон ва тўртбурчаксимон шаклда эканлиги, депрессия ривожланган беморларимизда эса учбурчаксимон ва думалоқ шаклдалиги аниқланди. **Хулоса:** мазкур ишдан шуни хулоса қилиш мумкинки, вегетатив-қон томирлар дистонияси билан касалланган беморларда, невроз ва депрессиянинг ривожланишида шахс темперамент хусусиятлари ва уларнинг физиогномик кўрсаткичлари тиббий-психологик омил бўлиб хизмат қилиши ўтказилган ишда ўз исботини топди.



ВОЗЗРЕНИЯ АБУ АЛИ ИБН СИНО НА БОЛЕЗНИ И ВОЗМОЖНОСТИ УКРЕПЛЕНИЯ ЗАЩИТНЫХ СВОЙСТВ ОРГАНИЗМА НА ОСНОВЕ ПРИРОДНЫХ ФАКТОРОВ

Ахмадалиева Н.О., Нигматуллаева Д.Ж., Жоханов Ж.Ф., Турабаева З.К.

АБУ АЛИ ИБН СИНОНИНГ КАСАЛЛИКЛАР ҲАҚИДАГИ ФИКРЛАРИ ВА ТАБИИЙ ОМИЛЛАР АСОСИДА ОРГАНИЗМНИНГ ҲИМОЯ ХУСУСИЯТЛАРИНИ МУСТАҲКАМЛАШ ИМКОНИАТЛАРИ

Ахмадалиева Н.О., Нигматуллаева Д.Ж., Жоханов Ж.Ф., Турабаева З.К.

ABLOYING ABU ALI IBN SINO ABOUT DISEASES AND THE POSSIBILITY OF STRENGTHENING THE PROTECTIVE PROPERTIES OF THE ORGANISM BASED ON NATURAL FACTORS

Akhmadaliev N.O., Nigmatullaeva D.J., Jokhanov J.F., Turabaeva Z.K.

Современная окружающая среда существенно отличается от среды обитания человека XIX, XX и предшествующих веков. Причиной произошедших изменений среды обитания явилась, прежде всего, деятельность самого человека, но и основным объектом биосферы, испытывающим на себе негативное влияние этих изменений, также является человек.

Наиболее знаменитым трудом в истории медицины, явившимся итогом тысячи лет ее развития, стал «Китаб ал-канун фит-т-тиб» («Канон врачебной науки»), написанный замечательным врачом и философом-энциклопедистом Абу Али Ибн Синой. «Канон» и другие труды Ибн Сины содержат не только множество ссылок на разнообразные литературные источники – творения ученых Греции и Рима, Китая и Индии, но и взятого из жизни материала – богатейшего опыта практического врача, подвергнутого научной обработке. При этом наблюдения, сделанные Ибн Синой у постели больного, нередко подкреплялись данными эксперимента.

Сотни лет «Канон» оставался непревзойденным трудом по медицине, неисчерпаемым источником знаний. «Канон» учил пониманию того, что такое медицинское искусство, болезнь и здоровье. С первых же страниц своего знаменитого труда Ибн Сина обосновывает свое понимание медицины и ее назначения, которое, по его мнению, заключается в том, чтобы сохранять здоровье и возвращать его, если оно потеряно: «Я утверждаю: медицина – наука о познании состояния тела человека, поскольку оно здорово или утратило здоровье для того, чтобы сохранить здоровье или вернуть его, если оно утрачено...» [3]. При этом следует отметить, что в своем определении медицины и ее значения Авиценна на первое место ставит сохранение здоровья.

Создавая «Канон», автор основывал его не на изучении надуманных теорий и мистических бредней. Ибн Сина поставил трезво-реалистическую задачу – изучение причин болезней на основе их проявлений. «Познание всякой вещи, – говорит Ибн Сина, – если она возникает, достигается и бывает совершенным через познание ее причин, если они имеются; поэтому в медицине следует знать причины здоровья и болезни. Причины эти бывают явные, а бывают и скрытые, постигаемые не чувством, а умозаключением на основании проявлений; поэтому в медицине необходимо также знать и явления, которые происходят при здоровье и при болезни» [3].

В другом разделе «Канона» Ибн Сина классифицирует причины различных состояний тела – «здоровья, болезни и среднего состояния между ними» – несколько иначе, выделяя предшествующую, внешнюю и связующую при-

чины. Однако в их содержание автор вкладывает те же понятия, что и в ранее называемые им «материальные и действенные» причины: «Предшествующая и связующая причины имеют то общее, что они являются вещами телесными, то есть [связаны] с соком, или с натурой, или со сложением, а внешняя причина относится к вещам, состоящим вне вещества тела, [и приходит] либо от внешних тел, как, например то, что случается от удара, от жаркого воздуха, от еды, горячей или холодной, поступающей в тело, либо со стороны души, так как душа есть нечто иное, отличное от тела. Таково, например, то, что случается от гнева и страха и от того, что подобно им» [3].

Говоря о действии причин болезни (факторов заболевания) на организм, Авиценна утверждает, что для возникновения заболевания необходимо воздействие нескольких факторов: «Не всякая причина, достигающая тела, оказывает на него действие; иногда при этом нужны [еще] три вещи: сила, исходящая от активной силы, сила, исходящая от предрасполагающей силы, а также возможность встречи одной из этих сил с другой на время, достаточное, чтобы проявилось данное действие причины» [3]. При этом Ибн Сина вновь упоминает о предрасположенности к последствиям от воздействия тех или иных причин-факторов: «Иногда причина является одной [и той же], но вызывает в телах различных людей различные болезни или вызывает различные болезни в различное время» [3].

Кроме того, в размышлениях ученого можно проследить догадки о существовании в организме (теле) некой защиты, помогающей сопротивляться болезнетворному воздействию причин-факторов – иммунной системы: «... действие [одних и тех же причин] на сильного и на слабого, на очень чувствительного и на мало чувствительного [человека] не одинаково» [3].

Причинами слабости (под которой Ибн Сина, по-видимому, подразумевает падение сопротивляемости организма) ученый называет следующие: «Нередко причиной слабости является перенесение многих болезней...», «Если же мы перечислим причины [слабости]..., то найдем среди них причины недоброкачества природы, к которым относятся испорченный воздух, вода и пища...», «К числу причин слабости принадлежат [явления], связанные с опорожнением, например, кровотечения и понос, особенно [извержение] жидких соков...», «К этим же причинам относится обильное потение, чрезмерный моцион, а также и боли...», «Лихорадки ослабляют...; сюда же относится и частое голодание...», «Иногда слабость тела есть последствие слабости [одного] какого-либо

органа... [Слабый орган] скорее подвержен [заболеванию], которое орган, созданный сильным, от себя отражает» [3].

Считая, что врачебная наука необходима для исследования тела человека – «как оно бывает здоровым и как болеет», Ибн Сина заявляет, что конечной целью этого исследования является сохранение здоровья и прекращение болезни». «Искусство сохранения здоровья, – говорит Ибн Сина, – является как бы средством доведения каждого человеческого тела путем сохранения необходимых для него благоприятных условий до того возраста, когда [наступает смерть], называемая естественной смертью» [2]. Средствами достижения данной цели, по мнению ученого, являются «целесообразное пользование едой и напитками, правильный выбор воздуха, определенные меры покоя и движения, лечение лекарствами и лечение рукой» [3].

В своем труде «Трактат по гигиене» Абу Али Ибн Сина говорит: «Сохранение [здоровья обуславливается] уравниванием [употребления] одних вещей и избеганием других. К уравниванию вещей относятся: уравнивание воздуха, ... пищи, ... питья, ... бодрствования, ... сна, ... телесных движений, ... покоя и отдыха, а также уравнивание того, что должно вывести [из организма] и что следует задержать в нем...». Среди «вещей, которых надо избегать», Ибн Сина называет то, «что порождает смертельную дурную натуру, горячую или холодную, и того, что противоречит натуре [человека] по своему особому свойству» [1,3].

Одно из ведущих мест в рекомендациях Ибн Сины по сохранению здоровья и поддержанию жизненных сил принадлежит вопросам питания. При этом Авиценна считает, что особое внимание должно уделяться режиму питания, качеству и количеству пищи.

«Количество [съеденной] пищи зависит от привычки и силы [человека]. У [человека] с нормальной силой количество пищи должно быть таким, что, когда он съест ее, она не обременяла бы, не растягивала оконечности ребер, не раздувала [живота], не урчала и не переполняла доверху. Кроме того, после нее не должно наступать тошноты, ...бессонницы и не должен ощущаться вкус пищи при отрыжке через некоторое время после [еды]» [3].

Здесь же ученый дает и свои рекомендации по этому вопросу: «...не следует наполнять [желудок] в такой степени, при которой не остается места для дополнительной [пищи], а надо переставать есть еще при наличии некоторого аппетита», «...Тот, кто не в силах переварить достаточное [количество], должен есть почаще, но поменьше».

Далее Ибн Сина настаивает, что для сохранения здоровья важны порядок приема пищи и сочетание одной пищи с другой. «Если за медленно перевариваемой [пищей], – пишет медик, – следует быстро перевариваемая, то последняя опережает ее в переваривании, но не может проникнуть дальше из-за того, что под ней находится медленно перевариваемая [пища]» [3]. «Употребление разнообразной пищи может оказаться вредным ... – из-за одновременного переваривания каждой из них и несовместимости удобоваримой || и неудобоваримой [пищи]...». К категории «уравнивания пищи» Ибн Сина относит также и время приема пищи, поскольку «вреднее всего для тела – принятие пищи на незрелую и неперевавленную пищу...» [3].

Наряду с этим Ибн Сина отмечает, что «[Пища], действующая как элемент, такова, что ее вещество претерпевает превращение и принимает образ части какого-либо органа человека». При этом если «[вещества], которые изменяются телом и [сами] изменяют его» уподобляются телу, «то это – лекарственная пища, а если не уподобляются, то это лекарство в абсолютном смысле». «Среди пище-

вых веществ есть такие, которые ближе к лекарствам и такие, которые ближе к пище» [3].

Далее Авиценна пишет, что «берегущий свое здоровье должен стремиться к тому, чтобы основную часть его пищи не составляли какие-нибудь целебные питательные вещества, вроде овощей, фруктов и прочего... Человек должен употреблять такую пищу, как мясо, ...очищенную от сора пшеницу, ...сласти, соответствующие его натуре, хорошее ароматное вино. Не следует обращать внимания на другие виды [пищи], за исключением тех случаев, когда [они необходимы] из лечебных или предупредительных целей» [3].

Основные принципы лекарственного лечения, изложенные в «Каноне», были сформулированы еще в «Гиппократовом сборнике»: «...противоположное есть лекарство для противоположного, ибо медицина есть прибавление и отнятие: отнятие всего того, что излишне и вредно, прибавление же недостающего» (Книга «О ветрах») [6].

Большинство лекарств растительного происхождения, названных во второй книге «Канона», применялось в данных целях до XX в., а около полутора столетия из них значились в изданиях отечественной фармакопеи. Среди них – анис (анисун), корица китайская (дарсини), корица цейлонская (салиха), имбирь (занджабил), шафран (зафаран), тмин (каравийа), петрушка (футрасалийун), гвоздичное дерево (каранфул), фенхель (разийанадж) и др.

В частности, характеризуя лечебные свойства некоторых средств растительного происхождения, Ибн Сина говорит:

«Корица (китайская) бодрит, помогает от кашля и очищает грудь от дурных соков. Она отворяет закупорки в печени и укрепляет ее» [3].

«Корица (цейлонская) обладает рассасывающим и вяжущим свойствами, а также разреженностью» и «[вследствие этого] укрепляет органы» [3].

Шафран «открывает закупорки..., не поднимает какого-либо сока и сохраняет их в равном количестве..., исправляет гнилость и укрепляет внутренности», «Шафран укрепляет сердце и бодрит..., облегчает дыхание и укрепляет органы дыхания...», «понижает аппетит», но «укрепляет желудок и печень своей теплотой и присущим ему дубильным и вяжущим свойством...», «...хорош для селезенки» [3].

«[Петрушка обладает] теплотой в первой [степени] и сухостью во второй. Рассасывает вздутия, открывает закупорки, гонит пот, успокаивает боли... Петрушка полезна для печени и селезенки» [3].

Кунжут – «[это лекарство] склеивающее, смягчительное, умеренно согревающее». Он «рассасывает сныжки от ударов. Кунжут (прикладывают) на ожоги огнем. Кунжут хорош при стеснении дыхания и астме...». Но «кунжут вреден для желудка. Он возбуждает тошноту, отбивает аппетит и быстро насыщает» [3].

Дикий тмин «обладает растворяющей силой и основным его свойством является укрепление внутренних органов» [3]. Тмин обыкновенный останавливает рвоту..., способствует пищеварению. Отвары плодов и семян ... гонят мочу, успокаивают рези в кишках. Женщины, посидев в его отваре, получают пользу при болях в матке. [Тмин] убивает червей, если выпить его плодов и семян» [3].

Укроп «усиливает отделение молока, помогает при икоте и переполнении желудка, ...вызывает созревание холодных соков, успокаивает боли и изгоняет ветры. Укроп сильно смягчает и натура его близка к [лекарствам], способствующим созреванию и открывающим закупорки» [3].

Барбарис «сильно гонит желчь..., укрепляет печень и желудок, закрепляет и помогает от изъязвления [кишок] и от кровотечения из нижней части [тела]» [3].

Некоторые растения в восточной кухне издревле используются как вкусовые добавки и характеризуются древними мыслителями – собирателями народного опыта – как пища, способная «укрепить организм, поднять его защитные свойства». Исследования, проведенные нами, показали, что «укрепляющие» свойства этих растений обусловлены их стимулирующим действием на иммунную систему организма [5].

Многие растения, упоминаемые Ибн Синой, не только описываются в многочисленных современных сборниках лекарственных растений [4], но и традиционно используются в качестве приправ к блюдам национальной кухни Средней Азии и других регионов. Таковы, например, укроп, петрушка, кашнич, зира, седона, гвоздика, кунжут, тмин, корица, шафран, барабарис и др.

Литература

1. Абу Али Ибн Сина (Авиценна). Трактат по гигиене/ Пер. с араб. – Ташкент, 1982. – 108 с.
2. Абу Али Ибн Сина (Авиценна). Канон врачебной науки. – Кн. I. Об определении понятия медицины. – Ташкент, 1993. – 550 с.
3. Абу Али Ибн Сина (Авиценна). Канон врачебной науки. – Книга II. О простых лекарствах. Лекарственные средства. – Ташкент, 1954. – С. 598-599.
4. Акопов И.Э. Важнейшие отечественные лекарственные растения и их применение. – Ташкент: Медицина, 1986. – 567 с.
5. Ахмадалиева Н.О. Возможности повышения защитных свойств организма на основе природных факторов питания // Вестн. СПб гос. мед. акад. им. И.И. Мечникова. – 2009. – №1. – С. 43-47.
6. Караулов А.В., Сакурено С.И., Бармотен Г.В. Принципы иммунотерапии и иммунореабилитации рецидивирующих респираторных заболеваний // Леч. врач. – 2000. – №1. – С. 44-45.



НАДЖИЮЛЛА ХАБИБУЛЛАЕВИЧ ШАМИРЗАЕВ (К 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)



Наджиюлла Хабибуллаевич Шамирзаев – видный ученый-медик, организатор медицинской науки в республике, доктор медицинских наук, профессор – высококвалифицированный специалист, осуществляющий последовательно, комплексно разработку фундаментальных проблем пульмонологии, сердечно-сосудистой хирургии, прикладных задач общей хирургии.

Н.Х. Шамирзаев родился 4 декабря 1937 года в г. Ташкенте, в семье служащего. В 1956 году он стал студентом педиатрического факультета ТашГосМИ. В студенческие годы под руководством Лауреата Государственной премии, профессора Ф.Ф. Амирова принимал активное участие в работе студенческого научного кружка при кафедре оперативной хирургии и топографической анатомии. Результаты экспериментальных исследований были высоко оценены призами и грамотами за лучшую студенческую работу на городских и республиканских конкурсах. На Всесоюзном конкурсе работа была признана лучшей среди студенческих работ союза и удостоена Почетной грамоты Министерства здравоохранения.

В 1962 году он начал трудовой путь на кафедре оперативной хирургии и топографической анатомии и в морфологическом отделе ЦНИЛ ТашГосМИ. В декабре 1962 года был направлен на курсы в патоморфологическую лабораторию ТашИУВ, где прошел усовершенствование под руководством профессора Р.И. Даниловой.

В 1966 году защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Морфологическое состояние легкого при септическом ателектазе и после восстановления его дыхательной функции методом анастомоза главного бронха».

В 1966 году был переведен на кафедру гистологии ТашГосМИ и стал работать над докторской диссертацией под руководством академика АН РУз, профессора К.А. Зуфарова.

В 1973 году защитил докторскую диссертацию на тему: «Компенсаторно-приспособительные процессы в органах грудной полости при некоторых оперативных вмешательствах на легких».

С 1973 г. по 1976 г. руководил коллективом Центральной научно-исследовательской лаборатории ТашГосМИ, которая была укомплектована 117 сотрудниками. Н.Х. Шамирзаев создал сплоченный, работоспособный, творческий коллектив, который стал методическим и научно-консультативным центром для научных сотрудников всей Республики Узбекистан. Сотрудниками ЦНИЛ было освоено и внедрено более 250 методов исследования, проводились исследования более 60 фрагментов докторских и более 120 фрагментов кандидатских диссертаций.

В 1973-1978 гг. – редактор многотиражной газеты «Медик».

С 1976 года Н.Х. Шамирзаев работает в должности доцента на кафедре оперативной хирургии и топографической анатомии ТашГосМИ, одновременно выполняя функцию ответственного за учебный процесс. В 1976 году на базе кафедры организовал и провел показательную учебно-методическую конференцию для всех кафедр института. С 1977 по 1979 гг. – профессор кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии ТашГосМИ. В 1979-2005 гг. Н.Х. Шамирзаев возглавлял кафедру оперативной хирургии и топографической анатомии ТашГосМИ. Основные направления научных исследований сосредоточились вокруг следующих проблем:

Динамика ателектаза легких и вопросы его реаэрации.

Функционально-метаболические и структурные особенности легких после пульмонэктомии и лобэктомии, при патологических состояниях.

Сурфактантдефицитные состояния и их медикаментозная коррекция.

Иммунная система легких в норме и при хронических неспецифических заболеваниях легких.

Механизмы метаболизма липидов в легких.

Разработка хирургических методов коррекции легочной артериальной гипертензии.

Разработка и внедрение новых видов рассасывающихся хирургических шовных нитей и полимерных материалов.

Н.Х. Шамирзаев теоретически обосновал общие закономерности адаптивных и восстановительных процессов в легких, компенсаторно-приспособительной реакции, установил морфофункциональные отличия компенсаторной гипертрофии легкого при пневмонэктомии и ателектазе противоположного легкого. Доказал возможность восстановления структуры и функции ателектазированного легкого при реаэрации и обосновал зависимость этого восстановления от срока существования ателектаза. Изучил индукторы, оказывающие стимулирующее влияние на синтез сурфактанта, усиливающие гипертрофические процессы в оставшемся легком после пневмонэктомии, способствующие коррекции энергетического метаболизма в легочной ткани, снижающие явления отека легкого. В результате был найден принципиально новый подход к лечению сурфактант-дефицитных состояний. По вопросам хирургической коррекции легочной артериальной гипертензии, предложил и патогенетически обосновал применение оригинальных функционально управляемых разгрузочных шунтов с клапаном как индивидуализированный метод профилактики пострезекционного синдрома. Впервые в клинике легочной хирургии успешно применен разработанный функционально управляемый разгрузочный шунт с клапаном при правосторонней пневмонэктомии и билобэктомии у пожилых.

Н.Х. Шамирзаев совместно с клиницистами, иммунологами, биофизиками изучил вопросы профилактики, диагностики и лечения неспецифических заболеваний легких, в результате был разработан экспресс-метод диагностики стафилококковых пневмоний и специфическая иммунокоррекция в детских лечебных учреждениях республики.

На экспериментальной модели хронического воспаления легких были выяснены стадийность течения закономерных структурных перестроек, освещены причины развития склеротического процесса, нарушения процесса образования и секреции сурфактанта с явлениями мелкоочаговых ателектазов и дистелектазов. Разработан способ предупреждения хронических заболеваний легких, преимущественно в период острой и подострой стадий течения болезни с помощью введения лекарственного препарата бензонала в сочетании с полиненасыщенными жирными кислотами. На данный способ был получен патент государственной патентной экспертизы Республики Узбекистан (1996). Высокую научную ценность имеет сравнительная оценка реактивности легкого и региональных лимфатических узлов при пневмонэктомии интактных животных и животных с хроническим воспалением легких. Выяснен выраженный лечебный эффект нового антиоксиданта феноксана при хроническом воспалении легких и его протекторное действие на течение компенсаторной гипертрофии.

По проблеме адаптивных перестроек в легких после пневмонэктомии и медикаментозной коррекции в трех возрастных периодах Н.Х. Шамирзаевым выявлены особенности компенсаторно-приспособительных процессов с учетом разработанных критериев адаптивных возможностей легкого, качественного и количественного состава липидов, состояния сурфактантной системы легких. При изучении механизмов метаболизма липидов в легких на фоне жировой нагрузки прослежен транспорт и депонирование липидов, а также процесс секреции сурфактанта и процесс гибели клеток (апоптоз). Изучена биохимия липидного обмена и состояние сурфактантной системы в легочной ткани после пневмонэктомии и на фоне медикаментозной коррекции.

Н.Х. Шамирзаев в творческом содружестве с НИИ химии и технологии хлопковой целлюлозы, с Институтом биоорганической химии АН РУз исследовал и внедрил в практику новые виды рассасывающихся и нерассасывающихся хирургических шовных нитей: Кацелон А; Кацелон Б; Кацелон ХБ; Биолон СИ. Завершена работа по разработке и применению в хирургии новых полимерных материалов: гемоцель (рекомендован для местного гемостаза), полимерный эмболизирующий материал (для предоперационной окклюзии почечной артерии у больных с опухолью почки), полигель (для создания контактной среды между датчиком и телом пациента при ультразвуковых исследованиях внутренних органов). Перед Минздравом РУз и Правительством Республики поднят вопрос о строительстве завода по изготовлению полимерных медицинских материалов для нужд здравоохранения.

Н.Х. Шамирзаевым проведены экспериментальные исследования по выявлению структурных изменений в поджелудочной железе, печени, почках и яичниках при аллоксановом диабете и большой частоте осложнений беременности и родов при скрытом сахарном диабете. По клиническим, биохимическим, иммунологическим показателям и гормональному профилю были разработаны диагностические критерии скрытого сахарного диабета у беременных. Приказом Минздрава РУз были открыты специализированные отделения и родильный дом для наблюдения и проведения лечебно-профилактических мероприятий у беременных с данной патологией.

Результаты научных исследований Н.Х. Шамирзаева обсуждены и получили достойную оценку на Международных симпозиумах во Франции, Польше, Афганистане, Иране, странах СНГ.

В 1980-1982 гг. – декан лечебного факультета ТашГосМИ. В 1982-1985 гг. – декан ФПК ТашГосМИ, ректор университета молодых педагогов при ТашГосМИ. В 1985-1998 гг. – заместитель главного редактора «Медицинского журнала Узбекистана».

В 1987-1990 гг. – ректор ТашГосМИ. Будучи ректором, он скоординировал усилия коллектива института на выполнение приоритетных направлений медицины и здравоохранения. В этот период одним из первых им была создана концепция основных положений перестройки высшей медицинской школы в республике (на примере ТашГосМИ).

В 1985-1987 и 1990-2000 гг. – Председатель Ученого медицинского совета Минздрава Республики Узбекистан. В этот период определены приоритетные направления медицины и здравоохранения, а также через ГКНТ РУз – Государственные научно-технические программы. Главной целью выполняемых программ является осуществление крупных организационных мероприятий, направленных на сосредоточение усилий коллективов медицинских научно-исследовательских учреждений на всемерное развитие фундаментальных и прикладных исследований, на повышение эффективности работы НИИ и координацию их деятельности. Результаты всестороннего изучения основных направлений медицины и здравоохранения Республики Узбекистан были проанализированы в монографии «Здравоохранение Узбекской ССР в цифрах и документах».

В 1988-1990 гг. – член Президиума учебно-методического объединения (УМО) Минздрава и Министерства высшего образования Союза. В 1989 г. – участник конференции Советской Ассоциации содействия ООН. В 1995 г. – член Правления медицинской секции НАМС Узбекистана.

С 1997 года по настоящее время является Председателем Ассоциации морфологов Республики Узбекистан. Под его руководством и при его активном участии в 2008 году был организован и проведен 9-й Конгресс Международной ассоциации морфологов и 4-й съезд Ассоциации морфологов Узбекистана в г. Бухаре. Особенности этого конгресса являются то, что его открытие было проведено на родине великого Абу Али Ибн Сино, в деревне Афшона, и, впервые конгресс был организован вне Российской Федерации.

В 2002-2005 гг. – редактор многотиражной газеты «Медик».

Под руководством Н.Х. Шамирзаева защищено 7 докторских и 23 кандидатских диссертации. Им опубликовано более 400 научных работ, в том числе 4 монографии, 2 справочника, 9 учебников, 56 методических рекомендаций, получено 10 авторских свидетельств и патентов, 11 рационализаторских предложений.

Одним из первых в республике Н.Х. Шамирзаев издает учебник «Оперативная хирургия» (1987), который был дважды переиздан (1991) и переведен на узбекский язык (1994). В 1991 году совместно с Н.К. Ахмедовым издан учебник на узбекском языке «Нормал ва топографик анатомия», в 2006 году – учебник «Топографик анатомия» для студентов медицинских вузов. Под его редакцией издан учебник «Оперативная хирургия и топографическая анатомия» на латинском алфавите совместно с сотрудниками кафедры Бухарского медицинского института (2010). Проблема интеграции преподавания предмета оперативной хирургии и топографической анатомии с клиническими дисциплинами была решена

изданием совместных программ, 10 методических рекомендаций, учебников «Субординаторлар учун жарроҳлик» (1993) и «Хирургические болезни» (1994) в соавторстве с заведующим кафедрой хирургических болезней, академиком АН РУз Ш.И. Каримовым. Вносит ощутимый вклад в подготовке и издании «Русско-узбекско-латинского толкового медицинского словаря» (1993), «Международной анатомической терминологии» (“Словарь анатомических терминов”, 2007, 2011).

Н.Х. Шамирзаев награжден орденом «Знак почета» (1981), медалями «За трудовую доблесть» (1970) и «Мустақилликнинг 15 йиллиги» (2006), значком «Отличник здравоохранения», почетной грамотой Президиума Верховного Совета Узбекистана. В 2008 году награжден медалью Всероссийского научного общества анатомов, гистологов и эмбриологов “За выдающиеся заслуги в морфологии”.

Работая много лет в медицинском вузе, Н.Х. Шамирзаев проявил себя как внимательный воспитатель молодых сотрудников и студентов. Организаторские способности Наджиуллы Хабибуллаевича, скромность и готовность всегда прийти на помощьнискали заслуженное уважение и авторитет среди студентов, сотрудников кафедры и института.

Свое 80-летие Н.Х. Шамирзаев встречает полной творческой энергии и больших научных замыслов. Желаем юбиляру дальнейших творческих успехов в его научной и педагогической деятельности.

*Ташкентская медицинская академия,
Ассоциация морфологов Узбекистана*

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 (форматА4) 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) обязательным должны быть аннотации на русском, узбекском и на английском языках

V. Список использованной литературы должен быть оформлен в строгом соответствии с правилами библиографического описания.

VI. 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 «вверх», 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.

VII. 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.

VIII. 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.

IX. 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!!!

X. 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.

XI. Направление в редакцию работ уже посланных в другие издания или ранее опубликованных, недопустимо.

XII. Статьи, оформленные не по правилам не рассматриваются.

СОДЕРЖАНИЕ

Новые педагогические технологии

ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ ҲУЗУРИДАГИ ПЕДАГОГ КАДРЛАРНИ ҚАЙТА ТАЙЁРЛАШ ВА МАЛАКАСИНИ ОШИРИШ ТАРМОҚ МАРКАЗИ ТАРИХИ ВА БУГУНГИ КУНДАГИ ФАОЛИЯТИ

Тўйчиев Л.Н., Ташкенбаева У.А.....3

ЎЗБЕКИСТОНДА ОЛИЙ ТИББИЙ ТАЪЛИМНИНГ РИВОЖЛАНТИРИЛИШИ

Махмудова М.М.....5

НЕВРОЛОГИЯ ФАНИНИ ЎҚИТИШДА ХОРИЖИЙ ПЕДАГОГИК УСУЛЛАРНИ ҚўЛЛАШ

Усманова Д.Д.....9

Обзоры

ВОСПАЛЕНИЕ В ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

Жаббаров О.О., Саипова Д.С., Эркинова Л.О.....12

ФАКТОР РОСТА ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДИСТОГО РУСЛА В ЛИМФОАНГИОГЕНЕЗЕ ПРИ ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНОМ РАКЕ

Рахимов Н.М., Бойко Е.В., Тилляшайхова Р.М., Аълоев Б.Б.....16

МУДДАТИДАН ЭРТА ТУФИЛГАНЛИКНИНГ ТИББИЙ-ИЖТИМОЙ МУАММОЛАРИ

Рустамова Х.Е., Турсункулова М.Э.....20

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Турсунов Д.Х., Кадирова Д.А., Сабирова Р.А.....23

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ И МЕДИКАМЕНТОЗНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ ОЖИРЕНИЯ

Шагазатова Б.Х., Шадманова Ш.А.....27

Экспериментальная биология и медицина

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАННЕГО ПОСТНАТАЛЬНОГО СТАНОВЛЕНИЯ ОРГАНОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ПЕЧЕНИ У ПОТОМСТВА, РОЖДЕННОГО И ВСКОРМЛЕННОГО САМКАМИ С ХРОНИЧЕСКИМ ТОКСИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ

Адилбекова Д.Б.....33

Клиническая медицина

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗАСТАРЕЛЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЛОКТЕВОГО НЕРВА И ИХ ПОСЛЕДСТВИЙ

Асилова С.У., Солихов Ф.А., Хужаназаров И.Э., Гулямов Ё.Б.....37

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БОТУЛИЗМА В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Ахмедова М.Д., Максудова З.С., Ниязова Т.А., Асланов М.Н., Абидов А.Б.....40

ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГАСТРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Зуфаров П.С., Якубов А.В., Нуриддинов Х.З., Хасанов С.Л.....42

МОРФОЛОГИЯ КОЛОТО-РЕЗАННЫХ РАН КОЖИ И РАЗРЕЗОВ ОДЕЖДЫ, ПРИЧИНЁННЫХ НАЦИОНАЛЬНЫМИ УЗБЕКСКИМИ НОЖАМИ

Индиаминов С.И., Бойманов Ф.Х.....45

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПОРАЖЕНИЙ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Иноятова Ф.Х., Усманова Д.Д., Исмаилова У.Б., Махкамова Д.Р.48

ВЛИЯНИЕ АЛЛЕРГЕН-СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ НА ДИНАМИКУ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ПОЛЛИНОЗОМ

Ирсалиева Ф.Х., Низамов К.Ф. Алиева В.Ш.....52

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ, ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЛАЗА В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА	
Камилов Х.М., Закирходжаев Р.А., Касымова М.С., Бабаханова Д.М., Закирходжаева Д.А., Асрорходжаева И.Р.....	55
FEATURES OF IMMUNOBIOLOGICAL CORRECTION IN ONCOGYNECOLOGIC PATIENTS	
Kamishov S.V., Pulatov D.A., Yusupova N.B., Niyozova Sh.Kh.....	59
ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ПОЛИТРАВМАХ И ВОЗМОЖНОСТЬ ИХ КОРРЕКЦИИ ПОЛИОКСИДОНИЕМ	
Каримов М.Ю., Салохиддинов Ф.Б.....	62
ВЛИЯНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА ИЗОФЕРМЕНТОВ ЦИТОХРОМА P450 НА ТЕЧЕНИЕ НСV-ИНФЕКЦИИ	
Каримов Х.Я., Азимова С.Б.....	65
ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ ОЖИРЕНИЯ ВНУТРИЖЕЛУДОЧНЫМ НАЗНАЧЕНИЕМ БОТУЛОТОКСИНА	
Садыков Р.Р., Рахмонов Н.Ч.....	68
ПРЕДИКТОРЫ И МАРКЕРЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ	
Убайдуллаева Н.Н., Толибов Д.С.	71
ВЫБОР ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ПАХОВЫХ ГРЫЖАХ У ПАЦИЕНТОВ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА	
Хакимов М.Ш., Беркинов У.Б., Саттаров О.Т., Холматов Ш.Т., Адилходжаев А.А.....	74
РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ	
Хужаназаров И.Э., Гаппаров Г.З., Шерматов А.А.	77
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОЗОНОТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ФЛЕГМОН ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ НА ОСНОВАНИИ АНАЛИЗА ЖИРНЫХ КИСЛОТ КРОВИ	
Шадиев С.С., Азимов М.И.....	80
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОЗОНОТЕРАПИИ ПРИ ОСТЕОМИЕЛИТЕ ЧЕЛЮСТЕЙ ПО МАРКЕРАМ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ	
Шадиев С.С.....	82
ТИЗЗА БЎҒИМИ ОСТЕОАРТРОЗЛАРИДА АРТРОСКОПИЯНИНГ АҲАМИЯТИ	
Эшназаров К. Э. Асилова С.У.....	84
АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМАМИ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА ВСЛЕДСТВИЕ ПАДЕНИЯ С ВЫСОТЫ	
Юлдашев Р.М.....	87
РОЛЬ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА В РАЗВИТИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ	
Юлдашева Г.Р., Хамрабаева Ф.И.	90
ПРОСТАТА БЕЗИ САРАТОННИ ТАНА СКЕЛЕТ СУЯКЛАРИГА МЕТАСТАЗЛАНГАНДА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ ВА УЛАРНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ АНИҚЛАШ ҲАМДА БАҲОЛАШ МЕЪЗОНЛАРИ	
Юсупов.Ш.Х., Темиров О.О., Турсунова.М.А.....	92
Гигиена, санитария и эпидемиология	
ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПИТАНИЯ РАБОТАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ВОЗДЕЙСТВИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ФАКТОРОВ ПРЕДПРИЯТИЙ СТЕКОЛЬНЫХ ИЗДЕЛИЙ	
Ахмадалиев Р.У.....	96

В помощь практическому врачу

ЎЗБЕКИСТОНДА ИХТИСОСЛАШТИРИЛГАН ТИББИЙ ЁРДАМНИНГ АСОСЛАРИ Махмудова М.М.	100
---	-----

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛАСТИЧЕСКИХ ТЯГ ПРИ ЛЕЧЕНИИ МЕЗИАЛЬНОГО И ДИСТАЛЬНОГО ПРИКУСА Муртазаев С.С., Насимов Э.Э., Муртазаев С.М.	103
---	-----

Трибуна молодых

ЗНАЧЕНИЕ ТЕМПЕРАМЕНТА ЛИЧНОСТИ И ФИЗИОГНОМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ РАЗВИТИИ НЕВРОЗА И ДЕПРЕССИИ Полванов Р.Б.	109
---	-----

Истоки

ВОЗЗРЕНИЯ АБУ АЛИ ИБН СИНО НА БОЛЕЗНИ И ВОЗМОЖНОСТИ УКРЕПЛЕНИЯ ЗАЩИТНЫХ СВОЙСТВ ОРГАНИЗМА НА ОСНОВЕ ПРИРОДНЫХ ФАКТОРОВ Ахмадалиева Н.О., Нигматуллаева Д.Ж., Жоханов Ж.Ф., Турабаева З.К.	112
НАДЖИЮЛЛА ХАБИБУЛЛАЕВИЧ ШАМИРЗАЕВ (К 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ).....	115

ВЕСТНИК ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

IV

2017

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 узбекского языка: М.Ф. Файзиева

Редактор английского текста: Х.А.Расулова

Редактор-дизайнер: Ш.П. Аширова

С. Э. Тураева

Компьютерная корректура: 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

e-mail: rio-tma@mail.ru

rio@tma.uz

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».

Тираж 150.

Цена договорная.

Отпечатано на ризографе редакционно-издательского отдела ТМА.

100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.